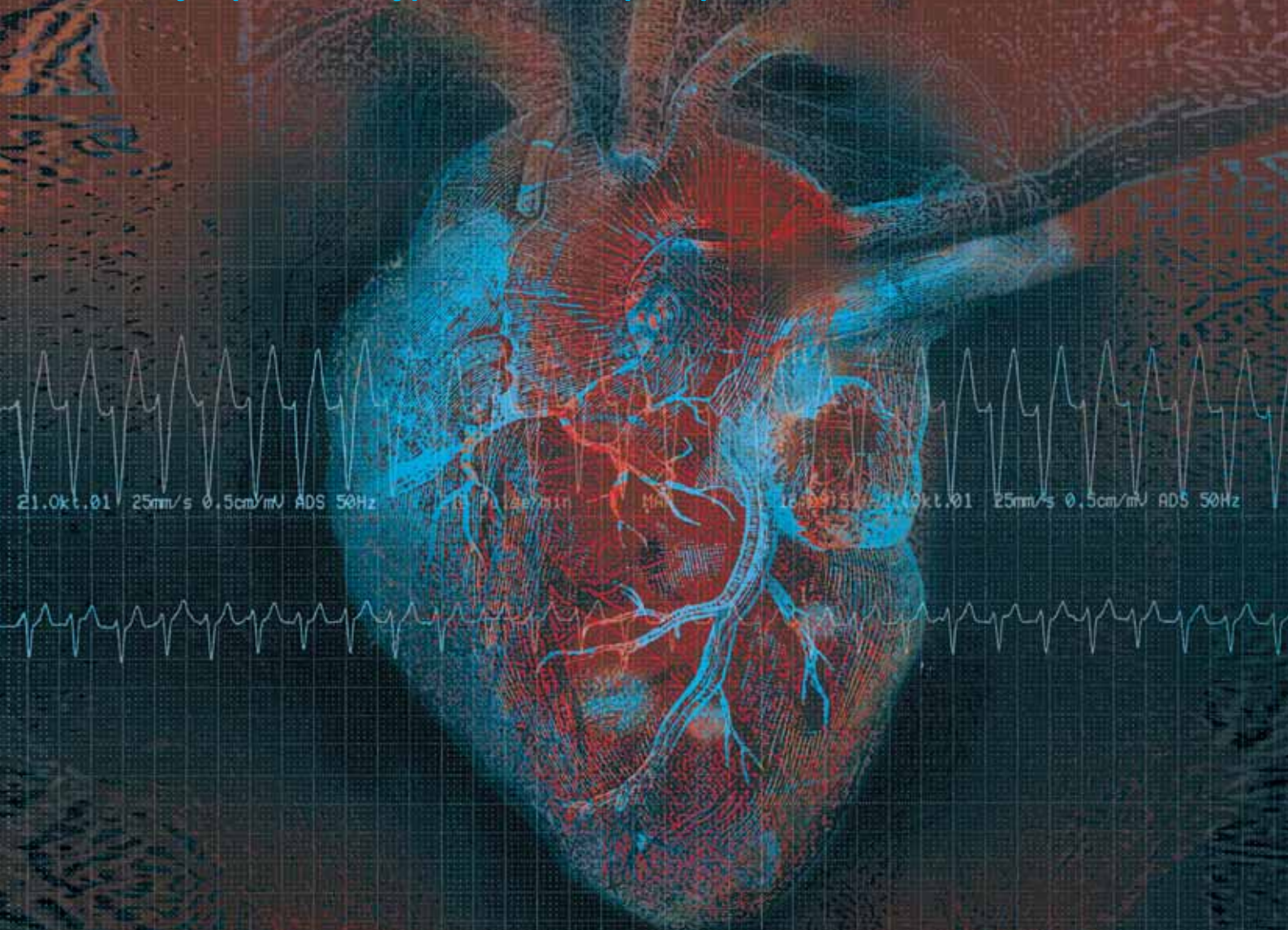


fVETERINARY **focus**

#18.3
2009

Международный журнал по ветеринарии мелких домашних животных



Новое в кардиологии собак

Биомаркеры в диагностике сердечных заболеваний у собак • Новые методы эхокардиографии и доплерографии • Методы сердечно-сосудистой хирургии • Мой опыт лечения...Клапанные пороки сердца у собак • Диета на ранних стадиях поражения сердца: своевременные меры • Обмороки у собак — синдром, но не болезнь • Электрокардиография у собак

Смысл научного знания — стать всеобщим достоянием

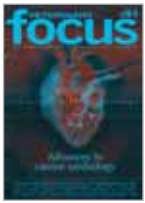


Главная цель ученых
и ветеринарных врачей
Royal Canin —
это обмен знаниями
с представителями
ветеринарного сообщества
в публикациях
и на научных
конференциях.

Photos : J.M. Labat / Y. Lancelotti - Réalisation : Créator




ROYAL CANIN
ЗНАНИЕ И УВАЖЕНИЕ



© Xerri Youri

VETERINARY focus

The worldwide journal for the companion animal veterinarian

Журнал Veterinary Focus издается на английском, французском, немецком, китайском, нидерландском, итальянском, польском, португальском, японском, греческом и русском языках.

Биомаркеры в диагностике сердечных заболеваний у собак	стр. 02
Карин Рейнольдс и Марк Ойяма	
Новые методы эхокардиографии и доплерографии.....	стр. 07
Валери Шетбуль	
Методы сердечно-сосудистой хирургии	стр. 16
Сьюзан Каннингем и Джон Раш	
Мой опыт лечения...Клапанные пороки сердца у собак	стр. 25
Адриан Босвуд	
Точка зрения ROYAL CANIN...	
Диета на ранних стадиях поражения сердца: своевременные меры.....	стр. 32
Дэниэл Бейкер и Дениз Эллиотт	
Мой подход к решению проблемы...Обмороки у собак — синдром, но не болезнь.....	стр. 36
Марианна Скродски и Эберхард Траутфеттер	
Наши рекомендации...Электрокардиография у собак	стр. 47
Майкл Джонсон	

Австралия, Австрия, Аргентина, Бахрейн, Бельгия, Бразилия, Великобритания, Венгрия, Германия, Греция, Гонконг, Дания, Израиль, Ирландия, Исландия, Испания, Италия, Канада, Кипр, Китай, Корея, Латвия, Литва, Мальта, Мексика, Нидерланды, Новая Зеландия, Норвегия, ОАЭ, Польша, Португалия, Пуэрто-Рико, Республика Словения, Россия, Румыния, Сингапур, Словакия, США, Таиланд, Тайвань, Турция, Хорватия, Чешская Республика, Финляндия, Филиппины, Франция, Швейцария, Швеция, Эстония, ЮАР, Япония.

Veterinary Focus

Редакционная коллегия

- Dr. Denise Elliott, BVSc (Hons), PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVN, Scientific Affairs, Royal Canin, USA
- Dr. Pascale Pibot, DVM, Scientific Publishing Manager, Royal Canin, France
- Dr. Pauline Devlin, BSc, PhD, Veterinary Support Manager, Royal Canin, UK
- Dr. Karyl Hurley, BSc, DVM, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA Global Scientific Affairs, WALTHAM, USA
- Dr. Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Germany
- Dr. Julieta Asanovic, DVM, Dipl. FCV, UBA, Scientific Communications, Royal Canin, Argentina

Редактор

- Dr. Richard Harvey, PhD, BVSc, DVD, FIBiol, MRCVS

Секретарь редакционной коллегии

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr
- Ellinor Gunnarsson

Дизайн

- Youri Xerri

Редакторский контроль издания, выпускаемого на других языках

- Dr. Imke Engelke, DVM (немецкий язык)
- Dr. Maria Elena Fernández, DVM (испанский язык)
- Dr. Eva Ramalho, DVM (португальский язык)
- Dr. Paola Oppia, DVM (итальянский язык)
- Dr. Margriet Bos, DVM (нидерландский язык)
- Prof. Dr. R. Moraillon, DVM (французский язык)

Издательство: Buena Media Plus

CEO: Bernardo Gallitelli

Адрес: 85, avenue Pierre Grenier

92100 Boulogne – France

Телефон: +33 (0) 1 72 44 62 00

Printed in the European Union

ISSN 1354-0157

Circulation: 100,000 copies

Legal deposit: June 2008

Опубликовано Aniwa S.A.S.

Все права по печати и распространению принадлежат Royal Canin в России (ЗАО «РУСКАН»). Продажа данного издания запрещена

Правила применения лицензированных лекарственных препаратов в разных странах неодинаковы. При отсутствии специальной лицензии ими следует пользоваться с большой осторожностью.





Биомаркеры в диагностике сердечных заболеваний у собак



Карин Рейнольдс,
доктор ветеринарных наук.

*Ветеринарный госпиталь имени Мэтью Дж. Райана,
Школа ветеринарной медицины Университета
штата Пенсильвания, г. Филадельфия, США*

Доктор Рейнольдс, интерн по кардиологии Школы ветеринарной медицины Университета Пенсильвании, защитила диплом в Государственном Университете Колорадо в 2006 году. Карин Рейнольдс прошла стажировку по медицине и хирургии мелких животных, а также по кардиологии в Ветеринарном госпитале имени Райана при Университете Пенсильвании.

■ Введение

Традиционно оценка функции сердца проводится с применением электрокардиографии, радиографии и эхокардиографии. Эти методы требуют некоторых затрат времени, и стоимость их достаточно высока, так что эхокардиография может быть доступна не для всех пациентов. В последние 10 лет главным источником информации как для постановки диагноза, так для мониторинга состояния сердца человека стали биомаркеры, в основном сердечный тропонин и натрийуретические пептиды. Сегодня необходимость диагностики, основанной на пробах крови, стала очевидна также и при работе с собаками и кошками.

Биомаркерами называют вещества, которые вырабатываются определенными тканями и могут быть обнаружены в крови. Чтобы биомаркер был применим в клинической практике, нужно, чтобы его количество изменялось пропорционально развитию определенных процессов, характеризующих заболевание, и, таким образом, давало представление о наличии, тяжести и прогнозе болезни. В идеале



Марк Ойяма,
доктор ветеринарных наук,

*дипломант Американской коллегии внутренних
болезней животных (ACVIM) в области
кардиологии. Школа ветеринарной медицины
Университета штата Пенсильвания,
г. Филадельфия, США*

Доктор Ойяма в 1994 году закончил Университет Иллинойса. Затем прошел интернатуру в Центре медицины животных в Нью-Йорке и интернатуру по кардиологии в Университете Калифорнии, Дэвис. На данный момент Марк Ойяма — профессор кафедры медицинских наук Университета Пенсильвании.

биомаркер должен быть стабильным и легко измеряемым доступными, быстрыми и недорогими методами. Биомаркеры применяются в ветеринарии для оценки функции органов: так, содержание карбамида и креатинина показательны при мониторинговании состояния почек, а аланинаминотрансферазы — при оценке повреждения клеток печени. Ранее традиционные пробы ферментов (таких, как креатинкиназа), применяемые при заболеваниях сердца у собак, не показали чувствительности и специфичности, достаточных для успешного применения в клинической практике. Однако пробы на сердечный тропонин и натрийуретические пептиды оказались важными источниками информации в случае сердечных заболеваний у собак. Данный обзор рассматривает возможности применения этих проб в ветеринарии и получения информации с их помощью.

■ Натрийуретические пептиды

При нарушениях функции сердца происходит постоянная чрезмерная стимуляция ренин-ангиотензиновой системы, которая приводит к увеличению сердца, объемной перегрузке и, в итоге, — к ишемиче-

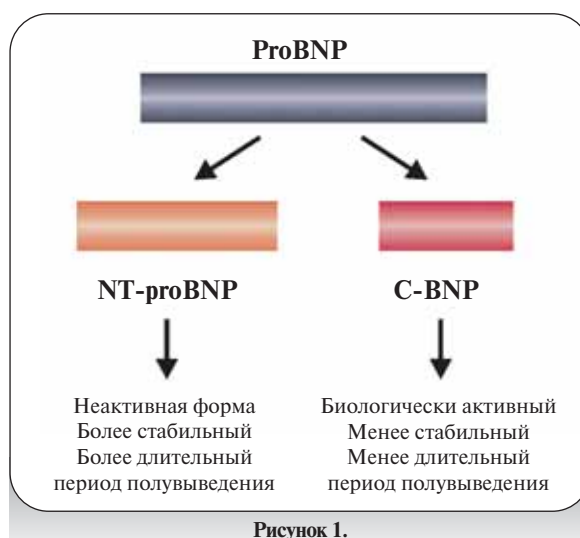
ской болезни сердца. Натрийуретики противостоят этим процессам, стимулируя натрийурез, почечный кровоток, диурез и вазодилатацию, а также положительно влияют на диастолическую функцию. Содержание атриального натрийуретического пептида (ANP) и натрийуретического пептида В-типа (BNP) повышается в основном в ответ на возрастающее давление на стенки миокарда. ANP синтезируется, главным образом, в предсердиях, в то время как BNP выделяется мышечными клетками как предсердий, так и желудочков. Оба пептида являются молекулами-предшественниками, которые впоследствии расщепляются протеолитическим ферментом на одинаковое количество активных С-фрагментов (которые часто называют С-ANP и С-BNP) и неактивных N-фрагментов (NT-proANP и NT-proBNP) (Рисунок 1). С-ANP и С-BNP имеют ультракороткий период полувыведения, поэтому измерить их содержание в крови сложно. NT-proANP и NT-proBNP имеют более длительный период полувыведения, более устойчивы и доступны в образцах, поэтому применимы в клинических исследованиях. Сегодня существуют тесты NT-proANP и NT-proBNP ELISA специально для собак.

На сегодняшний день измерение содержания пептидов-натрийуретиков в сыворотке и плазме крови считается важным анализом при мониторинге сердечных заболеваний человека. При неотложной помощи NT-proBNP можно использовать в сочетании с медицинским осмотром, радиографией грудной клетки и электрокардиографией, что позволяет отличить последствия диспноэ от ишемической болезни сердца (1). Сам по себе уровень BNP является индикатором риска смерти и сердечной недостаточности у бессимптомных пациентов, позволяя обследовать таких больных и достоверно оценить степень тяжести их состояния. На основании содержания BNP можно также оценить кратковременный эффект противоишемической терапии (2). При интерпретации результатов анализа, необходимо учитывать, что у человека уровень натрийуретиков в крови меняется в зависимости от особенностей функционирования почек, пола, веса и возраста.

В последнее время опубликовано несколько исследований, оценивающих эффективность применения измерений уровня натрийуретических пептидов, а именно NT-proBNP, к пациентам-собакам. Основные данные приведены ниже.

■ Диагностика заболеваний сердца

Босвуд с соавторами (*Boswood et al.*, 3) указывает на значимые различия симптомов у собак с пороками сердца, с сердечной недостаточностью и с изначально респираторными заболеваниями. При критерии 210 пмоль/л NT-proBNP положительный результат теста на сердечную недостаточность у собак имеет предсказательную силу в 94%, а отрицательного — 77% (3). Это означает, что собаки с положительным результатом теста в 94% имели сердечную недостаточность или пороки, в то



NT-proBNP образуется во время расщепления proBNP протеолитическим ферментом сыворотки крови до С-BNP. NT-proBNP — биологически неактивное вещество, более устойчивое, чем С-BNP. Поскольку NT-proBNP и С-DNP образуются в равном количестве, уровень биологически неактивного NT-proBNP отражает уровень активного С-DNP, который выделяется в ситуациях, ведущих к возникновению заболеваний сердца.

время как собаки с отрицательным значением теста в 77% случаев не имели заболеваний сердца. В другом исследовании, проведенном Ойямой с соавт. (*Oyama et al.*, 4), 119 собак с пороком митрального клапана, 18 собак с дилатационной кардиомиопатией и 40 собак контрольной группы со здоровым сердцем подвергались тесту на содержание в сыворотке NT-proBNP. Анализ с использованием критерия в 445 пмоль/л позволил в 97% случаев положительного теста и в 61% случаев отрицательного теста отделить собак с сердечными заболеваниями от здоровых собак. Кроме того, было показано, что уровень NT-proBNP коррелирует с частотой сердечных сокращений, частотой дыхания, размером сердца при эхокардиографии и функцией почек. Более того, анализ NT-proBNT позволяет определить, какие собаки покажут при радиографии значимое увеличение объема сердца, при критерии 680 пмоль/л (предсказательная ценность положительного теста — 81%; предсказательная ценность отрицательного теста — 86%).

Результаты этих исследований показали, что содержание NT-proBNP в сочетании с другими методами обследования, включая медицинский осмотр, радиографию и эхокардиографию, можно использовать для диагностики заболеваний сердца у собак. Коммерческие лаборатории, осуществляющие в настоящее время тесты на количественное определение NT-proBNP, делают заключение о том, что сердечные заболевания маловероятны при содержании NT-proBNP в сыворотке или плазме крови ≤ 566 пмоль/л. Чтобы определить, можно ли использовать содержание NT-proBNP для постоянного мониторинга собак с асимптоматическим нарушением функции митрального клапана и оценить риск развития у них ишемической болезни сердца, были проведены проспективные исследования.

■ Этиология респираторных симптомов

Файн с соавторами (*Fine et al.*, 5) обследовали 46 собак с кашлем и дыхательной недостаточностью и выяснили, что у собак с застойной сердечной недостаточностью средняя концентрация NT-proBNP значимо выше, чем у пациентов с нарушениями дыхания (при сердечной недостаточности средняя концентрация 2554 пмоль/л, интерквартильный интервал (25%-75%) 1652–3476; при нарушениях дыхания соответственно 357 пмоль/л и 193–566). Эти данные говорят в пользу того, что содержание NT-proBNP можно использовать для определения причин респираторных симптомов у собак. Действительно, у 116 собак, обследованных в научно-диагностических центрах в связи с жалобами на респираторные симптомы разной степени тяжести, от средней до высокой (в т.ч. кашель, хрипы, одышка), содержание NT-proBNP в сыворотке в количестве > 1200 пмоль/л позволило различать собак с застойной сердечной недостаточностью и собак с первичными нарушениями дыхания с предсказательной силой положительного результата в 85,5% случаев, негативного результата — в 81,6% (6). Эти данные согласуются с результатами, о которых сообщают Файн с соавторами и Уэсс с соавторами (*Wess et al.*), которые продемонстрировали большую чувствительность этого показателя для диагностики застойной сердечной недостаточности у собак с нарушениями дыхания (5, 7).

Особую важность имеет определение причин респираторных симптомов у пожилых собак мелких пород, у которых сложно отличить порок митрального клапана и первично дыхательные нарушения. В таком случае, если история болезни, кардиограмма и другие методы обследования либо недоступны, либо дают один и тот же результат, определение уровня NT-proBNP более 1200 пмоль/л поможет поставить правильный диагноз (8). Как и в больницах для людей, быстрый анализ поможет начать лечение пациентов, которым из-за тяжести респираторного симптома недоступна радиография сердца. В случаях с тяжелыми легочными заболеваниями и легочной гипертензией уровень NT-proBNT может подниматься. Поэтому в подобных случаях интерпретация результатов анализов затруднена.

■ Определение скрытых заболеваний

На сегодняшний день диагностика скрытой кардиомиопатии предполагает эхокардиографию и амбулаторное мониторирование, которое достаточно дорого и неприменимо к собакам (поскольку они редко могут носить датчики 24 часа подряд), а также недоступно большинству владельцев. Проведено исследование 118 доберманпинчеров, боксеров и немецких догов, в котором уровень NT-proANP, C-BNP и сердечного тропонина значимо отличался у 21 собаки с ранее подтвержденным диагнозом скрытой кардиомиопатии, в сравнении со здоровыми собаками из контрольной группы. Из приведенных трех биомаркеров, BNP показал наибольшую чувствительность и специфичность (95,2% и 61,9%) для выявления скрытых заболеваний (9).

Проводится все больше исследований, призванных оценить применимость оценки уровня NT-proBNP и NT-proANP в качестве скринингового обследования скрытой дилатационной кардиомиопатии. Биомаркер, который позволяет определить кардиомиопатию на ранней стадии заболевания у асимптоматичных пациентов, особенно важен в клинической практике. Полученные в этих исследованиях данные о критических изменениях, чувствительности, специфичности и предсказательной силе при положительных и отрицательных тестах поможет создать надежный метод диагностики для собак, предрасположенных к сердечным заболеваниям, таким как доберманы, боксеры и немецкие доги.

■ Рекомендации по интерпретации результатов

Поскольку метод измерения уровня NT-proBNP становится все более распространенным, важно знать о факторах, влияющих на интерпретацию результатов. Показано, что у собак с почечной азотемией (и физически здоровым сердцем) среднее значение NT-BNP в сыворотке составляет 1069 пмоль/л (в пределах 179–2071), что значительно выше в сравнении с нормой (в среднем 282 пмоль/л, разброс 179–578 пмоль/л) (10). Таким образом, нарушения работы почек могут вызывать изменения уровня NT-proBNP вне зависимости от сердечной патологии, что может привести к ошибочной интерпретации результатов обследования как у собак, так и у человека.

Также мы мало знаем о ежедневных изменениях в концентрации NT-proBNP. Теоретически, на его уровень, как у здоровых, так и у больных собак, может влиять диета, прием жидкости, физическая нагрузка. В исследованиях недельных колебаний NT-proBNP, концентрация маркера в сыворотке и плазме значительно изменялась, у некоторых собак вариабельность достигала 51%. Из-за столь высокой вариативности некоторые собаки показывали уровень NT-proBNP от 566 пмоль/л. Таким образом, полностью здоровые собаки со средним уровнем NT-proBNP при однократном тесте нуждаются в серии анализов (11).

Несмотря на то, что NT-proBNT и NT-proANP более стабильны, чем их двойники с углеродным окончанием, необходимо четко следовать инструкциям производителя реагентов по обработке, получению и хранению образцов. Плазма или сыворотка должны быть быстро выделены и заморожены, так как, если температура образца поднимается до 4°C (12), распад значительного количества NT-proBNT происходит уже в первые 3–5 часов.

Подводя итоги, можно сказать, что, опираясь на данные современных исследований, биомаркеры в виде натрийуретических пептидов можно использовать для диагностики сердечных заболеваний и приведших к ним причин, а также респираторных симптомов в сочетании с другими методами, такими как медицинский осмотр, радиография, эхокардиография. Проба на уровень NT-proBNP также может

применяться для диагностики скрытой кардиомиопатии у асимптоматичных собак. Текущие рекомендации предполагают, что при уровне NT-proBNP <556 пмоль/л заболевание сердца у собаки маловероятно. У пациентов с респираторными симптомами уровень NT-proBNP, превышающий 1200 пмоль/л, может быть связан с застойной сердечной недостаточностью. В большинстве источников указывается эффективность показателей уровня NT-proBNP, в то время как эффективность применения в клинической практике показателя уровня NT-proANP изучена гораздо меньше. Дальнейшие исследования должны подвести нас к наиболее эффективным методам использования этого показателя в сочетании с уровнем NT-proBNP или другими биологическими маркерами, такими как тропонин.

■ Сердечный тропонин

Тропониновый комплекс состоит из трех субъединиц (сTnI, сTnTn и сTnC), которые регулируют процесс «возбуждение — сокращение» в мышечных клетках сердца. сTnI — компонент ингибиции, который предотвращает взаимодействие между актином и миозином, пока сTnC не свяжет ионы кальция. Повреждения саркомера приводят к отщеплению сTnI от актина и последующему разрушению мембраны клетки. Таким образом сTnI попадает в межклеточное пространство и биологические жидкости. Поэтому высокий уровень сTnI в сыворотке или плазме крови можно рассматривать как очень чувствительный и специфичный индикатор повреждения клеток миокарда и последующего некроза. Схожее строение сTnI у млекопитающих позволяет делать точные замеры у собак и кошек, используя иммунологические пробы, разработанные для человека.

В медицине человека содержание сердечных тропонинов — общий диагностический критерий острых коронарных синдромов. Повышение уровня сTnI регистрируется в течение 3–4 часов после повреждения миокарда и остается высоким 4–7 дней после инфаркта миокарда. У людей с хронической сердечной недостаточностью уровень сTnI остается умеренно повышенным, поэтому может быть использован для мониторинга развития болезни и является источником прогностической информации. Повышенный уровень сTnI дает основание для неблагоприятных прогнозов и служит независимым предиктором смертельных исходов (13,14). Вероятно, что уровень сTnI обладает той же прогностической силой в отношении животных, несмотря на то, что инфаркт миокарда у собак встречается значительно реже.

■ Детектор повреждения миокарда

В ряде исследований показана эффективность теста на уровень сердечного тропонина I у собак (15, 16). сTnI — маркер некроза миокарда, который не специфичен в отношении вызвавших его причин. Это означает, что повышение уровня сTnI может быть

вызвано как первично сердечными заболеваниями, так и системными болезнями, которые влияют на миокард вторично. По данным медицины человека, повышение уровня сTnI возникает на финальной стадии почечной недостаточности, при сепсисе и различных травмах. У собак причиной резкого роста уровня тропонина I может быть пиометра, гастрэктазия, перикардиальный выпот, травма и сепсис. Миокардиты приводят к повышению уровня сTnI в сотни раз, как это бывает у собак, страдающих болезнью Чагаса и бабезиозом.

Анализ уровня тропонина сердца можно использовать в сочетании с другими методами диагностики, чтобы получить достоверную информацию в случаях сепсиса и гастрэктазии. У пациентов с тяжелой аритмией или систолической дисфункцией значительно повышение сTnI сочетается с миокардитом и может применяться для оценки эффективности лечения. В небольшом пилотном исследовании Линклайтер и соавторы (*Linklater et al.*, 17) показали сокращение времени жизни у собак с пороком митрального клапана и повышенным содержанием сTnI, доставленных в больницу для оказания экстренной помощи в связи с застойной сердечной недостаточностью. Дальнейшие исследования направлены на то, чтобы получить более подробные сведения о возможностях применения данных об уровне сTnI в ходе диагностики врожденных и приобретенных болезней сердца.

■ Определение болезней сердца

Ойяма с соавторами измеряли уровень сTnI у 269 собак с сердечными заболеваниями и без них. Результаты показали значимое повышение сTnI у собак при кардиомиопатии (средний уровень 0,14 нг/мл), пороке митрального клапана (0,11 нг/мл) и подклапанном стенозе аорты (0,08 нг/мл), в сравнении со здоровыми собаками (0,03 нг/мл). Связь с сокращением времени выживаемости была показана у собак с кардиомиопатией и повышением уровня сTnI до 0,20 нг/мл (18). Уровень сердечного тропонина может повышаться у боксеров с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка (19). В другом исследовании — на доbermanах, боксерах и немецких догах со скрытой дилатационной кардиомиопатией — сTnI был значимо повышен в сравнении со здоровыми собаками (19). Тем не менее, уровень сTnI также был повышен у множества асимптоматичных собак, так что недостаток специфичности маркера делает этот тест бесполезным без применения дополнительных методов диагностики. Поэтому на данном этапе оптимальной стратегией является сочетание различных биомаркеров. Например, лучший результат диагностики у асимптоматичных пациентов может дать измерение обоих показателей: сTnI и NT-proBNP. Для оценки чувствительности, специфичности и предсказательной силы такого сочетания методов требуются дополнительные исследования.

■ Заключение

Биомаркеры сердечно-сосудистых заболеваний — разжигающий воображение новый метод диагностики болезней сердца у собак. Замер уровня NT-proBNP можно использовать для уточнения диагноза при различных нарушениях функции сердца. Он позволит отделить причины от следствий в случае респираторных симптомов. Уровень тропонина сердца отобража-

ет тяжесть поражений миокарда и может помочь при прогнозе исхода лечения. Когда будут получены новые данные исследований и описанные анализы будут более широко распространены в клинической практике, можно будет предложить новые сферы применения биомаркеров — такие, как оценка риска и наблюдение в процессе лечения, — и более точно оценить их прогностическую ценность.

ЛИТЕРАТУРА

- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; **26**: 1115-1140.
- Maisel A, Bhalla V, Braunwald E. Cardiac biomarkers: a contemporary status report. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; **3(1)**: 24-34.
- Boswood A, Dukes-McEwan J, Loureiro J, et al. The diagnostic accuracy of different natriuretic peptides in the investigation of canine cardiac disease. *J Small Anim Pract* 2008; **49(1)**: 26-32.
- Oyama M, Fox P, Rush J, et al. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *J Am Vet Med Assoc* 2008; **232(10)**: 1496-1503.
- Fine D, DeClue A, Reiner C. Evaluation of circulating amino terminal-pro-B-type natriuretic peptide concentration in dogs with respiratory distress attributable to congestive heart failure or primary pulmonary disease. *J Am Vet Med Assoc* 2008; **232(11)**: 1674-1679.
- Oyama M, Rush J, Rozanski E, et al. NT-pro-BNP assay distinguishes cardiac vs primary respiratory causes of respiratory signs in dogs (abstr) in *Proceedings*. 26th Annu Forum Am Coll Vet Intern Med 2008.
- Wess G, Timper N, Hirschberger J. The utility of NT-pro-BNP to differentiate cardiac and respiratory causes of coughing or dyspnea in dogs (abstr) in *Proceedings*. 25th Annu Forum Am Coll Vet Intern Med 2007.
- Fine D, DeClue A, Reiner C. Brain natriuretic peptide for discrimination of respiratory distress due to congestive heart failure or primary respiratory disease (abstr) in *Proceedings*. 25th Annu Forum Am Coll Vet Intern Med 2007.
- Oyama M, Sisson D, Solter P. Prospective screening for occult cardiomyopathy in dogs by measurement of plasma atrial natriuretic peptide, B-type natriuretic peptide, and cardiac troponin-I concentrations. *Am J Vet Res* 2007; **68(1)**: 42-47.
- Schmidt M, Reynolds C, Estrada A, et al. Effect of renal dysfunction on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide: a canine biomarker for heart disease (abstr) in *Proceedings*. 26th Annu Forum Am Coll Vet Intern Med 2008.
- Kellihan H, Oyama M, Reynolds C, et al. Weekly variability of plasma and serum NT-pro-BNP measurements in normal dogs (abstr) in *Proceedings*. 26th Annu Forum Am Coll Vet Intern Med 2008.
- Farace G, Beardow A, Carpenter C, et al. Effect of shipping temperature on canine N-terminal prohormone atrial natriuretic peptide and N-terminal prohormone brain natriuretic peptide (abstr) in *Proceedings*. 26th Annu Forum Am Coll Vet Intern Med 2008.
- Healey J, Davies R, Smith S, et al. Prognostic use of cardiac troponin T and troponin I in patients with heart failure. *Can J Cardiol* 2003; **19(4)**: 383-386.
- Peacock W, DeMarco M, Fonarow M, et al. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med* 2008; **358**: 2117-2126.
- Schober K, Kirbach B, Oechtering G. Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *J Vet Cardiol* 1999; **1**: 17-25.
- Sleeper M, Clifford C, Laster L. Cardiac troponin I in the normal dog and cat. *J Vet Intern Med* 2001; **15(5)**: 501-503.
- Linklater A, Lichtenberger M, Thamm D, et al. Serum concentrations of cardiac troponin I and cardiac troponin T in dogs with class IV congestive heart failure due to mitral valve disease. *J Vet Emerg Crit Care* 2007; **17(3)**: 243-249.
- Oyama M, Sisson D. Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *J Vet Intern Med* 2004; **18**: 831-839.
- Baumwart R, Orvalho J, Meurs K. Evaluation of serum cardiac troponin I concentration in Boxers with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Vet Res* 2007; **69(5)**: 524-528.

Новые методы эхокардиографии и доплерографии



Валери Шетбуль, доктор ветеринарных наук, дипломант Европейской коллегии внутренних болезней мелких животных, кардиология (ECVIM-CA)

Кардиологическое отделение Национальной школы ветеринарной медицины г. Альфора, Франция

Доктор Шетбуль окончила факультет ветеринарной медицины Национальной школы ветеринарной медицины г. Альфора в 1984 году. Она также получила подготовку по преподаванию в высшей школе и в настоящее время является профессором медицины внутренних болезней и кардиологии мелких животных. Валери Шетбуль также принимает участие в работе исследовательского кардиологического отделения (Государственный институт здоровья и медицинских исследований) при публичном университете «Париж XII», где руководит направлением неинвазивных методов исследования сердечно-сосудистой системы мелких и крупных животных. В 1999 году Валери Шетбуль стала дипломантом Европейской коллегии внутренних болезней мелких животных (кардиология), а в 2000 — защитила диссертацию по генной терапии в кардиологии в Университете «Париж XII». В 2002–2006 гг. доктор Шетбуль также выполняла обязанности главного редактора журнала *Journal of Veterinary Cardiology*, где сегодня работает одним из редакторов раздела, посвященного методам визуализации органов сердечно-сосудистой системы.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- ▶ Тканевая доплерография является неинвазивным и чувствительным методом анализа региональной сократимости миокарда с применением количественной оценки миокардиальных скоростей в реальном времени.
- ▶ Двухмерная цветная тканевая доплерография имеет значительное преимущество перед тканевым импульсным и цветным М-модальным доплером, позволяя одновременно измерить скорость сокращений сердечной мышцы в нескольких сегментах в пределах 1, 2 или 3 стенок миокарда.
- ▶ Strain- и strain rate-методы в эхокардиографии — техники, позволяющие оценить количественно скорость и степень региональной деформации миокарда.
- ▶ «Двухмерная эхокардиография отслеживания пятна» (2D speckle tracking) — современная развивающаяся методика ультразвуковой диагностики, использующая не-доплеровскую оценку регионального движения миокарда, включая скорость движения, степень и скорость деформации, смещения, а также амплитуды систолической ротации.

Введение

Количественная оценка функции миокарда имеет особое значение при диагностике, лечении и мониторинге сердечных болезней, а также для понимания их патофизиологии. Стандартные процедуры эхокардиографии часто используются для неинвазивного изучения функции миокарда у людей и мелких животных. Некоторые замеры при двумерном (2D) и М-режимах обследования используются в качестве индексов состояния сердечной мышцы. Такими показателями служат, например, систолический диаметр левого желудочка или фракция укорочения (%ФУ). Тканевой доплер (Tissue Doppler Imaging, или TDI) и его модификации, оценка деформации (Strain, St) и скорости деформации (Strain Rate, SR) — успешно развивающиеся методы ультразвукового исследования, которые позволяют количественно оценить функционирование миокарда, измерив скорость его сокращений в реальном времени (1, 2) или степень и скорость деформации сегментов (сокращения или растяжения) (3, 4). Двухмерная эхокардиография отслеживания пятна (2D STE) — новейшая

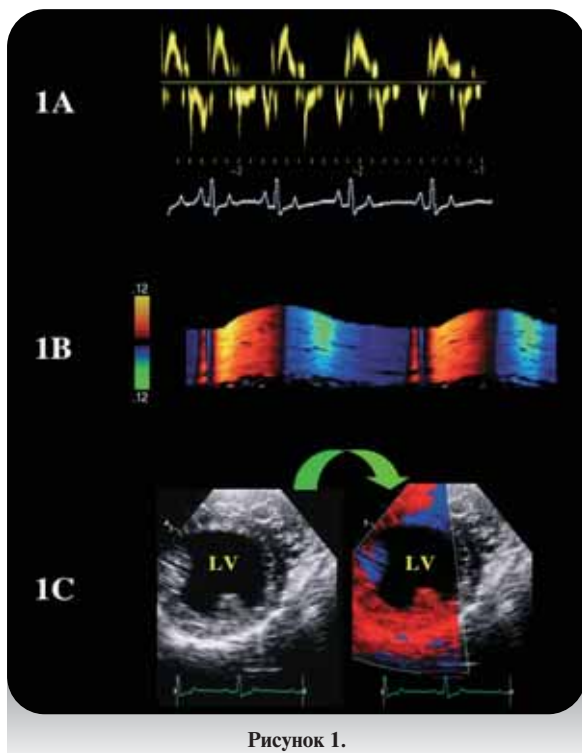


Рисунок 1.

Три режима тканевого доплера: импульсный доплер (1А), цветовой М-модальный доплер (1В) и двухмерный (2D) цветовой доплер (1С).

1А: Импульсный доплер позволяет получить информацию о движении миокарда на определенном участке объема, который определяется толщиной стенки мышцы. Когда миокард движется по направлению к датчику, значение положительно (над базовой линией). И наоборот, когда миокард движется от датчика, значение отрицательно (под базовой линией).

1В: Здесь на одном изображении, полученном при помощи цветowego М-модального доплера, одновременно представлены систолические и диастолические сокращения свободной стенки левого желудочка по всей её толщине. Движения миокарда по направлению к датчику показаны красным, а движения в противоположную от датчика сторону — синим. При помощи специального программного обеспечения можно рассчитать среднюю скорость движения миокарда (рассчитываемую как среднее значений скорости, для каждого М-модального сканирования) в течение всего цикла.

1С: При двухмерной цветной эхокардиографии движения миокарда представлены на двухмерных изображениях (на рисунке вид по окологрудной трансвентрикулярной малой оси). Скорость движений по направлению к датчику окрашена красным, движений от датчика — синим. При помощи специального программного обеспечения можно проанализировать движение одного или нескольких участков (см. *Рисунок 2*).

LV: Левый желудочек.

вариация метода, основывающаяся на двухмерных изображениях в оттенках серого цвета. Эта неинвазивная техника открывает новые возможности не-доплеровской оценки регионального движения миокарда, благодаря измерению различных медицинских показателей, включая скорость движения миокарда, St и SR, смещения, а также амплитуду систолической ротации (5–7).

■ Тканевой доплер

С точки зрения физики, принципы классического и тканевого доплера аналогичны, за исключением того, что последний позволяет элиминировать информацию, получаемую при отражении ультразвуковых волн от крови, сохраняя при этом данные, касающиеся стенки миокарда (1). Чтобы показать низкочастотные и высокоамплитудные доплеровские сигналы миокарда и подавить высокочастотные и низкоамплитудные сигналы от кровотока, требуется специальная калибровка, предполагающая отключение фильтров низких частот и большее усиление (1).

Режимы тканевого доплера

Существует три режима тканевого доплера (1). Импульсный доплер получает информацию о движении миокарда при разовом измерении, которое оценивает толщину стенки миокарда, чтобы проанализировать его радиальное или продольное смещение (*Рисунок 1А*). При помощи М-модального цветного доплера (*Рисунок 1В*) можно получить информацию о скорости движений вдоль выбранной оси сканирования, которая ориентирована так же, как при стандартном трансвентрикулярном М-модальном доплере, для изучения радиальных смещений межжелудочковой перегородки (IVS) или свободной стенки левого желудочка (LVFW). При двухмерном цветном доплере (*Рисунок 1С*), цветное отображение скорости в режиме реального времени проецируется на черно-белое изображение двухмерного доплера с разрешением, необходимым для оптимального распределения цвета по миокарду. Одним из важных преимуществ двухмерного цветного доплера является возможность одновременно количественно измерить скорость сокращений миокарда в нескольких сегментах 1, 2 или 3 стенок, что позволяет оценить внутри- и межвентрикулярную синхронность работы миокарда (*Рисунки 2 и 3*, (8)).

Профили левого и правого тканевого доплера в норме: естественная неоднородность

Измерение скорости радиальных и продольных сокращений свободной стенки левого желудочка у мелких животных обладает приемлемой повторяемостью и воспроизводимостью при использовании окологрудной оси и соответственно исследовании 4 камер сердца (9, 10). После кратковременной фазы изоволюметрического сокращения (9–14), все радиальные и продольные профили частот включают одну положительную систолическую волну (S), а после кратковременной фазы изоволюметрического расслабления — две диастолические негативные волны (E

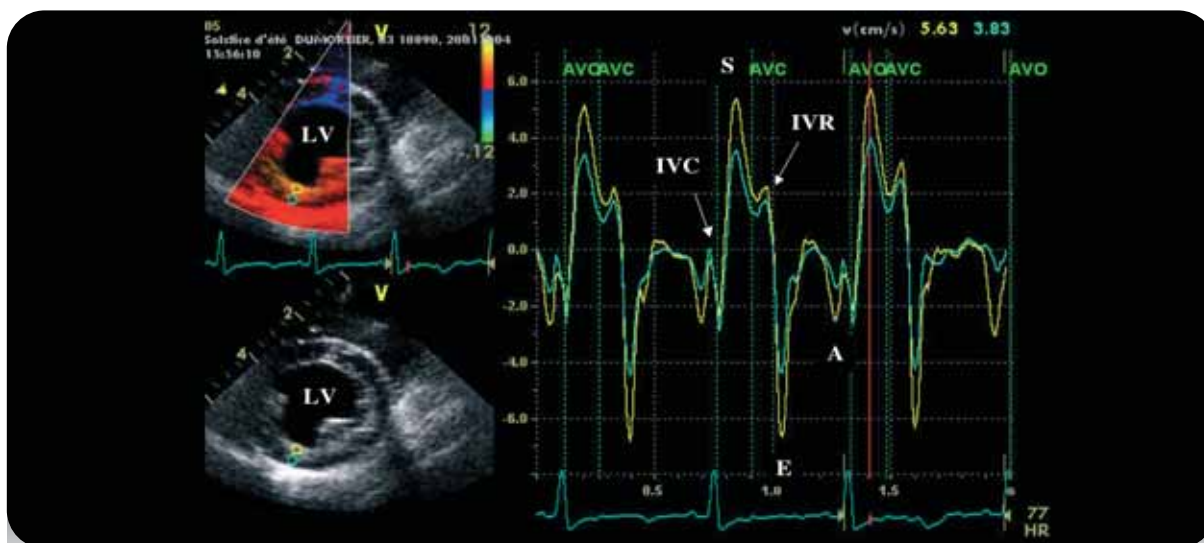


Рисунок 2.

Пример нормальных профилей, полученных при помощи двухмерного цветового тканевого доплера двух сегментов свободной стенки левого желудочка здоровой собаки (проекция по правой окологрудинной трансвентрикулярной оси).

На данной записи скорости сокращений миокарда одновременно в области под эндокардом (желтый) и под перикардом (зеленый) видно, что первый сегмент движется быстрее, чем второй, и в систоле, и в диастоле, что определяет заметный интрамиокардиальный градиент скорости на протяжении сердечного цикла. Так же, как и в случае с импульсным доплером, значение скорости положительно, когда миокард смещается по направлению к приемнику, и отрицательно, когда движется от приемника. Цвет в проекции на правую окологрудинную трансвентрикулярную ось показывает скорость.

A — пик скорости движений миокарда в поздней диастоле. **AVC** — закрытие клапана аорты. **AVO** — открытие клапана аорты. **E** — пик скорости движений миокарда при ранней диастоле. **IVC** — фаза изоволюметрического сокращения. **IVR** — фаза изоволюметрического расслабления. **LV** — левый желудочек. **S** — пик скорости движения миокарда во время систолы.

и **A**, соответственно при ранней и поздней диастоле, *Рисунки 2 и 4*). Из-за высокой частоты сердечных сокращений у кошек часто можно наблюдать слияние двух негативных волн **E** и **A** в единую диастолическую волну **EA**.

Нормальное радиальное движение свободной стенки левого желудочка характеризуется неоднородностью (13, 14), поскольку слои миокарда движутся быстрее в области около эндокарда, чем в области около эпикарда, создавая интрамиокардиальный градиент скорости на протяжении всего сердечного цикла (*MVG*, *Рисунок 2*). Нормальное продольное движение миокарда также характеризуется неоднородностью (9–14), так как скорость уменьшается от основания к вершине, создавая продольный интрамиокардиальный градиент скорости (*Рисунок 4*). Была также обнаружена физиологическая гетерогенность в продольных сокращениях миокарда между скоростью сокращений межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка у здоровых кошек. При этом скорость была выше в ранней диастоле с последующим ускорением и замедлением от начала цикла к концу (15). Аналогично (16) было показано, что скорость продольных движений миокарда правого желудочка (**RVM**) выше у основания, чем у вершины, а также чем скорость соответствующего сегмента свободной стенки левого желудочка (базального или апикального). Подобную гетерогенность

можно объяснить различием в нагрузке на два желудочка и, возможно, локальными вариациями архитектуры волокон миокарда.

Факторы, влияющие на результаты тканевого доплера

Основными факторами, влияющими на показания тканевого доплера, являются порода животного, частота сердечных сокращений и анестезия. Так, например, в одном исследовании (13) на большой выборке здоровых собак ($n=100$), было показано влияние породы на продольную **S**-волну основания желудочка. У собак (13) существует также положительная корреляция между частотой сердечных сокращений и продольной **S**-волной основания желудочка. Подобная связь между частотой сердечных сокращений и скоростью систолических движений обнаружена и у кошек (14). При этом она затрагивает как субэндокардиальные и субэпикардиальные **S**-волны, так и продольные кругообразные и **S**-волны основания. В одном исследовании на здоровых собаках (10) показано влияние анестезии, которая значительно понижает скорость как радиальных, так и продольных движений миокарда — до 60% процентов от значения, полученного на бодрствующих животных.

Области применения тканевого доплера

Тканевой доплер — неинвазивный чувствительный метод, позволяющий проводить количественный

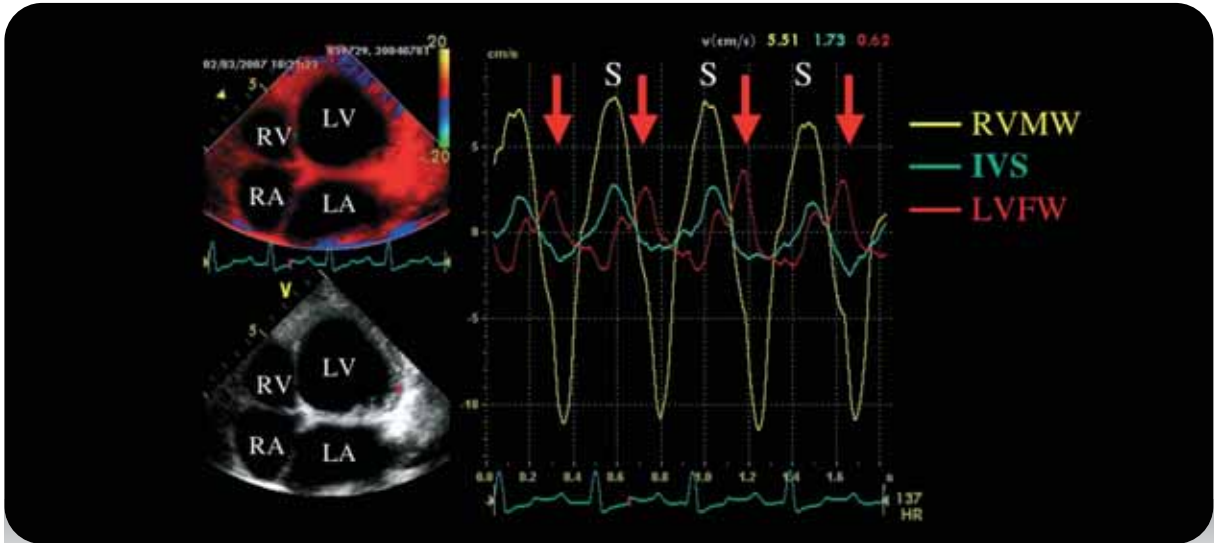


Рисунок 3.

Пример внутривentricularной десинхронизации, зарегистрированной при помощи двухмерного цветового тканевого доплера у собаки с дилатационной кардиомиопатией.

Профили скорости продольных движений миокарда, полученные от 3 базальных сегментов свободной стенки левого желудочка (LVFW, красный), межжелудочковой перегородки (IVS, зеленый) и правой стенки миокарда (RVMW, желтый) демонстрируют задержку пика скорости систолического движения LVFW (показано стрелками) в сравнении с двумя остальными. Цветное отображение скорости спроецировано на вид слева верхушки 4 камер сердца (слева сверху).

S — пик скорости сокращения миокарда во время диастолы. LA — левое предсердие. LV — левый желудочек RA — правое предсердие. RV — правый желудочек.

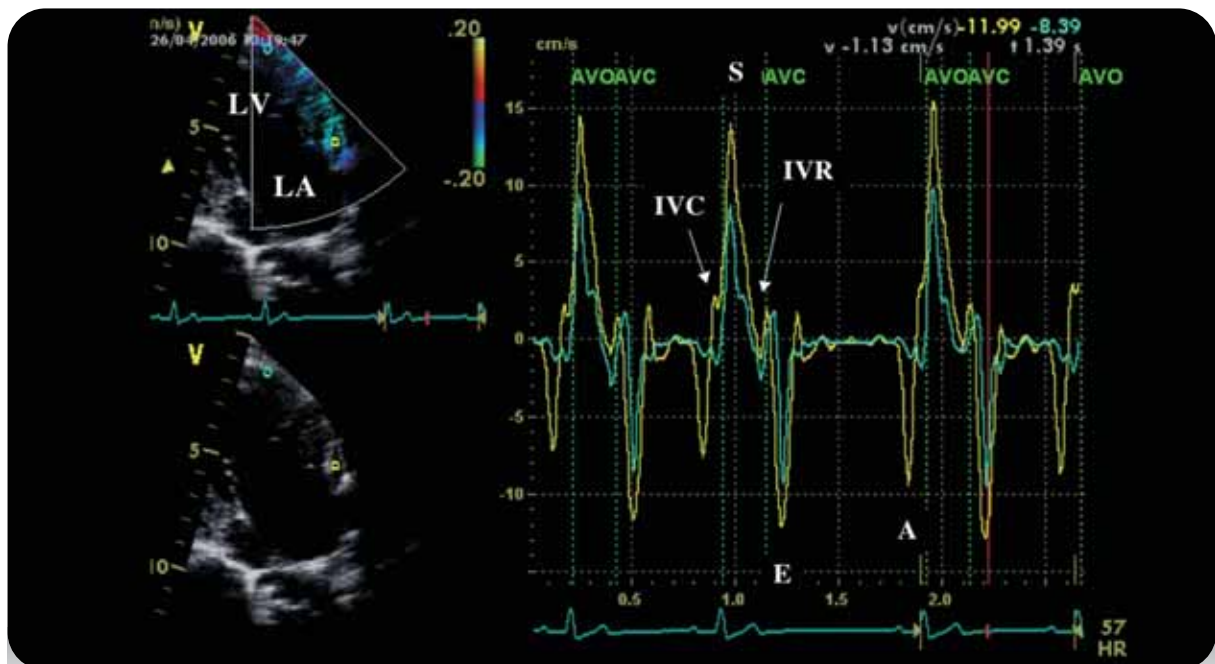


Рисунок 4.

Пример профилей скорости продольных движений в норме, зарегистрированных при помощи двухмерного цветового тканевого доплера с 2 сегментов свободной стенки левого желудочка здоровой собаки (апикальная проекция четырех камер сердца, слева).

При данной одновременной регистрации скорости движений миокарда в базальных (желтый) и апикальных (зеленый) сегментах видно, что во время систолы основание миокарда движется быстрее, чем верхушка, создавая градиент скорости на протяжении всего сердечного цикла. Цветное отображение скорости спроецировано на вид слева на апикальную часть четырех камер сердца (слева сверху).

A — пик скорости движения миокарда в поздней диастоле. AVC — закрытие клапана аорты. AVO — открытие клапана аорты. E — пик скорости движения миокарда во время ранней диастолы. IVC — фаза изоволюметрического сокращения. IVC — фаза изоволюметрического расслабления. LA — левое предсердие. LV — левый желудочек. S — пик скорости сокращения миокарда во время систолы.



Рисунок 5.

Пример аномальных профилей радиальных движений, полученных при помощи двухмерного цветового тканевого доплера двух сегментов свободной стенки левого желудочка у молодого голден-ретривера с мышечной дистрофией (проекция по окологрудной трансвентрикулярной оси).

Профили скорости в субэндокардиальных и субэпикардиальных областях при систоле слабо смещены, что указывает на низкий градиент скорости систолических движений миокарда (двойные стрелки можно сопоставить со стрелками, указывающими на смещение при профилях в норме на *Рисунке 2*). Подобное систолическое нарушение было зафиксировано только при помощи тканевого доплера, так как недоступно для диагностики классическими методами эхокардиографии (фракция укорочения 38%, то есть находится в пределах нормы). Цветное отображение скорости спроецировано на вид по окологрудной трансвентрикулярной оси (слева сверху).

A — пик скорости движения миокарда в поздней диастоле. AVC — закрытие клапана аорты. AVO — открытие клапана аорты. E — пик скорости движения миокарда во время ранней диастолы. IVC — фаза изоволюметрического сокращения. IVR — фаза изоволюметрического расслабления. LV — левый желудочек. RV — правый желудочек. S — пик скорости сокращения миокарда во время систолы.

анализ локальных движений миокарда. Одной из основных сфер применения данного метода является детекция легких изменений миокарда, которые неразличимы при помощи традиционных методик ультразвукового обследования. В нашей лаборатории (17) показали, что при дилатационной кардиомиопатии у собак тканевой доплер — более чувствительный метод, чем традиционная кардиография. Он позволяет выявить преморбидные локальные отклонения миокарда до появления задержки сокращений левого желудочка и развития явной систолической дисфункции (*Рисунок 5*). Также у кошек с гипертонической кардиомиопатией было показано, что тканевой доплер эффективен для обнаружения дисфункции свободной стенки левого желудочка, несмотря на отсутствие гипертрофии миокарда как у больных самцов, так и у самок-носительниц (18).

Тканевой доплер также может быть использован для детального исследования дисфункции миокарда, развивающейся при сердечных заболеваниях, расширяя представления об их патофизиологии. Так, например,

считалось, что диастолическая дисфункция — единственное нарушение у кошек с гипертрофической кардиомиопатией. Исследование (19) с привлечением методики двухмерного цветового доплера показало, что систолическая дисфункция — лишь дополнительный симптом измененного функционирования миокарда. Такая систолическая дисфункция характеризуется снижением скорости продольных систолических сокращений и градиентов (несмотря на нормальную или увеличенную фракцию укорочения) и значительным преобладанием пост-систолических волн сокращения (*Рисунок 6*). Последующие исследования других авторов с использованием импульсного доплера подтвердили эти данные, выявив у кошек с гипертрофической кардиомиопатией изменения в систолических сокращениях свободной стенки левого желудочка (15).

Важной сферой применения тканевого доплера также является оценка эффективности лечения миокарда. Например, в нашей лаборатории методики тканевого доплера успешно применяются для оценки воздей-

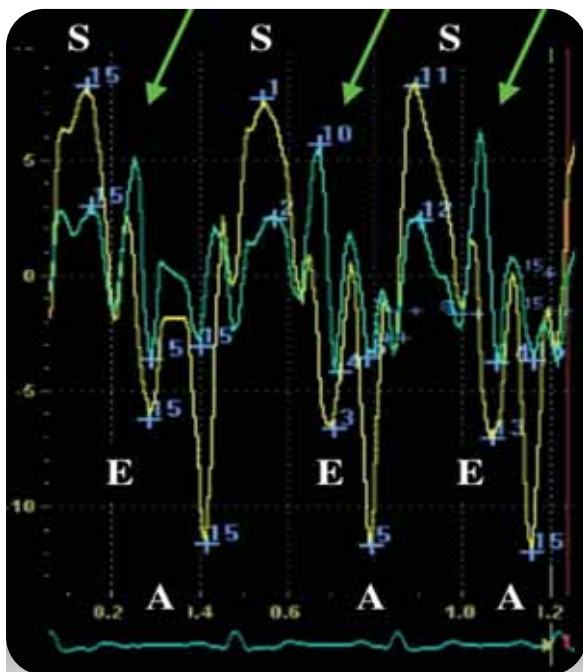


Рисунок 6.

Пример аномальных профилей скорости продольных сокращений, зарегистрированных при помощи двухмерного цветового доплера в 2 сегментах свободной стенки левого желудочка у кошки с гипертрофической кардиомиопатией (апикальная проекция четырех камер сердца, слева).

Обратите внимание, что пик Е меньше, чем А в нижнем сегменте (желтая кривая), что указывает на систолическую дисфункцию. Более того, на кривой скорости движений апикального сегмента (зеленая) заметна волна пост-систолического сокращения (зеленые стрелки), которая также была зафиксирована при помощи strain-метода (отображения степени деформации). А — пик скорости движения миокарда во время поздней диастолы. Е — пик скорости движения миокарда во время ранней диастолы. S — пик скорости движения миокарда во время систолы.

ствия трансплантации естественных клеток скелетных мышц при лечении неишемической дилатационной кардиомиопатии (20).

■ Отображение степени (strain-метод) и скорости деформации (strain rate-метод)

Отображение степени и скорости деформации миокарда — два метода, дополняющие тканевой доплер. Доказано, что оба метода дают повторяющиеся и воспроизводимые результаты оценки радиальных и продольных движений свободной стенки левого желудочка, а также межжелудочковой перегородки и миокарда правого желудочка бодрствующей собаки (4). Strain-метод позволяет измерить деформацию сегмента миокарда во времени (3, 4), которая выражается в % изменения от исходного замера (Рисунок 7А). Strain rate метод — производный от предыдущего и позволяет оценивать скорость дефор-

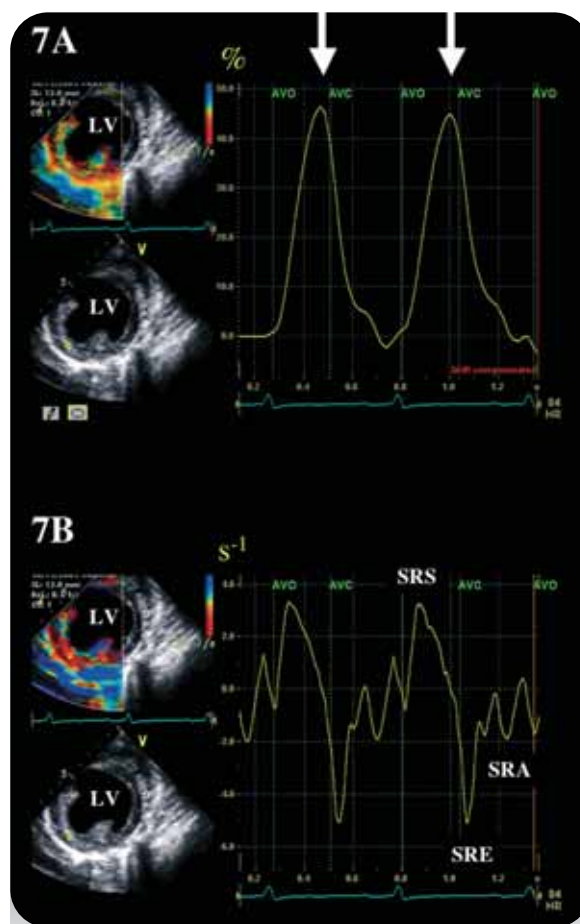


Рисунок 7.

Пример нормальных профилей отображения степени (7А) и скорости (7В) деформации свободной стенки левого желудочка здоровой собаки (проекция по окологрудинной трансвентрикулярной оси).

Значение степени радиальной деформации (измеряется в %) положительно и максимально в завершении систолы (стрелки), а затем понижается на всем протяжении диастолы, что согласуется с представлениями о местной систолической экспансии (т.е. утолщении) и диастолической компрессии (т.е. укорочении) (7А). Значение скорости деформации (выражена в s-1) положительно на протяжении систолы (SRS), что указывает на местное утолщение, а затем во время периода наполнения и сокращения предсердий (SRE и SRA) образует 2 негативных пика, описывающих двухфазное утончение. Цветное отображение степени и скорости деформации спроецировано на вид по окологрудинной трансвентрикулярной оси (слева сверху 7А и 7В). Длина элемента в деформированном состоянии = 12 мм. Наблюдаемые пределы = 3/3 мм.

AVC — закрытие клапана аорты. AVO — открытие клапана аорты. LV — левый желудочек.

мации, выраженную в s-1 (Рисунок 7В). Он показывает, насколько быстро сегмент миокарда сокращается или расширяется. Поэтому, в сравнении с тканевым доплером, strain- и strain rate- методы позволяют получить значение действительной местной деформации миокарда, позволяя разделить активные и пассивные смещения миокарда (3, 4). Скорость

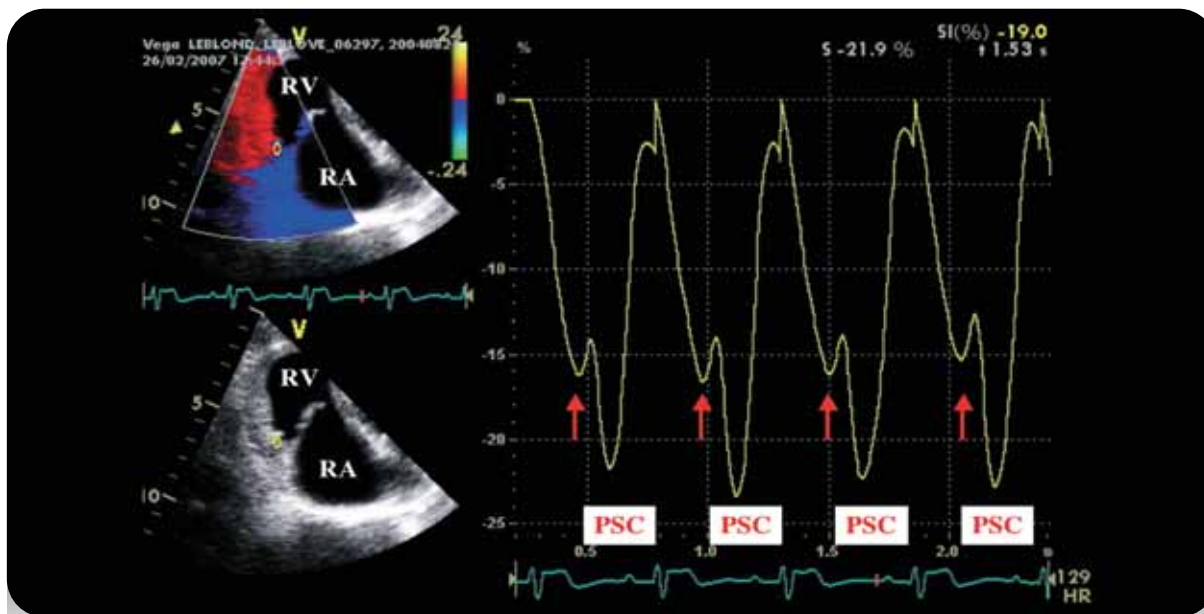


Рисунок 8.

Пример аномального профиля местной продольной деформации, зафиксированный в стенке правого желудочка у собаки со стенозом легочной артерии (апикальная проекция четырех камер сердца, слева).

Значение продольной деформации отрицательно, что согласуется с местной компрессией (т.е. укорочением) миокарда во время систолы. Тем не менее, максимальное отрицательное значение зарегистрировано после Т-волны ЭКГ, т.е. во время диастолы, а не систолы. Подобная постсистолическая волна сокращения (PSC) подтверждает заметную правостороннюю систолическую дисфункцию миокарда. Данная дисфункция также характеризуется появлением пика систолической деформации (стрелки) ниже нормального значения (4). Цветное отображение скорости в апикальной проекции 4 камер сердца, вид слева. Длина элемента в деформированном состоянии — 12 мм. Наблюдаемые пределы = 6/3 мм.

AVC — закрытие клапана аорты. AVO — открытие клапана аорты. RA — правое предсердие. RV — правый желудочек.

движений миокарда, полученная при помощи тканевого доплера, не позволяет отличить активное сокращение миокарда от пассивного смещения из-за сдвига сердца или эффекта связывания. В современных исследованиях показано, что отображение степени и скорости местной систолической деформации — мощный инструмент неинвазивной оценки сократимости миокарда (Рисунок 8). Его индексы также могут оказаться чувствительны в оценке синхронности сокращений (3, 8).

Тем не менее, St и SR методы имеют серьезные ограничения, которые могут привести к ошибкам в интерпретации результатов. К таким ограничениям относятся зависимость от угла ультразвукового луча (как и в случае с тканевым доплером), низкое соотношение сигнал/шум, множественные артефакты из-за постоянной реверберации, слепые зоны и низкое латеральное разрешение. Подобные искажения могут привести к выявлению ложных акинезий и дискинезий миокарда. Поэтому нужно быть крайне осторожными при интерпретации кривых степени и скорости деформации. Подготовленный специалист должен учесть как направление ультразвукового луча, так и положение пациента и момент сердечного цикла. Сегменты миокарда с очевидными артефактами записи необходимо исключать из последующего анализа.

■ Двухмерная эхокардиография спекл-структуры

Двухмерная эхокардиография спекл-структуры («отслеживание пятен», speckle tracking, 2D STE) — новейшая методика ультразвукового обследования, разработанная кардиологами для оценки местной функции миокарда одновременно в нескольких сегментах (5–7). Основной принцип 2D STE основывается на формировании паттернов пятен (speckle) в зависимости от отражения, рассеивания и интерференции ультразвуковых волн в тканях на стандартных черно-белых двухмерных эхокардиографических изображениях (5–7). Эти пятна представляют собою яркие мелкие элементы, равномерно распределенные на двухмерных изображениях миокарда. Они представляют собою естественные акустические метки тканей, изменение которых можно отследить от снимка к снимку на протяжении сердечного цикла. Таким образом, 2D STE позволяет дать не-доплеровскую оценку локального движения миокарда (скорости, поворота, степени и скорости деформации) при помощи фильтрации случайных пятен и оценки автокорреляции, чтобы различить движущиеся и неподвижные структуры.

Основное преимущество двухмерной эхокардиографии спекл-структуры в сравнении с методиками, использующими доплер-эффект, такими как тканевой доплер и его производные (strain- и strain rate-

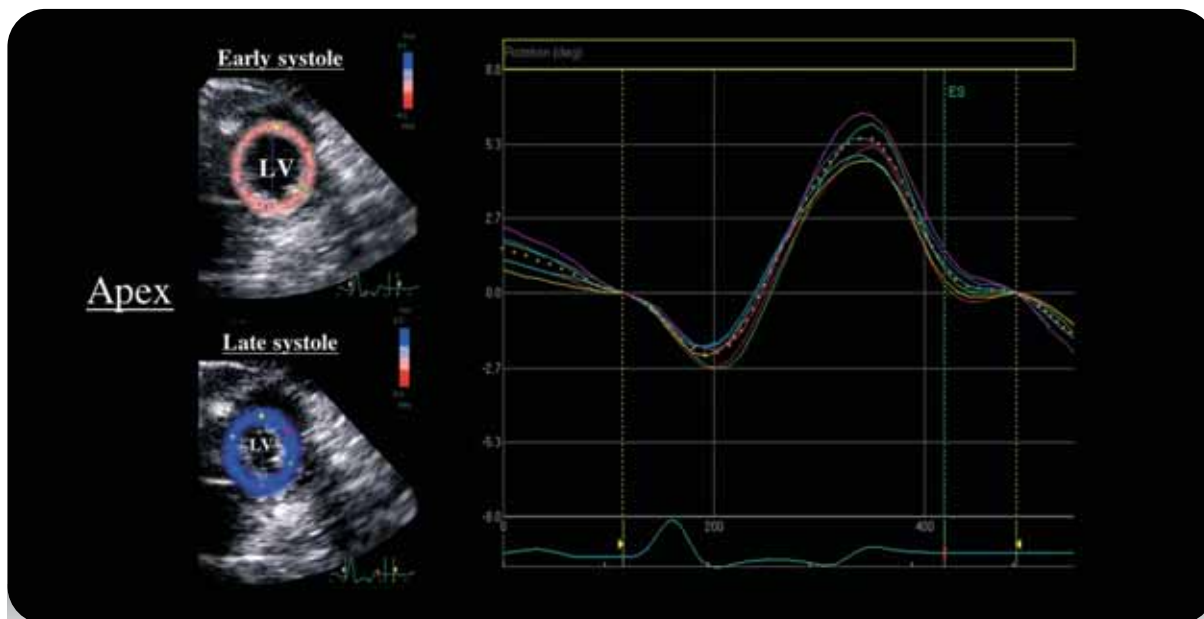


Рисунок 9.

Пример нормальных профилей поворота левого желудочка, зарегистрированный в 6 апикальных сегментах миокарда при помощи двухмерной эхокардиографии спекл-структуры у здоровой собаки (проекция по правой окологрудинной оси).

Компьютер автоматически определил 6 равноотстоящих сегментов миокарда в межжелудочковой перегородке и стенке левого желудочка. Справа на *Рисунке 9* показаны 6 соответствующих поворотов в верхней части левого желудочка по отношению к временным кривым. Линией оранжевых точек показано среднее вращение по отношению к временной кривой всех 6 сегментов. Здесь видно, что 6 сегментов включены в однородное систолическое круговое движение, которое начинается по часовой стрелке (отрицательный поворот), сменяющееся преобладающим вращением против часовой стрелки (положительный поворот). Это также видно на двухмерных цветных изображениях (слева): движение во время ранней и поздней систолы по часовой стрелке показано красным, против часовой стрелки — синим.

методы), состоит в том, что спекл-структура не зависит ни от смещения сердца, ни от угла облучения. При измерении степени и скорости деформации неправильное положение ультразвукового луча по отношению к стенке миокарда может привести к серьезным ошибкам (недооценке скорости сокращения, степени и скорости деформации), чего не происходит при 2D STE. Также преимуществом двухмерной эхокардиографии спекл-структуры является то, что этот метод дает прямую оценку смещения миокарда, в то время как доплеровские методики все оценки длины дают в отношении внешней точки, например, датчика.

В нашей лаборатории было показано, что 2D STE дает повторяемый и воспроизводимый результат в оценке степени и скорости радиальной деформации левого желудочка бодрствующей собаки. Более того, результаты такого не-доплеровского обследования высоко коррелируют с данными, полученными при помощи методов тканевого доплера, по крайней мере, на здоровых участках миокарда (6). Тем не менее, до сих пор неясно, какая из описанных методик является лучшей (а именно наиболее чувствительной к определению нарушений функции миокарда).

В другом исследовании (7) было показано, что 2D STE может быть методом неинвазивной оценки систолических круговых движений миокарда левого желудочка у бодрствующей собаки и давать повторяемый и воспроизводимый результат (*Рисунок 9*). Также показано, что максимальное значение базальных и апикальных систолических поворотов и общего систолического скручивающего движения миокарда левого желудочка, определяемое как отношение величины апикального поворота к повороту основания, значительно меняется у собак с гипокинезией (7). У человека изменения систолического кругового движения левого желудочка также связывают с различными сердечными заболеваниями (дилатационной кардиомиопатией и инфарктом миокарда), а также в некоторой степени с сокращением ударного объема сердца при данной патологии.

Так же, как и описанные ранее три ультразвуковых метода, 2D STE имеет ряд технических ограничений: сложность достижения точного измерения из-за артефактов реверберации и слепых пятен, а также из-за использования изображений по вертикальной оси (6). В связи с последним фактором продольное движение миокарда может привести к смещению пятен в область или за пределы изображения, понижая таким образом надежность и возможность их фиксации и отслеживания.

■ Заключение

Развитие доплеровских методик ультразвукового обследования, таких как тканевый доплер (TDI), отображение степени (St) и скорости деформации (SR), открыло новые возможности неинвазивного измерения локальных движений миокарда у мелких животных. Не-доплеровская методика, двухмерная эхокардиография спекл-структуры (2D STE), может рассматриваться как дополнение или альтернатива тканевому доплеру и производным от него методикам в оценке синхронности сокращений миокарда, а

также сложных паттернов локальных движений сердечной мышцы, включая круговые движения левого желудочка. Совместное использование описанных показателей, которые повторяемы и воспроизводимы в достаточной для клинической практики степени, дает дополнительную информацию, недоступную для классической эхокардиографии. Чтобы определить сравнительную клиническую ценность этих методов, а также их дополнительные преимущества в прогнозировании и терапевтических целях, требуются дополнительные исследования на более обширных популяциях животных с различными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chetboul V. Tissue Doppler Imaging: a promising technique for quantifying regional myocardial function. *J Vet Cardiol* 2002; **4**: 7-12.
2. Uematsu M, Miyatake K, Tanaka N, et al. Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction: detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique. *J Am Coll Cardiol* 1995; **26**: 217-223.
3. D'hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiography* 2000; **1**: 154-170.
4. Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Gouni V, et al. Ultrasonographic assessment of regional radial and longitudinal systolic function in healthy awake dogs. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 885-893.
5. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005; **112**: 3149-3156.
6. Chetboul V, Serres F, Gouni V, et al. Radial strain and strain rate by two-dimensional speckle tracking echocardiography and the tissue velocity based technique in the dog. *J Vet Cardiol* 2007; **9**: 69-81.
7. Chetboul V, Serres F, Gouni V, et al. Non-invasive assessment of systolic left ventricular torsion by 2-dimensional speckle tracking imaging in the awake dog: repeatability, reproducibility, and comparison with tissue Doppler imaging variables. *J Vet Intern Med* 2008; **20**: 885-893.
8. Estrada A, Chetboul V. Tissue Doppler evaluation of ventricular synchrony. *J Vet Cardiol* 2006; **8**: 129-137.
9. Chetboul V, Athanassiadis N, Carlos Sampedrano C, et al. Quantification, repeatability, and reproducibility of feline radial and longitudinal left ventricular velocities by tissue Doppler imaging. *Am J Vet Res* 2004; **65**: 566-572.
10. Chetboul V, Athanassiadis N, Carlos Sampedrano C, et al. Assessment of repeatability, reproducibility, and effect of anesthesia on determination of radial and longitudinal left ventricular velocities via tissue Doppler imaging in dogs. *Am J Vet Res* 2004; **65**: 909-915.
11. Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM, et al. Peak mean myocardial velocities and velocity gradients measured by color M-mode tissue Doppler imaging in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2003; **17**: 510-524.
12. Gavaghan BJ, Kittleson MD, Fisher KJ, et al. Quantification of left ventricular diastolic wall motion by Doppler tissue imaging in healthy cats and cats with cardiomyopathy. *Am J Vet Res* 1999; **60**: 1478-1486.
13. Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Concordet D, et al. Use of quantitative two-dimensional color tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial and longitudinal myocardial velocities in dogs. *Am J Vet Res* 2005; **66**: 953-961.
14. Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Tissier R, et al. Quantitative assessment of velocities of the annulus of the left atrioventricular valve and left ventricular free wall in healthy cats by use of two-dimensional color tissue Doppler imaging. *Am J Vet Res* 2006; **67**: 250-258.
15. Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM, et al. Pulsed tissue Doppler imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 65-77.
16. Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Gouni V, et al. Quantitative assessment of regional right ventricular myocardial velocities in awake dogs using Doppler tissue imaging: repeatability, reproducibility, effect of body weight and breed, and comparison with left ventricular myocardial velocities. *J Vet Intern Med* 2005; **19**: 837-44.
17. Chetboul V, Escricou C, Tessier D, et al. Tissue Doppler imaging detects early asymptomatic myocardial abnormalities in a dog model of Duchenne's cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2004; **25**: 1934-1939.
18. Chetboul V, Blot S, Carlos Sampedrano C, et al. Tissue Doppler imaging for detection of radial and longitudinal myocardial dysfunction in a family of cats affected by dystrophin-deficient hypertrophic muscular dystrophy. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 640-647.
19. Carlos Sampedrano C, Chetboul V, Gouni V, et al. Systolic and diastolic myocardial dysfunction in cats with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 1106-1115.
20. Borenstein N, Chetboul V, Bruneval P, et al. Non-cultured cell transplantation in an ovine model of non-ischemic heart failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; **31**: 444-451.



Методы сердечно-сосудистой хирургии



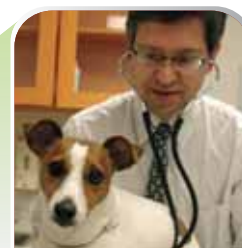
Сьюзан Каннингем, доктор ветеринарных наук, дипломант Американской коллегии внутренних болезней животных (кардиология)

Отделение клинических дисциплин, Школа ветеринарной медицины при Университете Тафтса, Северный Графтон, США

Доктор Каннингем — действующий профессор кардиологии в Школе ветеринарной медицины университета Тафтса в Северном Графтоне, Массачусетс. Защитила диссертацию доктора ветеринарных наук в Корнелльском Университете в 2003 году и закончила интернатуру со специализацией на медицине мелких животных, а также ординатуру по кардиологии в Школе ветеринарной медицины университета Тафтса. Недавно Сьюзан Каннингем стала дипломантом Американской коллегии внутренних болезней животных в области кардиологии. Сегодня в сферу её научных интересов входит хирургия сердца и исследования новых методов лечения кардиомиопатии и застойной сердечной недостаточности.

■ Введение

Минимально инвазивные хирургические вмешательства, осуществляемые с использованием катетеров, произвели переворот в лечении сердечно-сосудистых заболеваний людей. В последнее время транскатетерные вмешательства все чаще используются и в ветеринарии. Транскатетерные методы, применяемые для лечения некоторых хронических и приобретенных нарушений работы сердца позволяют достичь результата без болезненности и высокой смертности, сопутствующих хирургическим операциям. С тех пор как в 1980 году собаке породы английский бульдог была проведена первая баллонная вальвулопластика, воз-



Джон Раш, доктор ветеринарных наук, дипломант Американской коллегии внутренних болезней животных (кардиология), дипломант Американской коллегии ветеринарной неотложной помощи и интенсивной терапии

Отделение клинических дисциплин, Школа ветеринарной медицины при Университете Тафтса, Северный Графтон, США

Доктор Раш — профессор Школы ветеринарной медицины университета Тафтса в Северном Графтоне, Массачусетс. Также является дипломантом Американской коллегии внутренних болезней животных по кардиологии и Американской коллегии ветеринарной неотложной помощи и интенсивной терапии. Получил степень доктора ветеринарных наук и степень магистра в Государственном университете Огайо, прошел интернатуру в Центре ветеринарной медицины в Нью-Йорке и ординатуру в Университете Висконсин-Медисон. Доктор Раш подготовил многочисленные публикации в области кардиологии, а также неотложной помощи и реанимации животных.

можности хирургических методов невероятно расширились, появились мириады новых техник. Сегодня такие процедуры успешно используются для лечения незаращения Боталлова протока, стеноза клапана легочной артерии, стеноза атриовентрикулярного клапана, стеноза сосудов, дефекта межпредсердной и межжелудочковой перегородки, дирофиляриоза сердца и угрожающей жизни брадиаритмии. Раньше лечение всех этих заболеваний было связано с болезненными операциями и высокой смертностью. Основная задача данной статьи — описать современные хирургические методы, наиболее часто используемые для лечения врожденных и приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний домашних животных.



Рисунок 1.

Спирали эмболизации из нержавеющей стали различных размеров. Благодаря помещенным в спираль дакроновым волокнам, в сосуде развивается тромб.

Незаращение Боталлова протока

Незаращение Боталлова протока — один из самых часто встречающихся врожденных пороков сердца у собак, который, однако, не характерен для кошек. При данном заболевании Боталлов проток теряет способность закрываться, что приводит к лево-правому шунтированию и последующей чрезмерной циркуляции по легочному кругу, увеличению сердца, повреждению сосудов легких и застойной сердечной недостаточности, которая возникает к окончанию первого года жизни. При этом диагностика показывает постоянные сердечные шумы у левого основания сердца и гипердинамические сокращения артерий. На эхокардиограмме заметна объемная перегрузка левой половины сердца и продолжительный вихревой кровоток в легочной артерии, вызванный её объединением с Боталловым протоком. Из-за высокого риска развития застойной сердечной недостаточности практически всегда при подобных условиях рекомендуется закрытие Боталлова протока.

Транскатетерное введение при незаращении Боталлова протока позволяет скорректировать порок с минималь-

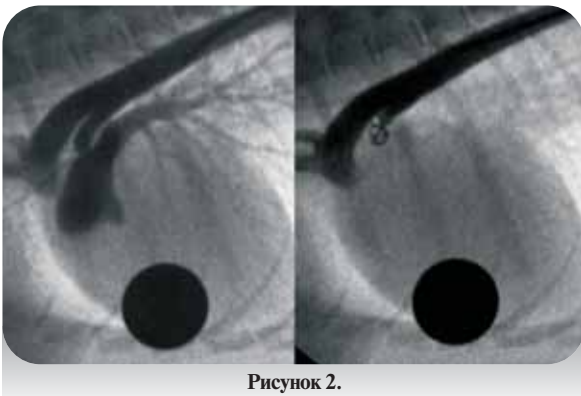


Рисунок 2.

Латеральная селективная ангиограмма молодой суки папийона с незаращением Боталлова протока. На левом снимке видна восходящая аорта и избыточный кровоток в легочную артерию. На правом снимке после введения спирали эмболизации видна полная остановка проточного кровотока.

ным вторжением, что составляет альтернативу болезненной торакотомии. Даже в опытных руках при хирургическом зашивании в ходе торакотомии имеется риск чрезмерного кровотечения из-за разрыва Боталлова протока и высокой смертности, которая достигает 4–10%. Транскатетерная окклюзия протока достигается при помощи введения в него спирали эмболизации или различных самораскрывающихся устройств, разработанных для людей (1) и собак (2).

Транскатетерная окклюзия протока требует размещения спирали эмболизации в его полости (**Рисунок 1**). Чтобы спираль поддерживала форму после введения катетером, её изготавливают из металла (например, нержавеющей стали^{а)}). Спирали заполнены синтетическим дакроновым волокном, которое стимулирует образование тромба. Боталлов проток достигается через восходящую артерию, в которую можно попасть из бедренной артерии. Селективная ангиография позволяет выделить Боталлов проток и измерить его минимальный диаметр, чтобы определить возможность использования спиралей, а также подобрать имплант нужного диаметра. После введения спирали эмболизации в целевой сосуд образуется тромб, который перекрывает Боталлов проток (**Рисунок 2**). В 85–90% случаев введение спирали проходит успешно, с полным прекращением проточного кровотока не менее чем у 60% пациентов, обследованных через год после операции (3). Собаки с сохранившимся после введения спирали проточным кровотоком обычно имеют незначимый для гемодинамики объем сброса крови и редко нуждаются в повторной процедуре (3). При использовании спиралей эмболизации существует риск кровоизлияния, перфорации крупных сосудов, инфекции, гемолиза и, особенно часто, влияния эмболизации на легочное и общее кровообращение. Эмболизация 1–2 мелких или средних легочных сосудов обычно легко переносится, и удаление спиралей из них не считается целесообразным. Также успешная эмболизация незаращения Боталлова протока при обратном венозном доступе описана у кошек (4).

Положительный эффект спиральной эмболизации сложно получить у собак со значительным незараще-



Рисунок 3.

Самораскрывающееся многослойное сетчатое устройство, применяемое для преграждения незарощенного Боталлова протока. На изображении оно полностью раскрыто вокруг катетера. В процессе установки катетер продвигается по аорте и Боталлову протоку и останавливается в легочной артерии. Сначала в легочной артерии разворачивается плоский дистальный диск. Затем катетер аккуратно втягивает его в Боталлов проток, чтобы закрыть выход в легочную артерию. Затем проксимальный диск раскрывается в полости протока, и устройство освобождается от установочного кабеля.

нием или недостаточно узким стыком Боталлова протока и легочной артерии. Некоторые ветеринарные кардиологи считают критичным диаметр протока более 0,5 см. Сегодня разработано множество самораскрывающихся устройств для транскатетерного введения в область незарощения Боталлова протока пациентов-людей, а также в последнее время стали доступны подобные устройства, разработанные специально для собак^b (Рисунок 3). Первые испытания таких устройств дали многообещающие результаты: успешное закрытие существенного незарощения Боталлова протока с уровнем немедленной полной окклюзии 94% (2) (Рисунок 4), в сравнении с уровнем 34% при использовании технологии спиральной эмболизации (3).

Стеноз легочного ствола

Стеноз легочной артерии (СЛА) — также одно из часто встречающихся врожденных нарушений работы сердца у собак. Он может возникнуть в подклапанной, клапанной и надклапанной области. Клапанный стеноз характеризуется утончением створки клапана легочной артерии, который в результате становится менее подвижным. Данная патология встречается наиболее часто и лучше всего корректируется при помощи баллонной вальвулопластики. У собак со стенозом легочной артерии обычно прослушивается систолический шум изгнания крови у левого основания сердца и наблюдается гипертрофия правого желудочка различной степени. Тяжесть заболевания оценивается при помощи доплера по градиенту давления на клапан легочной артерии, с учетом степени гипертрофии правого желудочка, увеличения правого предсердия, регургитации трехстворчатого клапана сердца и наличия или отсутствия других вариантов



Рисунок 4.

Рентгенограмма грудной клетки взрослой суки спрингера с увеличением сердца и незарощением Боталлова протока, выполненная после операции в правой латеральной проекции. В область незарощения Боталлова протока было введено самораскрывающееся двухдисковое сетчатое устройство, разработанное для собак. У данной собаки после операции зафиксировано полное прекращение проточного кровотока, на основе чего принято решение о последующей установке устройства для лечения застойной сердечной недостаточности.

сердечной аритмии и прочих клинических симптомов. Считается, что собаки с градиентом давления менее 50 мм рт. ст. переносят заболевание в мягкой форме и часто остаются асимптоматичными, не требуя вмешательства. В то же время собаки с более тяжелыми формами болезни (доплер градиент > 100 мм рт. ст.) с большой вероятностью имеют правостороннюю застойную сердечную недостаточность, аритмию, склонны к синкопальным состояниям и внезапной смерти, нуждаются в превентивном лечении или вальвулопластике. Баллонная вальвулопластика — предпочтительный метод лечения таких собак, который необходим, чтобы предотвратить развитие других клинических симптомов.

Легочная баллонная вальвулопластика предполагает введение растяжимого баллона в отверстие легочного ствола на уровне стеноза (Рисунок 5). Размер баллона определяется диаметром отверстия легочного ствола и аорты. Обычно он составляет 1,2 или 1,4 диаметра отверстия аорты в норме (5). Дилатационный катетер такого диаметра может быть непросто ввести мелким собакам через яремную или бедренную вену. В таком случае используется методика с двумя баллонами меньшего размера, которые одновременно вводятся из яремной и бедренной вены, вместе создавая наиболее эффективный диаметр растяжения.

Наиболее удачными пациентами для баллонной вальвулопластики являются собаки с диспластичным клапаном легочной артерии и нормальным размером отверстия легочной артерии. У животных с волокнистым подклапанным кольцом и сопутствующей гипоплазией отверстия легочной артерии (характеризующейся соотношением диаметра аорты и легочной артерии > 1,2) результат менее ясен (6). У бульдогов, боксеров и других пород (таких, как бигль, бишон-

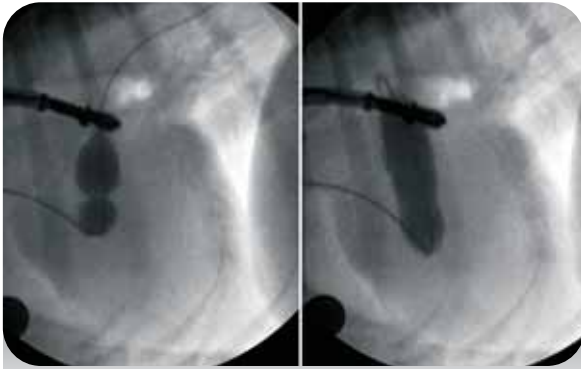


Рисунок 5.

Рентгеноскопические снимки, выполненные в латеральной проекции в ходе операции по баллонной вальвулопластике легочного ствола у семимесячной суки боксера с клапанным стенозом легочной артерии. Для сопоставления масштаба используется чрепшпищеводное эхо, на котором виден пищевод и округлая структура в левом нижнем углу изображения. На снимке видно, как проволочный направитель катетера пересекает правое предсердие и правый желудочек и входит в большую легочную артерию. На обоих снимках катетер дилатационного баллона расположен поперек области стенозированного клапана легочной артерии. Разделение баллона на две части, заметное на левом изображении, создается стенозированным клапаном. На снимке справа видно, что полностью расправленный баллон более однороден. Клапанный стеноз успешно снят с 65%-ным уменьшением градиента давления по клапану в течение трех последовательных наполнений баллонов.

фризе) встречается стеноз легочного ствола, осложненный R2A аномалией коронарной артерии, при которой правая коронарная артерия образует ветвь, окружающую выводной тракт правого желудочка. Баллонная вальвулопластика в таком случае может привести к фатальному кровотечению вследствие разрыва коронарной артерии (7). У 20% собак со стенозом легочного ствола встречается сопутствующий дефект межпредсердной перегородки или открытое овальное окно, что приводит к гипоксемии из-за увеличения лево-правого тока во время баллонной вальвулопластики. Для того, чтобы выявить эти усложняющие лечение влияния до процедуры баллонной вальвулопластики, необходимо точное обследование сердца и сосудов при помощи эхокардиографии и/или селективно ангиографии. На сегодняшний день средний уровень успешности операций на собаках превышает 90%, с немедленной редуцией градиента давления в 46% случаев и длительным улучшением состояния в 80% случаев симптоматических нарушений (8).

Подклапанный стеноз аорты

Чаще всего стеноз аорты возникает из-за подклапанной обтурации фиброзной ткани в выводном тракте левого желудочка. Клапанный стеноз аорты встречается у собак нечасто. Обычно при обследовании прослушиваются громкие систолические шумы изгнания крови у основания сердца как слева, так и справа,

слабый артериальный пульс и усиленный верхушечный толчок левого желудочка. Из-за повреждений, вызванных стенозом, возникает избыток давления на левый желудочек. В результате на эхокардиограмме фиксируется характерная концентрическая гипертрофия левого желудочка, при которой часто имеют место гиперэхогенные области сосочковых мышц и субэндокарда, свидетельствующие о гипоксии ткани, ишемии и связанном с указанными явлениями фиброзе. Подобное повреждение миокарда и гипоксия могут также привести к таким изменениям в электрокардиограмме, как паттерн увеличения левого желудочка, депрессия сегмента ST и желудочковая аритмия. Тяжесть подклапанного стеноза аорты (ПСА) также частично определяется по эхокардиографическому доплер градиенту по клапану аорты. У собак с серьезными нарушениями градиент на клапан аорты превышает 80–100 мм рт. ст., что может привести к сердечной аритмии, бактериальному эндокардиту клапана аорты, синкопе, левосторонней застойной сердечной недостаточности и внезапной смерти. Естественное развитие подклапанного стеноза приводит в внезапной смерти как минимум у 1 из 5 тяжело больных собак. Среднее время выживания собак с тяжелым ПСА составляет от 19 до 56 месяцев (9).

Баллонная вальвулопластика менее успешна при лечении стеноза аорты, чем стеноза легочной артерии. Несмотря на то, что вмешательство дает немедленную редуцию градиента оттока, ретроспективный анализ тяжело больных собак не показал значимых различий во времени выживания между собаками, прошедшими вальвулопластику и получавшими медикаментозное лечение атенололом (блокатор β 1-адренорецепторов). Причины неэффективности вальвулопластики для лечения собак с тяжелым стенозом аорты неясны. Исследования результатов открытой хирургической операции по резекции субаортального фиброзного кольца также показали низкую эффективность этой процедуры и отсутствие повышения выживаемости (10).

До сегодняшнего дня не проводилось исследований, которые могли бы дать сведения о том, могут ли ранние операции, проведенные в возрасте нескольких месяцев, или сочетание вальвулопластики с применением бета-блокаторов, значимо повлиять на исход болезни. Поэтому во время лечения атенололом, назначенным лечащим кардиологом, мы решили провести баллонную вальвулопластику на выборке собак с ПСА. Мы осуществили процедуру на собаках с признаками подклапанного стеноза аорты в сочетании с ограниченной мышечной гипертрофией межжелудочковой перегородки и истончением отверстия аорты. Мы надеялись на наилучший эффект у молодых собак. В нашем случае было проще достичь субаортального кольца, используя 2 баллона меньшего объема, чем преодолеть заграждение одним крупным баллоном. Установка баллона в клапан аорты сопряжена с большим риском и часто приводит к более серьезной аритмии, чем при баллонной вальвулопластике клапана легочной артерии.

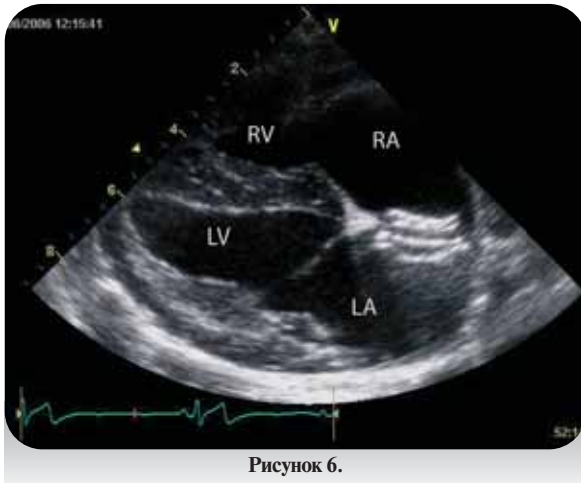


Рисунок 6.

Трансторакальная эхокардиограмма по правой околоцентральной оси у собаки с дефектом межпредсердной перегородки. Искусственный окклюдер межпредсердной перегородки был установлен поперек межпредсердной перегородки. На изображении он виден как яркая гиперэхогенная структура из двух дисков между правым и левым предсердием. LV — левый желудочек, RV — правый желудочек. Снимок предоставлен университетом Техаса.

Дефекты межпредсердной перегородки

Дефекты межпредсердной перегородки — относительно редко встречающееся явление, несмотря на то, что у боксеров, доберманов, самоедских лаек и пуделей выявлена генетическая предрасположенность к нему. Во время стандартного медицинского обследования при дефекте межпредсердной перегородки можно обнаружить систолические шумы, как при функциональном стенозе лёгочного ствола, и раздвоение второго тона сердца. Несмотря на то, что незначительный дефект межпредсердной перегородки может быть незначимым для гемодинамики, лево-правое шунтирование может привести к правосторонней перегрузке с последующим увеличением правых предсердия и желудочка, легочной гипертензии, увеличению давления кровенаполнения, а также, в некоторых случаях, к развитию правосторонней застойной сердечной недостаточности. Хирургическая коррекция дефекта межпредсердной перегородки требует искусственного кровообращения, связана с высоким риском и затратами. На собаках удалось получить закрытие аномальной межпредсердной перегородки при помощи самораскрывающегося двухдискового искусственного окклюдера перегородки^c (11, 12) (Рисунок 6). Для оценки масштаба и локализации дефекта, а также определения того, выдержит ли стенка установленное устройство и не будет ли оно препятствовать работе окружающих структур сердца, необходима трансторакальная или транспищеводная эхокардиограмма. Хирургические вмешательства или транскатетерные методы введения противопоказаны животным с синдромом Айзенменгера, включающим тяжелую легочную гипертензию и дефект межжелу-

дочковой или межпредсердной перегородки с право-левым шунтированием.

Дефекты межжелудочковой перегородки

Дефекты межжелудочковой перегородки — одно из самых частых врожденных нарушений у кошек. Также генетическая предрасположенность к данному пороку описана у английских спрингер-спаниелей, кеесхондов и английских бульдогов. Симптоматика обычно проявляется громкими систолическими шумами сердца, наиболее слышимыми в правой части грудной клетки у её верхней границы. Степень связанных с дефектом межжелудочковой перегородки расширения сердца и усиления легочного кровотока зависят от степени дефекта и соотношения объемов правого и левого желудочков. Небольшой ограниченный дефект межжелудочковой перегородки часто бывает незначимым для гемодинамики и легко переносится в течение жизни животного. Тем не менее, сильные дефекты могут привести к серьезному лево-правому шунтированию с левосторонней перегрузкой и увеличением камер сердца, повреждением сосудов легких и левосторонней застойной сердечной недостаточностью. Хирургическое вмешательство с целью облегчения тяжелого дефекта межжелудочковой перегородки может включать искусственное кровообращение или круговую перетяжку большой легочной артерии, призванную сократить объем лево-правого шунтирования. Риск для пациента и дискомфорт после операции торакотомии можно сократить, используя стратегию чрескожного доступа.

Транскатетерная коррекция соответствующих дефектов является методом выбора при лечении людей с дефектом межжелудочковой перегородки, а также описана для собак. Преграждения области дефекта межжелудочковой перегородки у собаки удалось достичь с использованием съемных спиралей эмболизации (13). При крупном неограниченном дефекте межжелудочковой перегородки, расположенном в мышечной перегородке на достаточном расстоянии от клапана аорты, можно применить окклюзию при помощи самораскрывающегося двухдискового искусственного окклюдера^d (14) (Рисунок 7). Чтобы определить применимость блока межжелудочковой перегородки при помощи подкожного устройства, необходимо провести транспищеводное эхокардиографическое исследование. К сожалению, наиболее часто встречающийся у собак и кошек дефект локализован в верхней части мембранной перегородки и плохо поддается лечению, поскольку открытое устройство в данной позиции может повлиять на функционирование аорты или трехстворчатого клапана. Недавно было разработано искусственный окклюдер специально для мембранной перегородки человека. Возможно, он же применим в большом количестве случаев для ветеринарных пациентов. Обтурация дефекта межжелудочковой перегородки существующими сегодня устройствами неприменима на пациентах-кошках.



Рисунок 7.

Рентгенографический снимок грудной клетки собаки в возрасте 1 года, выполненный в правой латеральной проекции после чрескожного введения искусственного окклюдера в область дефекта межжелудочковой перегородки. Видно, что устройство-окклюдер введено поперек межжелудочковой перегородки. Снимок предоставлен доктором Марко Марджиокко.

Стеноз трехстворчатого клапана

Стеноз трехстворчатого клапана — редко встречающийся врожденный порок сердца, характеризующийся градиентом диастолического давления между правым предсердием и желудочком, увеличением правого предсердия, атриальной аритмией и, иногда, правосторонней застойной сердечной недостаточностью. Часто стеноз сопровождается дисплазией трехстворчатого клапана, наследственное заболевание лабрадоров. При отсутствии других пороков клапанов, собаки с данным заболеванием часто демонстрируют слабые сердечные шумы или их отсутствие. Поэтому болезнь может проходить незамеченной до появления более ярких клинических симптомов. Чрескожная баллонная вальвулопластика трехстворчатого клапана с применением одного или двух бал-

лонов (Рисунок 8) проводится через яремную или бедренную вену и позволяет достичь значимого снижения градиента давления по клапану, с последующими улучшениями гемодинамики и облегчением других симптомов (15).

Стеноз митрального клапана

Дисплазия и стеноз митрального клапана — редко встречающееся врожденное нарушение, к которому предрасположены ньюфаундленды и бультерьеры. У больных собак наблюдается пониженная выносливость, синкопы и застойная сердечная недостаточность. Большинство собак с пороком митрального клапана не доживают до 2–3 лет (16). У людей с симптоматическим пороком митрального клапана методом выбора является чрескожная вальвулопластика. Эта процедура сложнее, чем другие виды вальвулопластики, так как для попадания в левое предсердие, требуется прокол перегородки. Подобная операция проводилась на собаке всего лишь один раз (17). Клапанный и надклапанный митральный стеноз также встречается у кошек, но подобные операции на представителях этого вида не описаны.

Трехпредсердное сердце

Трехпредсердное сердце (*cor triatriatum*) с аномалией слева или справа характеризуется превращением соответственно левого или правого предсердия в проксимальный и дистальный отделы атриальной камеры из-за возникновения перфорированной или неперфорированной фиброзно-мышечной перегородки. Клинические симптомы определяются положением мембраны и объемом сообщения между проксимальной и дистальной камерами. Возрастающее давление в проксимальной камере может привести к развитию застойной сердечной недостаточности. Последствия *cor triatriatum* справа можно смягчить при помощи чрескожной дилатации баллона в области поврежденной мембраны, чтобы уменьшить градиент давления между проксимальной и дистальной камерами

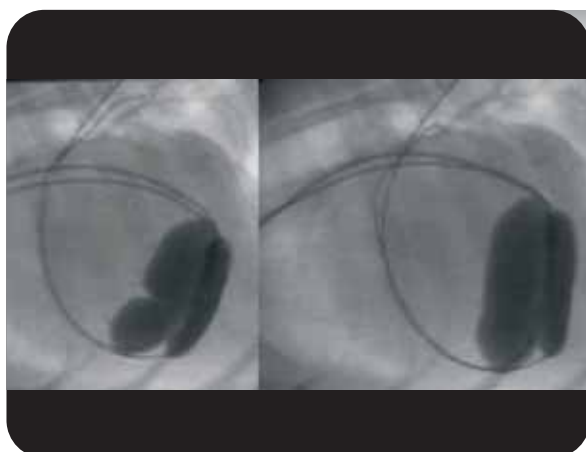


Рисунок 8.

Рентгеноскопические снимки, выполненные в латеральной проекции у молодого лабрадора с дисплазией трехстворчатого клапана и стенозом правого атриовентрикулярного отверстия. К стенозированным трехстворчатым клапанам была применена баллонная вальвулопластика с использованием двух баллонов. На изображении видны проволочные направители в верхней полой вене, правом предсердии, правом желудочке и в легочной артерии. Два дилатационных баллоновых катетера продвигались вдоль проволоки и заняли положение поперек отверстия трехстворчатого клапана. Слева показана стадия частичного одновременного наполнения баллонов. Справа они наполнены полностью, и объем баллонов показывает эффективное преграждение стеноза.

правого предсердия (18). Дилатация баллона в трехпредсердном сердце также применяется в сочетании с проколом перегородки, необходимым, чтобы попасть в левое предсердие, но до сих пор не описана на домашних животных.

Врожденный и приобретенный стеноз полной вены

Стеноз полной вены может быть как врожденной аномалией, так и вторичным последствием повреждения эндотелия устройствами для лечения сердечно-сосудистой системы или введения катетера. Функциональные последствия стеноза полной вены определяются положением и тяжестью стеноза. Симптоматические стенозы могут быть вылечены при помощи баллонной вальвулопластики или внутрисосудистого стентирования. У кошек были описаны как врожденный стеноз нижней полной вены, так и синдром Бадда-Кьяри, вызванный возникновением внутрисосудистых фиброзных мембран (19). У больных кошек часто развивается тяжелый асцит из-за сопротивления венозного оттока из нижней полной вены. В одном из исследований проводилось лечение больной кошки при помощи дилатационных баллонов и внутрисосудистого стентирования, однако эти меры не смогли уменьшить асцит и показали слабый результат (19). Тем не менее, тем же исследователям удалось провести успешную установку баллона в нижней полной вене кошки с тяжелым непрекращающимся асцитом. В результате получена полная редукция симптомов, которые не поддавались лечению более 15 месяцев (Рисунок 9). Мы также провели успешные операции венозной пластики на двух собаках с нарушением верхней полной вены и плевральным выпотом из-за стеноза и тромбоза верхней полной вены, что привело к её сокращению.

Наджелудочковая тахикардия, связанная с дополнительными проводящими путями

Дополнительные атриовентрикулярные проводящие пути, или обходные пути, — аномальное электрическое сообщение волокон, которые в норме работают изолированно в предсердии и желудочке. Дополнительные проводящие пути могут работать как единый орган, создавая быстрый и локальный комплекс тахикардии, приводящей к ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии. У людей с подобным заболеванием одинаково эффективны стимуляция блуждающего нерва и введение аденозина. Эти методы в большинстве своем неэффективны для собак, а воздействие медикаментозного лечения на реципрокную тахикардию не дает постоянного результата: симптомы приобретают устойчивость к ранее эффективному воздействию. Неослабевающая тахикардия приводит к уменьшению сердечного выброса, а в некоторых случаях — к развитию тахикардиомиопатии и застойной сердечной недостаточности.



Рисунок 9.

Селективная венограмма молодого домашнего кастрированного короткошерстного кота с синдромом Бадда-Кьяри и массивным асцитом, возникшим из-за обструктивной мембраны в нижней полной вене на уровне диафрагмы. На левом изображении катетер продвигался от бедренной вены и был установлен в нижней полной вене чуть ниже диафрагмы. Видно, как контрастирующее вещество заполнило часть вены и лишь небольшой поток смог преодолеть мембрану и попасть в вену выше диафрагмы (→). На правом изображении баллон продвинулся через мембрану и наполнился. В результате операции асцит был излечен.

Для лечения тахикардии второго входа у человека обычно используются катетеры, наносящие высокочастотный электрический ток, чтобы разрушить дополнительные проводящие пути. Такая процедура высокоэффективна в том числе для ослабления дополнительных проводящих путей у собак (20). Тем не менее, она проводится только в ограниченном числе узкоспециализированных центров, так как требуется высокоспециализированное оборудование и предварительное обследование. Перед процедурой электроабляции проводится электрическое картирование с целью определить точное положение дополнительных проводящих путей, затем в правое предсердие устанавливают несколько мультиполярных электродов. К ним применяется радиочастотный импульс, приводящий к тепловому повреждению проводящих путей и абляции дополнительных проводящих путей. Электроабляция также используется для лечения мерцательной аритмии и трепетания предсердий у людей, поэтому потенциально применима к аритмиям того же типа у собак.

■ Брадиаритмия и пейсмейкерная активность

Тяжелая блокада атриовентрикулярного узла (второй или третьей степени) приводит к снижению выносливости, синкопам, кардиомегалии и высокому риску внезапной смерти от сердечного заболевания (21). Пейсмейкерная терапия — единственный эффективный метод, позволяющий справиться с клиническими симптомами и продлить время выживания больных собак. Имплантация искусственного пейсмейкера на сегодняшний день — стандартная процедура для пациентов с атриовентрикулярной блокадой высокой степени и синдромом слабости

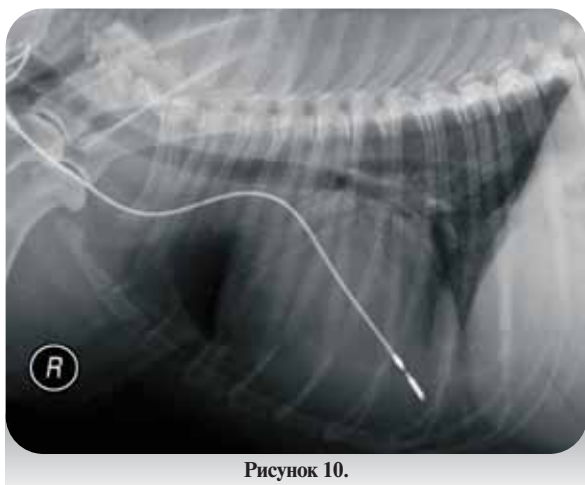


Рисунок 10.

Рентгенографический снимок грудной клетки пожилой суки кокер-спаниеля с атриовентрикулярным блоком второй степени после имплантации искусственного пейсмейкера. Выполнено в правой латеральной проекции. На изображении видно, как водитель ритма был введен через верхнюю полую вену и правое предсердие в верхнюю часть верхушки желудочка, где он был надежно зафиксирован в миокарде желудочка.

синусового узла. После первого применения эпикардального пейсмейкера для собак в 1967 году, трансвенозное введение пейсмейкера стало широко распространенным и все более «популярным» видом хирургического вмешательства на эпикарде собак (Рисунок 10).

Существуют различные способы установки постоянного трансвенозного сердечного пейсмейкера, включая использование одного и более пейсмейкерных направляющих проводов. Для собак наиболее часто применяется трансвенозная установка пейсмейкера одной камеры. Для этого проводочный направлятель вводят в вену, обычно в яремную, и продвигают пейсмейкерное устройство через правое предсердие в правый желудочек. Большинство современных систем введения пейсмейкеров позволяют зафиксировать устройство в миокарде правого желудочка, не позволяя ему смещаться. После введения импульсного генератора под кожу многие параметры, такие как режим работы пейсмейкера, частота, амплитуда, длительность импульса и др., могут назначаться при помощи внешнего программатора. Многие пейсмейкеры оснащены сенсорами, которые определяют вибрации и позволяют изменять частоту генерации импульсов, согласуясь с активностью миокарда. Несмотря на многочисленные сложности, которые могут возникнуть после имплантации пейсмейкера, такие как разрыв или смещение тканей, инфекция, разрядка батарей или развитие застойных симптомов у пациентов с интеркуррентной структурной патологией сердца, большинство собак (более 90%) выздоравливают и никогда больше не сталкиваются с симптомами брадиаритмии (22). Среднее время выживания собак после имплантации пейспейкера составляет как

минимум 2 года. Многие собаки прожили после операции от 3 до 5 лет (21, 22).

Установка пейсмейкеров двух камер сердца (полное моделирование физиологических пейсмейкеров) дает возможность сохранить атриовентрикулярную синхронию и часто применяется у людей, несмотря на увеличение сложности программирования устройств. У собак полное моделирование физиологических пейсмейкеров оказывает положительный эффект на гемодинамику и нейрогормональные изменения, но долговременные преимущества метода для пациентов-животных остаются неясными (23). Для предотвращения внезапной смерти от заболеваний сердца совместно с медикаментозным лечением таких тахиартрий, как желудочковая тахикардия или фибрилляция, используется вживляемый электрический дефибриллятор сердца. Внезапная смерть от сердечных заболеваний часто отмечается у собак определенных пород (например, у боксеров и доберманов), поэтому технология имплантируемого дефибриллятора сердца обладает огромным потенциалом в лечении ветеринарных пациентов, но, к сожалению, современные вживляемые электрические дефибрилляторы, разработанные для людей, плохо приспособлены к применению на собаках (24).

Дополнительные хирургические меры и направления развития

Для лечения приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний у мелких животных применяются многие другие минимально инвазивные технологии. К ним относятся: удаление сердечных нематод через яремную вену, установка катетера для местной тромболитической терапии, тромбэктомия при лечении артериальной или венозной тромбоэмболии, методики биопсии эндокарда, катетеризация легочной артерии для измерения сердечного выброса и заклинивающего давления легочной артерии и капилляров.

Регургитация крови при недостаточности митрального клапана — второе по распространенности сердечное заболевание у собак после эндокардита, а также одна из главных причин застойной сердечной недостаточности. Несмотря на последние достижения в медикаментозном лечении, среднее время выживания у собак с застойной сердечной недостаточностью по-прежнему не превышает 1 года после постановки диагноза. Сегодня для лечения людей с регургитацией крови при недостаточности митрального клапана исследуются различные чрескожные методики, многие из которых можно будет перенести на животных. Успешная коррекция недостаточности митрального клапана при помощи чрескожных методов лечения окажет огромное влияние на лечение эндокардитов у собак.

Оперативная кардиология — развивающаяся область, которая ещё не раскрыла полностью свой потенциал в

ветеринарной медицине. Транскатетерные процедуры оказались удачной альтернативой, снизившей болезненность операций и смертность мелких животных. По мере развития технологий мы продолжим развитие

новых стратегий минимально инвазивных методов лечения врожденной и приобретенной сердечно-сосудистой недостаточности у домашних животных.

Сноски:

- ^a Спираль эмболизации из нержавеющей стали, Cook Medical Inc., Блумингтон, Индиана
^b Искусственный окклюдер сосудов собак Amplatzer, Infiniti Medical, Малибу, Калифорния.
^c Искусственный окклюдер перегородки Amplatzer, AGA Medical Corp, Золотая Долина, Миннесота.
^d Искусственный окклюдер мышцы межжелудочковой перегородки Amplatzer, AGA Medical Corp, Золотая Долина, Миннесота.

ЛИТЕРАТУРА

1. Smith PJ, Martin MW. Transcatheter embolisation of patent ductus arteriosus using an Amplatzer vascular plug in six dogs. *J Small Anim Pract* 2007; **48**: 80-86.
2. Nguyenba TP, Tobias AH. Minimally invasive per-catheter patent ductus arteriosus occlusion in dogs using a prototype duct occluder. *J Vet Intern Med* 2008; **22**: 129-134.
3. Campbell FE, Thomas WP, Miller SJ, et al. Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 83-96.
4. Schneider M, Hildebrandt N. Transvenous embolization of the patent ductus arteriosus with detachable coils in 2 cats. *J Vet Intern Med* 2003; **17**: 349-353.
5. Estrada A, Moise NS, Renaud-Farrell S. When, how and why to perform a double ballooning technique for dogs with valvular pulmonic stenosis. *J Vet Cardiol* 2005; **7**: 41-51.
6. Bussadori C, DeMadron E, Santilli RA, et al. Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: Effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. *J Vet Intern Med* 2001; **15**: 553-558.
7. Buchanan JW. Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in English Bulldogs. *J Vet Intern Med* 2001; **15**: 101-104.
8. Stafford-Johnson M, Martin M. Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis. *J Small Anim Pract* 2004; **45**: 148-153.
9. Meurs KM, Lehmkuhl LB, Bonagura JD. Survival times in dogs with severe subvalvular aortic stenosis treated with balloon valvuloplasty or Atenolol. *J Am Vet Assoc* 2005; **227**: 420-424.
10. Monnet E, Orton EC, Gaynor JS. Open resection for subvalvular aortic stenosis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1996; **209**: 1255-1261.
11. Sanders RA, Hogan DF, Green III HW, et al. Transcatheter closure of an atrial septal defect in a dog. *J Am Vet Assoc* 2005; **227**: 430-434.
12. Gordon SG, Miller MW. Percutaneous ASD repair in dogs. In: *Proceedings American College of Veterinary Internal Medicine Forum*, Seattle, WA, 2007.
13. Fujii Y, Fukuda T, Machida N, et al. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects in 3 dogs with a detachable coil. *J Vet Intern Med* 2004; **18**: 911-914.
14. Margiocco ML, Bulmer BJ, Sisson DD. Percutaneous occlusion of a muscular ventricular septal defect with an Amplatzer® Muscular VSD occluder. *J Vet Cardiol* 2008; **10**: 61-66.
15. Kunze CP, Abbott JA, Hamilton SM, et al. Balloon valvuloplasty for palliative treatment of tricuspid stenosis with right-to-left atrial-level shunting in a dog. *J Am Vet Assoc* 2002; **220**: 491-496.
16. Lehmkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD. Mitral stenosis in 15 dogs. *J Vet Intern Med* 1994; **8**: 2-17.
17. Oyama MA, Weidman JA, Cole SG. Calculation of pressure half-time. *J Vet Cardiol* 2008; **10**: 57-60.
18. Johnson MS, Martin M, De Giovanni JV, et al. Management of cor triatriatum dexter by balloon dilatation in three dogs. *J Small Anim Pract* 2004; **45**: 16-20.
19. Holt D, Saunders HM, Aronson L. Caudal vena cava obstruction and ascites in a cat treated by balloon dilation and endovascular stent placement. *Vet Surg* 1999; **28**: 489-495.
20. Wright KN, Knilans TK, Irvin HM. When, why, and how to perform cardiac radiofrequency catheter ablation. *J Vet Cardiol* 2006; **8**: 95-107.
21. Wess G, Thomas WP, Berger DM. Applications, complications, and outcomes of transvenous pacemaker implantation in 105 dogs (1997-2002). *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 877-884.
22. Johnson MS, Martin MWS, Henley W. Results of pacemaker implantation in 104 dogs. *J Small Anim Pract* 2007; **48**: 4-11.
23. Bulmer BJ, Sisson DD, Oyama MA, et al. Physiologic VDD versus nonphysiologic VVI pacing in canine 3rd-degree atrioventricular block. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 257-271.
24. Nelson OL, Lahmers S, Schneider T, et al. The use of an implantable cardioverter defibrillator in a boxer dog to control clinical signs of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 1232-1237.



Клапанные пороки сердца у собак



Адриан Босвуд, магистр искусств, бакалавр ветеринарных наук, диплом в области ветеринарной кардиологии, диплом Европейской коллегии внутренних болезней животных (ECVIM) по специальности кардиология, член Королевской коллегии ветеринарных хирургов Великобритании

Отделение ветеринарных клинических дисциплин, Королевский ветеринарный колледж, Лондон, Великобритания

Доктор Босвуд закончил Кэмбриджский университет в 1989 году. В 1990 году, проработав некоторое время в системе общей практики, он поступил в интернатуру в Королевский ветеринарный колледж, и работает в нем до сих пор, занимая теперь должность старшего преподавателя. Основная область клинических интересов доктора Адриана Босвуда — терапевтическая кардиология; он проводит исследования биомаркеров и клапанных пороков сердца у собак.

У собак приобретенные пороки сердца — наиболее частая причина его поражений и развития сердечной недостаточности (1). Клапанные пороки сердца у собаки обычно протекают хронически, сопровождаясь дегенеративными изменениями, известными под различными наименованиями, в том числе «эндокардиоза» и «миксоматозного поражения митрального клапана». Это заболевание чаще всего поражает митральный клапан и приводит к развитию митральной регургитации. Митральная регургитация приводит к повышению объема крови, который приходится перекачивать левому желудочку, поскольку значительная часть фракции выброса возвращается

обратно в левое предсердие. При хроническом течении заболевания это приводит к увеличению размеров левого желудочка и левого предсердия, а также, в некоторых случаях, к развитию клинических проявлений сердечной недостаточности. Обычно они развиваются у более пожилых собак мелких пород, хотя у некоторых пород, особенно у кавалер-кинг-чарльз-спаниеля, частота развития этого заболевания выше, и его клинические проявления развиваются раньше.

При регулярных осмотрах ветеринарные врачи обычно в первую очередь выявляют систолический шум с левой стороны грудной клетки, свидетельствующий о митральной недостаточности. Развитие шума нередко предшествует появлению других симптомов на много лет. В исследовании SVEP (2), проведенном на собаках породы кавалер-кинг-чарльз-спаниель, у которых выявляли шум в сердце в отсутствие увеличения размеров сердца, медиана периода до развития симптомов сердечной недостаточности значительно превысила 3 года. В недавно опубликованной статье Боргарелли с соавторами (Borgarelli, et al.) (3) показано, что в более смешанной группе собак с митральной регургитацией, не страдавших клиническими проявлениями заболеваний сердца, за период динамического наблюдения от осложнений этого заболевания умерли менее 50% таких животных. Таким образом, в некоторых случаях поражение митрального клапана может протекать относительно доброкачественно, прогрессировать медленно и не вызывать развития клинических проявлений. В других случаях прогрессирование заболевания может привести к появлению симптомов сердечной недостаточности. Клиницисту, сталкивающемуся с этим заболеванием, обычно оказывается нелегко установить его диагноз, выявить стадию заболевания на момент осмотра и подобрать адекватное и оптимальное лечение в случаях, когда терапия необходима.

Диагноз митральной регургитации можно заподозрить у собаки, если у нее слева в области верхушки сердца выслушивается систолический шум, особенно если это собака мелкой породы. У некоторых собак крупных пород заболевание также сразу поражает митральный клапан, но такая форма заболевания у них встречается реже. У более крупных пород собак первичное поражение клапанов может протекать несколько иначе, чем у мелких пород (4).

Для подтверждения диагноза первичного клапанного поражения необходимо провести двухмерную и



Рисунок 1.

Боковая рентгенограмма органов грудной клетки собаки на поздних стадиях митрального порока сердца. Выявляется выраженная кардиомегалия с расширением тени сердца в кранио-каудальном направлении и со смещением трахеи дорзально. В легочных полях определяется диффузное затемнение с поражением по типу «матового стекла», свидетельствующим о развитии отека легких — в данном случае, обусловленного левосторонней застойной сердечной недостаточностью. Представлены тяжелые рентгенологические изменения, которыми могут сопровождаться поздние стадии порока митрального клапана.

доплеровскую эхокардиографию; однако клинические проявления настолько типичны, а заболевание настолько распространено, что эхокардиография требуется далеко не во всех случаях. Для определения стадии заболевания наиболее эффективна рентгенография органов грудной клетки, позволяющая выявить кардиомегалию и застойную сердечную недостаточность вследствие поражения левых отделов сердца (Рисунок 1).

Также врожденные пороки сердца могут вызывать появление систолических шумов в левой половине грудной клетки в области верхушки сердца, а другие заболевания, в том числе дилатационная кардиомиопатия и бактериальный эндокардит — митральную регургитацию. Однако эти заболевания развиваются реже и у различных пород собак.

В данной статье автор рассмотрит только длительное лечение сердечной недостаточности, не касаясь неотложной терапии остро развившейся тяжелой сердечной недостаточности. Фирменные наименования и дозы всех упоминаемых препаратов, принятые в Великобритании, представлены в **Таблице 1**. В течении заболевания выделены 4 стадии, и для каждой из них рассмотрены возможности лечения с учетом существующих наиболее убедительных, по мнению автора, доказательных данных.

Эти стадии следующие:

- Ранние стадии заболевания: клинические проявления отсутствуют, выраженной кардиомегалии нет.

- Стадия умеренных изменений: явных клинических проявлений не выявляется, но имеется кардиомегалия, поскольку левым предсердием и желудочком приходится перекачивать повышенные объемы крови.
- Стадия сердечной недостаточности: выявляются проявления сердечной недостаточности, обусловленной поражением митрального клапана. Обычно первыми симптомами сердечной недостаточности оказываются проявления недостаточности левой части сердца, в том числе застойные явления в легких и отек легких.
- Стадия рефрактерной сердечной недостаточности: клинические проявления рецидивируют, несмотря на терапию сердечной недостаточности.

■ Лечение при различных стадиях митральной регургитации

Ранние стадии заболевания

Данных для оценки каких-либо преимуществ лечения на ранних стадиях поражения митрального клапана мало. В двух опубликованных исследованиях оценивали эффективность лечения этой группы животных ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) (2, 5). В этих исследованиях были получены противоречивые результаты. Исследование Кварта с соавторами (*Kvart, et al.*) было проспективным, проведено с двойным маскированием, плацебо-контролем, только у породы кавалер-кинг-чарльз-спаниель (2). В этом исследовании выявлено, что преимуществ от назначения ИАПФ до развития клинических проявлений не было, независимо от наличия кардиомегалии. В проведенном позднее ретроспективном исследовании Пушелона с соавторами (*Pouchelon, et al.*) (5) участвовала небольшая, но менее однородная группа собак (примечание редакции: 141 собака). Вывод в этом исследовании был следующим: назначение беназеприла собакам с ранними проявлениями заболевания может оказаться эффективным у собак различных пород, помимо кавалер-кинг-чарльз-спаниеля. То, что исследование было ретроспективным и не маскированным, частота развития исходов оказалась низкой (конечных точек — сердечной смерти или развития сердечной недостаточности — удалось достичь только у небольшого числа участвовавших в исследовании животных), а медианы периодов динамического наблюдения за лечеными и нелечеными животными значительно различались, требует оценивать его результаты с осторожностью. Автору представляется, что выводы этих исследований нужно использовать в качестве гипотезы, которую необходимо в будущем проверить в плацебо-контролируемом исследовании с двойным маскированием; сам автор в целесообразности раннего начала терапии в этой группе животных не убежден.

Автор считает, что в этой группе собак нужно обеспечить не лекарственную терапию, а консультирование и обучение владельца. Если животное страдает избыточным весом, важно обеспечить контроль веса. По мнению автора, эффективно также обеспечение регулярных физических нагрузок. Убедительных данных в пользу ограничения потребления поваренной соли на

Таблица 1.
Фирменные наименования и дозы препаратов

Международное название препарата	Доза и частота приема (указываемые дозы могут отличаться от приводимых в спецификации на препараты).
Эналаприл	0,5 мг/кг 1–2 р/сут
Беназеприл	0,25–0,5 мг/кг 1–2 р/сут
Пимобendan	0,2–0,6 мг/кг/сут за 2 приема
Фуросемид (фрусемид)	1–2 мг/кг 2 р/сут вначале, затем с повышением до 4 мг/кг/3 р/сут
Спинолактон	1–3 мг/кг 2 р/сут
Дигоксин	0,22 мг/м ² 2 р/сут с оценкой минимальных (через 8 ч после приема) уровней дигоксина в сыворотке через 5–7 дней, чтобы убедиться в достижении терапевтической, но не токсической концентрации
Амлодипин	0,05–0,1 мг/кг 1–2 р/сут
Гидралазин	0,5–3,0 мг/кг 2–3 р/сут (начинать с низких доз и повышать дозу до достижения эффекта, под контролем артериального давления)
Силденафил	0,5–3,0 мг/кг 1–3 р/сут
Теofilлин	20 мг/кг 1 р/сут
Этамифиллина камсилат	10–33 мг/кг 3 р/сут (согласно спецификации)
Тербуталин	1,25–5 мг/животное 2–3 р/сут
Буторфанол	0,5 мг/кг 2–3 р/сут
Кодеин	0,5–2 мг/кг 2 р/сут

Фирменные наименования и дозы препаратов описаны в тексте. Дозы могут отличаться от приводимых в спецификации на препараты. Издательство не несет ответственности за развитие нежелательных реакций на препараты при назначении в рекомендуемых дозах; ветеринарным врачам рекомендуется до назначения препаратов проверять дозы по другим источникам (например, Формуляру BSAVA для мелких животных).
Использованные сокращения: р/сут = число приемов в сутки (раз в сутки), мг = миллиграмм, кг = килограмм, м² = квадратный метр.

этой стадии заболевания нет. Владельцам собак следует описать симптомы, свидетельствующие о развитии сердечной недостаточности и необходимости начинать лечение: снижение переносимости физических нагрузок, увеличение частоты дыхания и дыхательного усилия, кашель, сонливость, снижение массы тела без явных причин. Выявить ранние симптомы ухудшения клинического состояния можно с помощью регулярных повторных осмотров; также следует убедить клиента не пренебрегать появлением клинических проявлений заболевания. На ранних стадиях заболевания важно также успокоить владельца собаки, поскольку чрезмерное заострение внимания на проблемах, которые появятся в ближайшем будущем, приведет только к излишней тревоге. У многих животных ранняя стадия поражения митрального клапана продолжается многие годы. Некоторые животные погибают вовсе не от заболевания сердца, которым они страдали, и симптомы его поражения у них развиваться не успевают.

Стадия умеренных изменений

Влияние ИАПФ, назначенных до развития симптомов сердечной недостаточности у собак с кардиомегалией, изучали в двух исследованиях: SVER (2) и VETPROOF (6). В обоих исследованиях оценивали влияние лечения, которое было начато до развития клинических

проявлений у собак с выявленным пороком митрального клапана. У некоторых собак из исследования SVER имелись кардиомегалия, а увеличение левого предсердия было одним из критериев включения в исследование VETPROOF — поэтому у всех собак в этом исследовании имелась некоторая степень увеличения сердца. Эти исследования также привели к противоречивым результатам. В исследовании SVER преимуществ от лечения ИАПФ в отношении отсрочки развития сердечной недостаточности у породы кавалер-кинг-чарльз-спаниель не выявлено. В исследовании VETPROOF значимого влияния эналаприла на первичную конечную точку этого исследования — срок до развития застойной сердечной недостаточности — не выявлено. При анализе дополнительных конечных точек — общей смертности и развития сердечной недостаточности — после исключения собак, умерших в первые 60 дней исследования, выявлено статистически значимое различие. Этот анализ исходно не прогнозировали, но благодаря нему появилась замечательная гипотеза о том, что лечение ИАПФ может сопровождаться положительным влиянием на выживаемость, не связанным с состоянием сердца. Сочетания результатов двух этих исследований в настоящее время недостаточно, чтобы убедительно свидетельствовать об эффективности терапии собак

даже на фоне наличия кардиомегалии в момент диагностики заболевания.

Важно отметить, что в качестве потенциально эффективного метода лечения до развития клинических проявлений в крупных и тщательно спланированных исследованиях использован только один ИАПФ. Безусловно, имеются и другие препараты, которые могут оказаться эффективны при раннем начале лечения, однако столь обширных их исследований не проводили, и все, что можно утверждать по поводу этих препаратов, — это что об их эффективности мы не можем сказать ничего. В будущем могут появиться свидетельства эффективности каких-либо методов лечения на этой стадии заболевания, однако в настоящее время на основании принципов «доказательной медицины» можно утверждать только, что доказательств в пользу эффективности такой терапии, оправдывающих ее назначение, для автора данной статьи недостаточно.

Недавно проведено исследование, результаты которого еще не опубликованы, но в нем показано, что назначение спиронолактона до развития клинических проявлений сердечной недостаточности эффективно, однако полностью результаты этого исследования до опубликования не раскрываются, поэтому дальнейшую оценку сделанных в нем выводов провести невозможно, и автор статьи считает в настоящее время нецелесообразным назначать этот препарат в своей клинической практике по данному показанию.

Рекомендуемый автором подход к собакам и их владельцам также сводится к их обучению и наблюдению за состоянием животного. Важно вовремя распознать симптомы сердечной недостаточности, поскольку после их появления можно начать терапию, эффективность которой доказана. Владельцев собак следует обучить определению частоты дыхания в домашних условиях, а также рекомендовать им контролировать наиболее ранние симптомы снижения переносимости физических нагрузок. Необходимо еще раз отметить, что у многих собак с митральной регургитацией и кардиомегалией симптомы сердечной недостаточности развиваются только через много лет, поэтому чрезмерное заострение внимания на риске развития этих симптомов может привести только к излишней тревожности владельца собаки и к тому, что он множество раз будет обращаться к вам с «ложными тревогами» по поводу состояния животного.

Развитие сердечной недостаточности

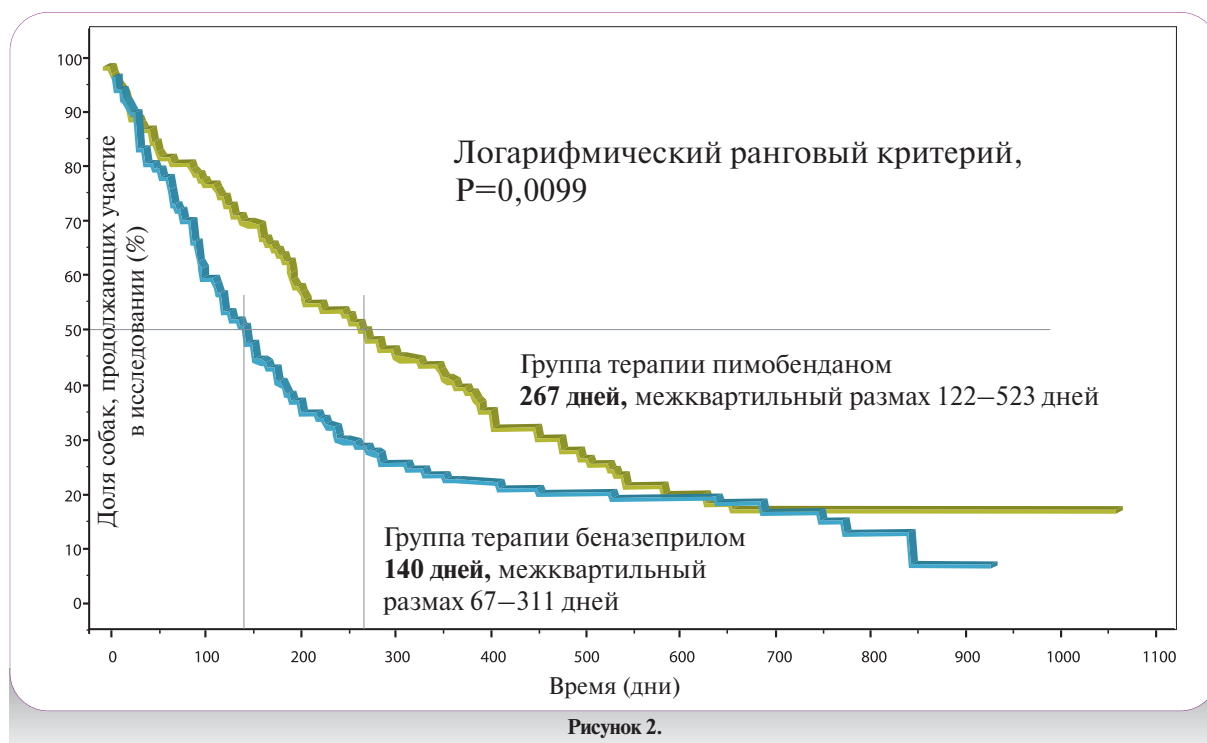
Развитие застойной сердечной недостаточности лучше всего можно контролировать по рентгенограммам органов грудной клетки. Когда у животного развиваются симптомы застойной сердечной недостаточности, обусловленной регургитацией через митральный клапан, терапия оказывается эффективной как в отношении качества жизни, так и, для некоторых видов терапии, в отношении увеличения ее продолжительности. Было проведено несколько контролируемых исследований, в которых получены надежные данные, позволяющие подбирать эффективную терапию. В большом числе исследований доказана

эффективность лечения собак с митральным пороком препаратами из группы ИАПФ. Одними из первых были опубликованы результаты исследований LIVE (7) и BENCH (8). В них выявлено, что при добавлении к стандартной терапии диуретиками плюс, в некоторых случаях, дигоксином и другими препаратами, препаратов из группы ИАПФ (по сравнению с плацебо) срок жизни собак при сердечной недостаточности увеличивается. В эти исследования включали различные группы собак, в том числе и животных с митральной регургитацией. При анализе подгрупп в исследовании LIVE (7) выявлена эффективность лечения именно в группе, страдавшей митральной регургитацией. Таким образом, ИАПФ при лечении собак с сердечной недостаточностью, вызванной митральным пороком сердца, оказались эффективнее плацебо.

Позднее была также показана эффективность пимобендана. В исследованиях при митральном пороке показано улучшение на фоне терапии пимобенданом качества жизни и сроков до развития ряда осложнений, в том числе госпитализации (9). В исследовании VetSCOPE выявлено, что благоприятное влияние пимобендана может превосходить эффективность ИАПФ (10), хотя выводы этого исследования вызвали активную дискуссию. Недавно опубликованы результаты исследования QUEST (11), проведенного с положительным контролем и односторонним маскированием, организованного проспективно, с целью сравнить беназеприл и пимобендан. Выявлено, что пимобендан по эффективности превосходит беназеприл (и, возможно, по аналогии — другие ИАПФ), причем срок до развития комбинированной конечной точки (смерть, проведение эвтаназии по поводу кардиологических заболеваний, неэффективность лечения) увеличивался на 91% (*Рисунок 2*). Данные этого исследования свидетельствуют, что при необходимости применять ИАПФ или пимобендан изолированно, в сочетании с диуретиками и другими видами лечения, препаратом выбора оказывается пимобендан. К сожалению, данные исследований не позволяют оценить, не окажется ли еще более эффективным сочетание ИАПФ с пимобенданом. Также недавно проведено исследование (результаты которого еще не опубликованы), показавшее эффективность применения спиронолактона у собак с митральной регургитацией и наличием симптомов сердечной недостаточности.

На этой стадии заболевания автор подбирает терапию, до некоторой степени ориентируясь на пожелания владельца собаки и на возможность назначить животному большое количество препаратов. Оптимальным методом лечения будет назначение до 4 препаратов. Без сомнения, при застойной сердечной недостаточности животному необходимо назначить фуросемид. Поэтому следует выбрать двух-, трех- или четырехкомпонентную схему лечения:

- фуросемид плюс пимобендан
- фуросемид плюс пимобендан плюс ИАПФ
- фуросемид плюс пимобендан плюс ИАПФ плюс спиронолактон.



Анализ данных по выживаемости из исследования QUEST по Каплану-Майеру. Медиана времени достижения первичной конечной точки составила 267 дней в группе терапии пимобенданом и 140 дней в группе терапии беназеприлом, что свидетельствует об увеличении срока до развития сердечной смерти, эвтаназии по поводу кардиологических заболеваний, неэффективности лечения в группе терапии пимобенданом на 91%.

Если по финансовым причинам или вследствие риска несоблюдения режима лечения необходимо назначить минимальную терапию, достаточно назначить два препарата. Оптимальной может быть терапия тремя или четырьмя препаратами, хотя доказательных данных о дополнительной эффективности при добавлении этих видов лечения к двухкомпонентной схеме в настоящее время нет. Однако среди кардиологов широко распространено мнение о том, что такая дополнительная эффективность существует.

Стадия рефрактерной сердечной недостаточности

После назначения оптимальной терапии по поводу развития симптомов сердечной недостаточности нередко в течение нескольких месяцев состояние пациента остается совершенно стабильным, и сердечная недостаточность у него компенсируется (при условии, что пациент получает назначенную терапию). К сожалению, у большинства собак в какой-то момент времени клинические проявления сердечной недостаточности рецидивируют, несмотря на продолжение лечения и его необходимую коррекцию. К такой коррекции относится оптимизация доз уже назначенных препаратов и добавление дополнительных препаратов. На этой последней стадии заболевания доказательных данных об эффективности каких-либо отдельных методов лечения недостаточности не имеется, а мнения специалистов весьма расходятся. Если пациент получает только 1–3 препарата в различных приведен-

ных выше сочетаниях, автор рекомендует назначить и другие препараты из приведенного перечня, чтобы пациент получал одновременно фуросемид, пимобендан, ИАПФ, спиронолактон. Кроме этого сочетания, некоторые специалисты рекомендуют назначить дополнительно диуретики, вазодилаторы и/или дигоксин; последний препарат особенно эффективен на фоне мерцательной аритмии.

Автор проводит следующие изменения схемы лечения:

- Повышение дозы и частоты приема фуросемида до максимальных — 4 мг/кг 3 р/сут.
- Увеличение дозы спиронолактона до максимальной — до 2–3 мг/кг 2 р/сут.
- Увеличение вдвое частоты приема ИАПФ (переход от приема 1 р/сут на прием 2 р/сут).

После этого можно рассмотреть целесообразность дополнительного назначения диуретиков, особенно тиазидных, поскольку они действуют на другой компонент нефрона (последовательная блокада обратного всасывания в нефроне), а также вазодилаторов, включая амлодипин и гидралазин. Если у пациента развиваются симптомы правосторонней сердечной недостаточности, они могут быть обусловлены развитием легочной гипертензии. Некоторые специалисты рекомендуют назначать в таких случаях силденафил (12).

Назначение нескольких препаратов на поздних стадиях клапанных пороков сердца сопровождается боль-

шим количеством рисков, из них чаще всего отмечают развитие осложнений, в том числе нарушения функции почек и электролитных расстройств (13). Автор рекомендует при митральной регургитации до начала лечения и через 7–10 дней после любых значительных его изменений проводить у пациента биохимический скрининг. На более поздних стадиях заболевания почти всегда развивается некоторая степень азотемии. Если она небольшая, проводимую терапию можно продолжить, но в некоторых случаях формирование почечной недостаточности может ограничить нас в возможностях дальнейшего лечения.

В конце концов в большинстве случаев развития симптомов сердечной недостаточности, обусловленной митральной регургитацией, животные, несмотря на все изменения терапии, погибают от осложнений этого заболевания (в исследовании QUEST первичная конечная точка была достигнута у 75% собак (11)). Во многих случаях необходимо рассмотреть проведение эвтаназии, и решение о ее проведении владелец собаки должен принимать информированно, для чего ему нужно описать изменения качества жизни животного и самого владельца на фоне продолжения терапии.

Дополнительные трудности

Вышеприведенной классификации свойственны две дополнительные трудности. Одна из них — это создаваемое при ее использовании ложное чувство уверенности в состоянии собаки, соответствующем одной из категорий классификации, по сравнению с животными в пограничных состояниях между категориями. Вторая трудность связана с развитием клинических проявлений некупируемого кашля, развивающегося у многих собак с клапанными пороками сердца.

Любые попытки классифицировать заболевания приводят к искусственному ограничению непрерывного спектра состояний больных до нескольких кажущихся раздельными категорий. Нередко эта трудность возникает при попытке оценить состояние собаки, пограничное между несколькими категориями. Точно оценить наличие или отсутствие симптомов сердечной недостаточности у животного очень сложно. В некоторых случаях, например, при умеренной или выраженной непереносимости физических нагрузок или при наличии признаков легкого интерстициального поражения легких на рентгенограмме, эту оценку можно провести только приблизительно. Следует ли в этом случае диагностировать сердечную недостаточность? Возможно, в будущем решить вопрос о вероятности развития симптомов сердечной недостаточности можно будет, определяя содержание биомаркеров; перспективным в этом отношении представляется предсердный натрийуретический фактор (NTproBNP) (14, 15). См. также первую публикацию по этому вопросу, подготовленную Марком Ойяма и Карин Рейнольдс. Иногда, однако, требуется решить, позволяют ли клинические, рентгенологические и эхокардиографические данные диагностировать позднюю стадию заболевания, и начать эмпирическую терапию для оценки улучшения состояния пациента. В некоторых случаях такой подход приходится реализовывать

«вслепую», поскольку развивающиеся симптомы могут быть вызваны сопутствующими заболеваниями, течение которых может на фоне той же терапии улучшиться, либо со временем они просто разрешатся самостоятельно. Поэтому выявленная реакция на терапию оказывается недостаточно убедительным аргументом для назначения животному терапии пожизненно. Весьма маловероятно, чтобы какие-либо другие симптомы осложнений заболевания сердца были выявлены у животного на фоне относительно стабильного шума в сердце и отсутствия симптомов, связанных с увеличением сердца.

Одним из весьма специфичных симптомов порока митрального клапана считают кашель, который может быть вызван заболеванием, но не обязательно свидетельствовать о развитии сердечной недостаточности. Принято считать, что кашель у собак с митральным пороком сердца, нередко развивающийся еще до появления симптомов сердечной недостаточности, обусловлен давлением увеличенного левого предсердия, сжимающего левый главный бронх. В этих случаях лечение, направленное на купирование симптомов застойной сердечной недостаточности, может оказаться неэффективным в отношении устранения кашля, поскольку не всегда приводит к уменьшению размеров левого предсердия. Для симптоматического лечения у таких больных предложен ряд методов. Все их можно испробовать у пациента, однако их применение довольно часто оказывается неэффективным, и кашель не дает ответа на лечение. Ниже предложен список таких методов лечения:

- Бронходилатация: теofilлин, этамифиллин, тербуталин.
- Общие мероприятия: снижение массы тела, избегание пребывания в задымленном и пыльном помещении, использование вместо ошейника шлейки, позволяющей избежать дополнительного раздражения дыхательных путей.
- Назначение небольших доз вазодилаторов или диуретиков. Эти препараты могут обеспечить эффект благодаря уменьшению размеров левого предсердия.
- Противокашлевые препараты: можно периодически назначать буторфанол или кодеин, подавляющие особенно трудно переносимый кашель.
- Противовоспалительные препараты: некоторые специалисты рекомендуют в таких случаях проводить короткие курсы терапии низкими дозами кортикостероидов или ингаляционных стероидов.

Направления дальнейших исследований

Недавно был предложен новый метод исследования, обещающий значительно улучшить выявление и лечение поражения сердца у собак, страдающих митральным пороком сердца (как и другими заболеваниями сердца) — метод количественного определения сердечных биомаркеров (см. статью на стр. 2). Особенно эффективным представляется определение содержания NTproBNP. В ряде недавно проведенных исследований показано, что этот маркер позволяет с высокой эффективностью выявлять поражение сердца и сердечную недостаточность (14, 15). У человека показано, что оценка содержания биомаркеров позволяет не

только выявлять более поздние стадии поражения сердца, но и принимать решения по их лечению. Также показано, что у человека повышение уровня NTproBNP имеет прогностическое значение; в предварительных исследованиях на собаках также получены данные, что между концентрацией NTproBNP и исходами заболевания у животного имеется сильная положительная прогностически значимая корреляция.

Можно полагать, что в будущем появятся возможности при митральном пороке сердца у собак более уверенно начинать терапию, если будет выявлено повышение уровня NTproBNP. Также у человека в настоящее время исследуют возможности специфического снижения концентраций натрийуретического пептида (16, 17), и это направление исследований также требует изучения у собак.

ЛИТЕРАТУРА

- Buchanan JW. Prevalence of Cardiovascular Disorders. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds. *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. Philadelphia: Saunders, W.B.; 1999: 457-470.
- Kvart C, Haggstrom J, Pedersen HD, et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Intern Med* 2002; **16**: 80-88.
- Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, et al. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *J Vet Intern Med* 2008; **22**: 120-128.
- Borgarelli M, Zini E, D'Agnolo G, et al. Comparison of primary mitral valve disease in German Shepherd dogs and in small breeds. *J Vet Cardiol* 2004; **6**: 27-34.
- Pouchelon JL, Jamet N, Gouni V, et al. Effect of benazepril on survival and cardiac events in dogs with asymptomatic mitral valve disease: A retrospective study of 141 cases. *J Vet Intern Med* 2008; **22**: 905-914.
- Atkins CE, Keene BW, Brown WA, et al. Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. *J Am Vet Med Assoc* 2007; **231**: 1061-1069.
- Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF, et al. Effects of enalapril maleate on survival of dogs with naturally acquired heart failure. The Long-Term Investigation of Veterinary Enalapril (LIVE) Study Group. *J Am Vet Med Assoc* 1998; **213**: 1573-1577.
- BENCH, Pouchelon JL, Martignoni L, et al. The effects of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial. *J Vet Cardiol* 1999; **1**: 7-18.
- Smith PJ, French AT, Van Israel N, et al. Efficacy and safety of pimobendan in canine heart failure caused by myxomatous mitral valve disease. *J Small Anim Pract* 2005; **46**: 121-130.
- Lombard CW, Jons O, Bussadori CM. Clinical efficacy of pimobendan versus benazepril for the treatment of acquired atrioventricular valvular disease in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; **42**: 249-261.
- Häggsström J, Boswood A, O'Grady M, et al. Effect of pimobendan versus benazepril hydrochloride on survival times in dogs with congestive heart failure due to naturally occurring myxomatous mitral valve disease: Results of the QUEST study. *J Vet Intern Med* 2008 Jul 11 (in press).
- Bach JF, Rozanski EA, MacGregor J, et al. Retrospective evaluation of sildenafil citrate as a therapy for pulmonary hypertension in dogs. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 1132-1135.
- Boswood A, Murphy A. The effect of heart disease, heart failure and diuresis on selected laboratory and electrocardiographic parameters in dogs. *J Vet Cardiol* 2006; **8**: 1-9.
- Boswood A, Dukes-McEwan J, Loureiro J, et al. The diagnostic accuracy of different natriuretic peptides in the investigation of canine cardiac disease. *J Small Anim Pract* 2008; **49**: 26-32.
- Oyama MA, Fox PR, Rush JE, et al. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *J Am Vet Med Assoc* 2008; **232**: 1496-1503.
- Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *The Lancet* 2000; **355**: 1126-1130.
- Lainchbury JG, Troughton RW, Frampton CM, et al. NTproBNP-guided drug treatment for chronic heart failure: design and methods in the "BATTLESCARRED" trial. *Eur J Heart Fail* 2006; **8**: 532-538.



Диета на ранних стадиях поражения сердца: своевременные меры



Дэниэл Бейкер, доктор ветеринарных наук
Отдел научной коммуникации, Royal Canin, США

Доктор Бейкер окончил университет Массачусетса-Амхерст, получив диплом бакалавра естественных наук с отличием в 1999 г. Еще будучи студентом, он в числе 18 отобранных по всему миру сотрудников принял участие в программе по биологии моря Восток/ Запад (East/West marine biology program) Северо-Восточного университета, в рамках которой студенты проводили сопоставление и противопоставление морской флоры и фауны трех различных регионов мира. Получил степень доктора ветеринарных наук в университете Росс в 2003 г., завершив годичный курс клинического обучения в университете Миннесоты. По окончании университета он 4 года работал ветеринарным врачом, специализируясь на лечении мелких животных. За это время его интересы в основном сосредоточились в области неотложной и интенсивной медицины. В настоящее время доктор Росс работает в отделе научной коммуникации компании Royal Canin в США.

Точно и своевременно диагностировать ранние стадии (*Классы I и II, Таблица 1*) заболеваний сердца всегда было сложно. У большинства пациентов заболевание внешне никак не проявляется. Обычно и их владельцы до развития более поздних стадий не отмечают у них симптомов поражения сердца. Обычно лечение на ранних стадиях заболеваний сердца сводится к благотворному невмешательству, затем с частотой каждые 6–12 месяцев обеспечивают наблюдение за частотой сердечных сокращений, ритмом сердца, его размерами, выраженностью клинических проявлений. Среди



Дениз Эллиотт, бакалавр ветеринарных наук, доктор наук, дипломант Американской коллегии внутренних болезней животных, дипломант Американской коллегии ветеринарной диетологии

Отдел научных связей компании Royal Canin, США

Дениз Эллиотт получила диплом ветеринарного врача в Мельбурнском университете, который она окончила с отличием в 1991 году. Пройдя последипломное обучение по лечению мелких домашних животных в интернатуре университета Пенсильвании, она окончила резидентуру по проблемам внутренних незаразных болезней мелких домашних животных и лечебному кормлению в Калифорнийском университете (Дэвис, Калифорния, США). В 1996 году доктор Эллиотт стала дипломантом Американского колледжа внутренних незаразных болезней животных, и в 2001 году — Американского колледжа лечебного кормления животных. В 2001 году защитила в Калифорнийском университете (Дэвис) диссертацию по мультимодальному биоимпедансному анализу у здоровых собак и кошек и получила степень доктора наук. В настоящее время является директором отдела научных связей компании Royal Canin — США.

ветеринарных врачей значительные разногласия вызывает следующий важный вопрос: «Если внешних клинических проявлений заболеваний, например, ранних стадий заболеваний сердца, у пациента не выявлено, следует ли ему проводить какие-либо клинические мероприятия (и какие) с целью улучшения состояния его здоровья?»

Благодаря сотрудничеству с рядом ведущих мировых специалистов-кардиологов и диетологов, а также инновационным исследованиям, проведенным компанией Royal Canin и Центром диетологии животных

Таблица 1.
Классификация заболеваний сердца

Категория	Клиническое описание
Класс I	Ограничений физической активности нет. Обычный уровень физической активности не вызывает чрезмерного утомления, сердцебиения, одышки.
Класс II	Ограничения физической активности небольшие. В покое состояние животного удовлетворительное, но при обычной физической активности развиваются утомление, сердцебиение либо одышка.
Класс III	Ограничения физической активности выраженные. В покое состояние животного удовлетворительное, но при небольшой (менее обычной) физической активности развиваются утомление, сердцебиение либо одышка.
Класс IV	Любой уровень физической активности сопровождается дискомфортом. Симптомы сердечной недостаточности выявляются в покое. При попытке дать любой уровень физической активности выраженность дискомфорта увеличивается.

WALTHAM, в настоящее время удалось доказать благоприятные последствия раннего начала диетической поддержки животных с кардиологическими нарушениями. Лечебное питание само по себе оказывает глубокое положительное влияние, минимизируя метаболические нарушения и одновременно повышая общее качество жизни пациента.

В настоящее время заболевания сердца являются у собак второй по частоте причиной смерти. Хронический клапанный порок сердца (КПС) составляет около 75% от этих случаев, а дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — 10–15% от таких случаев. За последние десятилетия в арсенале врачей общей практики появились более совершенные средства диагностики, например, электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование, эхокардиография. Это позволяет диагностировать ранние стадии заболеваний сердца и обеспечивать их терапию.

Диета выполняет при заболеваниях сердца многочисленные профилактические и лечебные функции. Используя ключевые питательные вещества, диетолог обеспечивает поступление в организм животного оптимального количества энергии, минимизирует окислительный стресс, подавляет воспаление, обеспечивает баланс электролитов и тем самым — улучшает функцию сердца. Рассмотрим роль каждого из ключевых питательных веществ в замедлении прогрессирования заболеваний сердца.

Аргинин — незаменимая аминокислота, предшественник синтезируемого в организме нитроксида. Широко известна функция нитроксида как эндотелиального релаксирующего фактора, обеспечивающего нормальный тонус сосудистой стенки (1). И у человека, и у собак показана связь эндотелиальной дисфункции с застойной сердечной недостаточностью (ЗСН) (2). У

больных с заболеваниями сердца добавление в пищу аргинина способствует повышению сердечного выброса, положительно влияя на преднагрузку и постнагрузку ($CB = ЧСС \times \text{сократимость} \times \text{преднагрузка/постнагрузка}$).

Карнитин — амин пищи, состоящий из двух незаменимых аминокислот: лизина и метионина. Его высокое содержание выявлено в скелетных мышцах и в миокарде. L-карнитин (биологически активная форма вещества) играет ключевую роль в процессе окисления жирных кислот в митохондриях. Он выполняет функцию переносчика жирных кислот с наружной мембраны митохондрии на внутреннюю и играет ключевую роль в регуляции цикла лимонной кислоты (3). Также L-карнитин обеспечивает выведение продуктов метаболизма из митохондрий, которые в ином случае оказывали бы кардиотоксическое действие. В норме организм животного получает достаточное количество L-карнитина из кишечника, либо путем синтеза в печени и в почках. У некоторых пород (боксеры, доберман-пинчеры, американские кокер-спаниели) описано развитие дефицита карнитина в миокарде (4,5). В преобладающем большинстве таких случаев уровни карнитина в плазме оставались нормальными. Эти данные свидетельствуют о том, что поступление L-карнитина из плазмы в клетки миокарда может нарушаться вследствие нарушения его переноса через мембрану. Обеспечив в диете оптимальное содержание карнитина, можно улучшить общую функцию миокарда.

Таурин, у собак не относящийся к незаменимым аминокислотам, обеспечивает по всему организму мощное антиоксидантное действие. Также таурин имеет среди питательных веществ ключевое значение при лечении ряда кардиомиопатий (6–8). Недавно получены данные о том, что диеты со значительным ограничением белка могут приводить к выраженному дефициту таурина, сопровождающемуся клиническими проявлениями (9–10). Дефицит таурина развивается у некоторых пород собак (например, у американских кокер-спаниелей, португальских водных собак), проявляясь дилатационной кардиомиопатией. В ряде случаев назначение с пищей достаточных количеств таурина обеспечивало улучшение клинического состояния животных (5–11). Также у животных с вызванной экспериментально сердечной недостаточностью выявлено, что таурин оказывает положительное инотропное действие (12). Это свидетельствует о том, что пищевые добавки с таурином также могут оказаться клинически эффективными при заболеваниях сердца, не сопровождающихся истинным дефицитом таурина.

Ограничение потребления **натрия** много лет считали основным диетическим мероприятием при лечении заболеваний сердца. Хотя ограничение потребления натрия, несомненно, занимает важное место в качестве дополнительного диетического мероприятия, необходимо учитывать тяжесть заболевания сердца и соответствующим образом определять степень ограничения натрия. Если на ранних стадиях заболевания

ограничить потребление натрия слишком сильно, это может привести к избыточной реакции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (13–18). При этом клинические проявления заболевания могут усиливаться, и оно будет прогрессировать. Потребность в значительном ограничении потребления натрия у большинства пациентов дополнительно уменьшилась после открытия ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Согласно современным представлениям о влиянии натрия на физиологические процессы в сердце на определенных стадиях заболеваний сердца, наиболее важно точно определить необходимую степень ограничения потребления натрия.

Ограничение потребления **белка** при заболеваниях сердца совершенно не нужно. Во многих применяемых в настоящее время диетах сохраняется устаревшее представление о том, что ограничение белка позволяет снизить метаболические нагрузки на почки и печень (20). Однако ни одной доказательной научной публикации в пользу этой гипотезы не существует. Хуже того, ограничение содержания белка в диете будет способствовать развитию кардиогенной кахексии. Это состояние приведет к ухудшению качества жизни животного и увеличит риск того, что его владелец примет решение провести эвтаназию. Диеты при заболеваниях сердца должны содержать оптимальное количество легкоусваиваемых белков, позволяющих сохранить безжировую массу тела животного.

Энергетические потребности при заболеваниях сердца необходимо оценивать с учетом одновременно индекса состояния тела (body condition score — BCS) пациента и степени кардиогенной кахексии (Таблица 2). Необходимо корректировать калорийность пищи таким образом, чтобы избежать развития ожирения или истощения, и в то же время сохранить безжировую массу тела. Особое внимание необходимо уделять пациентам с уже развившимися низким BCS и/или кахексией. При заболеваниях сердца снижение уровня физической активности часто сочетается с анорексией.

Таблица 2.
Балльная система для оценки выраженности кахексии

Баллы кахексии	Описание
0	Хороший тонус мышц, признаков истощения мышц нет
1	Ранние, слабовыраженные признаки истощения мышц, наиболее выраженные в задней части тела и поясничной области
2	Умеренное истощение мышц, выраженное во всех мышечных группах
3	Выраженное истощение мышц, проявляющееся атрофией всех групп мышц
4	Тяжелое истощение мышц

*Приводится по Freeman (29), с изменениями.

ей. Недавно проведено исследование, в котором выявлено, что суточное потребление калорий у собак при дилатационной кардиомиопатии составляет 72–84% ожидаемых суточных энергетических потребностей организма (21). Поэтому профили питания необходимо формировать, предусматривая в них наличие легкоусваиваемых питательных веществ, обладающих хорошей биодоступностью.

Эйкозапентаеновая кислота (ЕРА) и докозагексаеновая кислота (DHA) — незаменимые длинноцепочечные жирные кислоты, содержащиеся в морепродуктах и обеспечивающие выраженное противовоспалительное действие на весь организм, особенно на сердце. В исследованиях показано, что у собак с застойной сердечной недостаточностью концентрации ЕРА/DHA в плазме ниже, чем у здоровых собак (21). Их сочетанное действие обеспечивает снижение действия провоспалительных медиаторов на инфраструктуру сердца (21). Также показано, что дополнительное назначение омега-3 жирных кислот, содержащихся в морепродуктах, улучшает у собак с заболеваниями сердца индексы кардиогенной кахексии. Недавно проведено исследование, выявившее снижение тяжести и частоты развития аритмий у собак-боксеров, страдавших аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатией (Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy — ARVC), при лечении ЕРА/DHA в составе рыбьего жира, назначаемого в течение 6 недель (22).

Также необходимо учитывать ряд других ключевых питательных веществ, влияющих на сердце. Например, витамин Е оказывает положительное влияние, подавляя перекисное окисление липидов в клеточных мембранах кардиомиоцитов.

Витамин Е можно считать биомаркером окислительного стресса. У больных, страдающих заболеваниями сердца, показано, что концентрации витамина Е отрицательно коррелировали с тяжестью заболевания (23). Недостаточность витамина В описана у кошек, страдающих кардиомиопатией (24). Гипомагниемия может усиливать аритмии сердца, снижать сократимость миокарда и влиять на мышечную слабость (25, 26). Ее нередко выявляют у кавалер-кинг-чарльз-спаниелей (27). Калий, содержание которого в диетах, применявшихся ранее при заболеваниях сердца, традиционно было повышено с целью компенсировать мочеизнурение, обусловленное терапией диуретиками, в настоящее время вводить дополнительно не рекомендуется. После внедрения терапии ингибиторами АПФ, повышающими обратное всасывание калия в почках, современные кардиологические диеты должны содержать нормальное количество калия (28).

Итак, вначале у наших пациентов ранние стадии заболеваний сердца необходимо диагностировать. Затем следует разъяснить владельцу животного необходимость их лечения, поскольку в его отсутствие у животного могут развиваться тяжелые пожизненные осложнения. Многие из этих осложнений обусловле-

ны субклиническим течением заболевания, и не всегда проявляются клинически. В настоящее время клиницисты могут предложить в таких случаях проводить раннее диетическое вмешательство в сочетании с тщательным наблюдением за течением заболевания.

Действуя вместе, мы можем предложить владельцам животных диетические продукты, необходимые для лечения заболеваний сердца и повышения вероятности более длительной и более здоровой жизни их питомцев.

ЛИТЕРАТУРА

- Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987; **327**: 524-526.
- Wang J, Yi GH, Knecht M, et al. Physical training alters the pathogenesis of pacing-induced heart failure through endothelium-mediated mechanisms in awake dogs. *Circulation* 1997; **96**: 2683-2692.
- Rebouche CJ, Paulson DJ. Carnitine metabolism and functions in humans. *Annu Rev Nutr* 1986; **6**: 41-66.
- Keene BW. L-carnitine deficiency in canine dilated cardiomyopathy. In: R. W. Kirk and J. D. Bonagura, eds. *Current veterinary therapy XI*. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1992; 780-783.
- Kittleson MD, Keene B, Pion PD, et al. Results of the multicenter spaniel trial (MUST): taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American Cocker Spaniels with decreased plasma taurine concentration. *J Vet Intern Med* 1997; **11**: 204-211.
- Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR, et al. Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. *J Vet Intern Med* 1995; **9**: 253-258.
- Alroy J, Rush JE, Freeman LM, et al. Inherited infantile dilated cardiomyopathy in dogs: genetic, clinical, biochemical and morphologic findings. *J of Med Genet* 2000; **95**: 57-66.
- Freeman LM, Rush JE, Brown DJ, et al. Relationship between circulating and dietary taurine concentrations in dogs with dilated cardiomyopathy. *Vet Ther* 2001; **2**: 370-378.
- Torres CL, Fascetti AJ, Rogers QR. Taurine and sulphur amino acid status in dogs fed dry commercial poultry-by-product meal or lamb meal diets. *J Vet Int Med* 2000; **14**: 364.
- Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN, et al. Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. *Am J Vet Res* 2001; **62**: 1616-1623.
- Gavaghan B, Kittleson MD. Dilated cardiomyopathy in an American Cocker Spaniel with taurine deficiency. *Aust Vet J* 1997; **75**: 862-868.
- Elizarova EP, Orlova TR, Medvedeva NV. Effects on heart membranes after taurine treatment in rabbits with congestive heart failure. *Arzneimittelforschung* 1993; **43**: 308-312.
- Koch J, Pedersen HD, Jensen AL, et al. Activation of the renin-angiotensin system in dogs with asymptomatic and symptomatic dilated cardiomyopathy. *Res Vet Sci* 1995; **59**: 172-175.
- Pedersen HD, Koch J, Poulsen K, et al. Activation of the renin-angiotensin system in dogs with asymptomatic and mildly symptomatic mitral valvular insufficiency. *J Vet Intern Med* 1995; **9**: 328-331.
- Webster KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin system. *Circulation* 1991; **83**:1849-1865.
- Tan LB, Jalil JE, Pick R, et al. Cardiac myocyte necrosis induced by angiotension II. *Circ Res* 1991; **69**: 1185-1195.
- Pedersen HD, Koch J, Jensen AL, et al. Effects of a low sodium diet with a high potassium content on plasma endothelin-1, atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin in normal dogs. *J Vet Med* 1994; **41**: 713-716.
- Pedersen HD, Koch J, Jensen AL, et al. Some effects of a low sodium diet high in potassium on the renin-angiotensin system and plasma electrolyte concentrations in normal dogs. *Acta Vet Scand* 1994; **35**: 133-140.
- Kock J, Pedersen HD, Jensen AL, et al. Short term effects of acute inhibition of the angiotensin-converting enzyme on the renin-angiotensin system and plasma atrial natriuretic peptide in healthy dogs fed a low-sodium diet versus a normal-sodium diet. *J Vet Med* 1994; **41**: 121-127.
- Pensing RR. Nutritional management of heart disease. In: R. W. Kirk, ed. *Current veterinary therapy III*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1968; 229-232.
- Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ, et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 1998; **12**: 440-448.
- Smith CE, Freeman LM, Rush JE, Cunningham SM, Biourge V. Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2007; **21**: 265-273.
- Freeman LM, Brown DJ, Rush JE. Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant concentrations in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1999; **215**: 644-646.
- McMichael MA, Freeman LM, Selhub J, et al. Plasma homocysteine, B vitamins, and amino acid concentrations in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. *J Vet Intern Med* 2000; **14**: 507-512.
- O'Keefe D, Sisson DD. Serum electrolytes in dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 1993; **7**: 118.
- Cobb M, Michell AR. Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. *J Small Anim Pract* 1991; **33**: 526-529.
- Pedersen H, Mow T. Hypomagnesemia and mitral valve prolapse in Cavalier King Charles Spaniels. *Zentralbl Veterinarmed* 1998; **45**: 607-614.
- Roudebush P, Allen TA, Kuehn NF, et al. The effect of combined therapy with captopril, furosemide, and a sodium-restricted diet on serum electrolyte concentrations and renal function in normal dogs and dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 1994; **8**: 337-342.
- Freeman LM. Nutritional Modulation of cardiac disease. *WALTHAM Focus Special Edition Advances in Clinical Nutrition*, 2000; 36-42.



Обмороки у собак — синдром, но не болезнь



Марианна Скродски,
доктор ветеринарных наук
Берлин, Германия

Доктор Скродски изучала право и ветеринарную медицину в Берлине, и за исследования в области заболеваний мелких животных была удостоена права читать частные лекции в университете. В 2002 г. она открыла в Берлине частную кардиологическую практику со специализацией по мелким животным. Также в качестве приглашенного лектора работала в университетах Риги, Санкт-Петербурга, Москвы, Тираны, проходила обучение в университетах Филадельфии, Утрехта и Эдинбурга. Основные интересы Марианны Скродски сосредоточены в области диагностики и терапии врожденных и приобретенных заболеваний сердца у мелких животных. Она ведет активную международную деятельность, в частности, в рамках деятельности ассоциации WSAVA и Форума специалистов по сердечной недостаточности у собак (Canine Heart Failure International Expert Forum — CHIEF).

■ Введение

Головной мозг, орган, контролирующий многие функции организма, получает артериальную кровь в первую очередь. По сравнению с другими системами органов, функция которых утрачивается быстро, для адекватного кровоснабжения головного мозга артериальное давление должно составлять 60–70 мм рт.ст. Снижение артериального давления до уровня примерно 40 мм рт.ст. приводит к уменьшению потребления кислорода, выработки CO_2 и поглощения глюкозы головным мозгом. При еще более низких значениях давления функционирование головного мозга постепенно прекращается.



Эберхард Траутфеттер,
доктор ветеринарных наук
Берлин, Германия

Доктор Траутфеттер работает в области кардиологии мелких животных с 1967 г. После научной стажировки в университете Пенсильвании в 1972 г. он занял должность профессора в Свободном университете Берлина. В 1984 г. возглавил клинику по лечению мелких животных. С момента своей отставки в 2000 г. работает в ветеринарной клинике в Берлине и курирует последипломное обучение в докторантуре в Германии и за рубежом. Основная область его научных интересов — анализ родословных и изучение наследственных заболеваний сердца у породистых собак и кошек; он получил всемирное признание за ряд научных достижений; в частности, университетом Пенсильвании ему присуждена Почетная награда столетия (Centennial Award of Merit), а CNVSPA (Французская ассоциация специалистов по ветеринарии мелких животных) присудила ему Почетную медаль.

В результате региональной или общей гипоперфузии головного мозга могут развиваться приступы головокружения, а также спонтанная обратимая кратковременная утрата сознания, в медицинской литературе называемая синкопой (обмороком). Прекращение кровоснабжения мозга на 8–10 секунд или более приводит к потере сознания и в серьезных случаях даже может приводить к смерти пациента.

Обморок — это не заболевание, а симптом, который может развиваться при многих заболеваниях и патологических состояниях (*Таблица 1*). Кардиогенный обморок развивается при аритмиях или нарушениях проводимости сосудов, отходящих от желудочков сердца,

Таблица 1.**Этиологическая классификация обмороков**

Кардиогенные	Внесердечные
Аритмогенные Асистолия Брадикардия Тахикардия Органические заболевания сердца Обструкция сосудов, отходящих от желудочков сердца - Стеноз аорты или легочной артерии - Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия - Дирофиляриоз сердца Тетрада Фалло (цианоз) Снижение сердечного выброса - Клапанная недостаточность - Дилатационная кардиомиопатия Тампонада сердца. Миксома Лекарственные	Легочные Легочная гипертензия Обморок при кашле Заболевания, сопровождающиеся гипоксемией Неврологические/нервно-мышечные заболевания Эпилепсия Ишемия Центральное кровоотечение Спазм сосудов головного мозга Энцефалит (например, чума собак) Портально-системное шунтирование Метаболические/Эндокринные Гипогликемия Гипокальциемия Недостаточность надпочечников Лекарственные Другое Анемия Опухоли

при врожденных пороках сердца, сопровождающихся цианозом («синих пороках»), а также при заболеваниях сердца, приводящих к снижению сердечного выброса с общими или региональными нарушениями кровоснабжения органов и тканей. Поскольку потеря сознания сопровождается снижением тонуса скелетных мышц, пациенты не могут удерживаться на ногах, и у них развиваются падения и коллапс.

Наконец, гипоперфузия головного мозга также может вызывать судороги в положении на боку с повернутой в сторону головой, верхние конечности выдвинуты вперед. При этом могут иметь место судороги, спонтанные звуки, неконтролируемые дефекация и мочеиспускание. Одновременно или последовательно могут развиваться судорожные приступы нескольких видов.

К внесердечным причинам, вызывающим внезапное изменение положения и движений тела, но не полностью удовлетворяющим определению обморока, в основном относят гипогликемию, гипокальциемию, портально-системное шунтирование, заболевания центральной нервной системы, дыхательную недостаточность с тяжелой гипоксией (**Таблица 1**), а также эпилепсию преимущественно центрального генеза.

■ Анамнез

Во многих случаях объяснить причину судорог при дифференциальной диагностике оказывается сложно. Тем не менее, анализируя анамнез, выявить причину обморока во многих случаях все же удастся. Поэтому в первую очередь необходимо уточнить, действительно ли наблюдался обморок, а не приступ головокружения

или эпилепсии. Очень важно узнать, страдает ли пациент доказанным заболеванием сердца, либо выслушивали ли у него сердечные шумы, и назначали ли дополнительные обследования или лечение.

Неожиданно сталкиваясь с обмороком у собаки, владельцы, в большинстве своем не имеющие медицинской подготовки, сильно пугаются, и ожидать от них объективного описания приступа в большинстве, если не во всех случаях, не приходится. Особенно трудно выяснить подробности о продолжительности обморока. Кроме того, на вопрос, находилось ли животное в момент падения без сознания, большинство владельцев отвечают отрицательно, подчеркивая, что «собака на меня смотрела», и нередко оценивая ситуацию неверным образом. Поэтому описание обморочного приступа владельцем животного следует воспринимать критически и не принимать все данные на веру. Однако крайне не рекомендуется также задавать навоящие вопросы.

Особенно важно выяснить время развития обморока. В большинстве случаев эпилептические припадки развиваются спонтанно, либо в покое или во сне. Однако кардиогенный обморок нередко сопровождается типичными триггерами, например, умственным или физическим напряжением. «Кашлевой обморок» наблюдается исключительно во время или немедленно после приступа кашля, а большинство других внесердечных обмороков от ситуации не зависят.

Для эпилепсии типичны длительные тонико-клонические двигательные приступы продолжительностью более 20 секунд, а также более длительное послеприступное сумеречное состояние сознания; последнее отличает ее от обморока, сопровождающегося судорогами. Начало судорог также позволяет выявить эпилепсию. После обморока самочувствие животных восстанавливается за несколько секунд. После длительного (1–2 минуты) судорожного приступа оцепенение или спутанность сознания у большинства животных также продолжается всего несколько секунд. Длительная дезориентация в большей степени свойственна эпилептическому припадку. Измождение и утомляемость могут развиваться после обморока, но чаще и более ярко проявляются после эпилептического припадка. Менее диагностически значимо выявление «спазмов» в период потери сознания. Спонтанные движения развиваются не только при судорожных приступах, но и при обмороках. Неконтролируемые дефекация и/или мочеиспускание примерно одинаково часто происходят как при генерализованных клонико-тонических приступах, так и при обмороках.

Цвет слизистых или языка, а также тип и частота дыхания во время обморока позволяют получить важную дифференциально-диагностическую информацию; например, по ним можно заподозрить анемию при заболеваниях легких.

Для оценки риска наследственных причин развития обморока рекомендуется проанализировать родословную животного. Полезно узнать, не имеется ли в ней случаев внезапной сердечной смерти животных, врожденных заболеваний сердца, эпилепсии — такие заболевания часто передаются по наследству.

При повторных судорожных приступах важно получить информацию о частоте, характере, продолжительности предшествующих приступов.

Если в анамнезе животного имеются заболевания сердца, и была начата терапия, крайне важно собрать лекарственный анамнез. Многие препараты могут вызывать обмороки, сопровождающиеся судорогами, вследствие либо нежелательного сосудорасширяющего действия, либо брадикардии, либо тахикардии. Помимо сосудорасширяющих антигипертензивных препаратов (ингибиторов АПФ, антагонистов кальция, гидралазина), обмороки могут вызывать сердечные гликозиды, а также большинство антиаритмиков и диуретиков.

■ Диагностическое обследование

Смертность собак при обмороках на фоне первично сердечных заболеваний оказывается значительно выше, чем при внесердечных обмороках или в случаях, когда причина обморока остается невыявленной.

После изучения анамнеза диагностический поиск сосредотачивается на основных данных общего осмотра, аускультации сердца и легких, электрокардиограммы, контроля артериального давления, общего неврологического обследования. При непосредственном обследовании необходимо тщательно оценить не только скорость наполнения капилляров после их сдавливания и цвет слизистых, но и, и даже более пристально, частоту пульса, качество и симметричность пульса на обеих задних конечностях.

При аускультации важно оценить регулярность сердечных сокращений и патологические изменения сердечных тонов. Например, более громкий второй сердечный тон может свидетельствовать о легочной гипертензии. При внимательной аускультации можно также выявить пароксизмальную брадикардию или аритмию. Дефицит пульса при его одновременной оценке с сердечными тонами может свидетельствовать о клинически значимой аритмии.

Для установления основного диагноза очень важно провести достаточно длительную запись электрокардиограммы. При электрокардиографии животное с помощью ассистента укладывают на правый бок и фиксируют в этом положении; животное при этом находится в сознании. Оценивать наличие заболеваний сердца по данным электрокардиограммы следует с осторожностью. При электрокардиографии в покое патологических изменений, даже при тяжелых заболеваниях сердца, можно не обнаружить. У некоторых собак симптомы нарушения кровоснабжения миокар-

да или нарушений сердечного ритма выявляются только при физических нагрузках, и поэтому в сомнительных случаях или при обмороках неясного генеза у них необходимо дополнительно регистрировать ЭКГ во время или вскоре после нагрузки. В этом случае достаточно только выявить нарушения ритма сердца и определить частоту сердечных сокращений. Поэтому положение животного в момент регистрации ЭКГ не имеет большого значения. Однако оценивать амплитуду зубцов на такой ЭКГ не следует.

В целом, стандартную ЭКГ снимают не более нескольких минут, и она представляет собой только «моментальный срез» состояния сердца. Редкие явления, например, тяжелые нарушения ритма сердца или спорадическую аритмию, можно выявить только при более длительной записи ЭКГ. При длительной записи ЭКГ или холтеровском мониторинге ЭКГ записывают непрерывно в течение 24 часов, и эти данные сохраняют. Однако по завершении такого мониторинга запись стандартной ЭКГ также окажется слишком кратковременной для диагностических выводов.

При диагностике причин обморока лабораторные данные имеют только дополнительное значение. Тем не менее, необходимо провести клинический анализ крови (анемия) и определить в крови уровень глюкозы (гипогликемия) и электролитов (гиперкалиемия, гипокальциемия).

У всех животных с обмороками, сопровождающимися судорожными приступами, также рекомендуется провести эхокардиографию, чтобы выявить или исключить пороки сердца. При подозрении на заболевания сердца или легких в стандартный диагностический поиск включают рентгенографию органов грудной клетки. При дифференциальной диагностике может потребоваться специализированное неврологическое обследование, при необходимости в сочетании с КТ или МРТ.

■ Кардиогенный обморок

Кровоснабжение головного мозга определяется системным артериальным давлением, то есть сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением. Поэтому снижение сердечного выброса, вызываемое либо заболеваниями сердца самими по себе, либо нарушениями ритма, и снижение периферического сосудистого сопротивления, например, по механизму рефлекторной вазодилатации, будет способствовать развитию обморока.

■ Синдром Адамса-Стокса

Все типы нарушений ритма сердца, приводящие к центральной гипоксии, могут вызывать развитие кардиогенных обмороков. Такие приступы были впервые описаны в прошлом веке двумя врачами из Дублина (Робертом Адамсом и Уильямом Стоксом),

Таблица 2.
Нарушения ритма сердца,
проявляющиеся обмороками

Асистолия	Брадикардия	Тахикардия
	Синусовая брадикардия	Мерцательная аритмия
	АВ блокада высоких степеней	Наджелудочковая тахикардия
	Синдром слабости синусового узла	Желудочковая тахикардия
		Трепетание желудочков
		Фибрилляция желудочков
		Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

поэтому и получили название приступов Адамса-Стокса. Механизм этих приступов включает асистолию, выраженную брадикардию, наджелудочковую и/или желудочковую тахикардию, либо фибрилляцию желудочков. Также возможен ряд форм синдрома (Таблица 2). Хотя у собак со здоровым сердцем нарушения ритма сердца могут компенсироваться значительным изменением ударного объема, при заболеваниях сердца у собак этот механизм компенсации аритмии в большинстве случаев неэффективен. Поэтому у них развиваются обмороки. Обычно обморок начинается внезапно и не зависит от положения тела животного. После развития ритмогенного обморока обычно наблюдается бледность и тонико-клонические судороги. Единственным известным фактором, влияющим на характер судорог, является тяжесть и продолжительность нарушения ритма сердца, либо степень нарушения кровотока в головном мозге. Клинические проявления судорожной активности во время пароксизма бради- или тахикардии могут быть различными, при этом приток крови к головному мозгу минимален. Животное падает внезапно, либо коллапс развивается постепенно, особенно на фоне наличия стойкой аритмии, например, мерцательной аритмии или полной АВ блокады; тем не менее, в большинстве случаев обморок происходит только на фоне физической нагрузки или возбуждения. Обычно ритмогенный обморок развивается как abortивная форма или предвестник внезапной сердечной смерти.

■ Асистолия

Асистолией, с медицинской точки зрения, называют полное отсутствие электрической и механической активности в сердце, проявляющееся на ЭКГ в виде прямой линии. Артериальное давление резко снижается. Асистолия продолжительностью несколько секунд обычно вызывает только приступы дурноты. Однако резкое и полное прекращение притока крови к головному мозгу может также приводить к внезапному развитию коллапса. Остановка сердца продолжительно-

стью десять секунд и более всегда приводит к коллапсу, спазмам мышц, бледности слизистых. При более длительной асистолии у собак развиваются судороги, цианоз, нередко происходят непроизвольные дефекация и мочеиспускание, обусловленные расслаблением сфинктеров. Пульс пропальпировать не удается, хотя отсутствие пульса само по себе еще не позволяет уверенно диагностировать асистолию, поскольку этот симптом развивается и при фибрилляции желудочков (тахикардии, сопровождающейся отсутствием пульса). При асистолии также не удается выслушать сердечные тоны. При асистолии, продолжающейся более 3 минут, большинство пациентов погибают.

Асистолия сердца может развиваться, в частности, при кардиомиопатиях, опухолях сердца, миокардите. Довольно часто асистолии предшествует фибрилляция желудочков, которая, в свою очередь, может развиваться на фоне любых сердечно-сосудистых заболеваний. Некардиальные причины асистолии включают, в частности, метаболические изменения, например, тяжелый ацидоз при сахарном диабете, гипер- или гипокалиемию, интоксикацию лекарствами.

■ Атриовентрикулярная блокада

Замедление, периодическое или длительное прекращение проведения электрических импульсов от предсердий к желудочкам называют атриовентрикулярной блокадой (АВ блокадой). АВ блокада I и II степеней протекает бессимптомно и в основном свидетельствует только о повышении риска развития блокады более высоких степеней, III и IV, поскольку регулярные или нерегулярные перерывы желудочковых сокращений могут вызывать брадикардию, способствующую развитию пресинкопальных состояний, а в более редких случаях — и обмороков. Также на этом фоне возможно развитие АВ блокады III степени.

В случае АВ блокады III степени, также называемой полной или тотальной АВ блокадой, обусловленной полным нарушением проведения импульсов от предсердий к желудочкам, возбуждение предсердий и желудочков происходит полностью самостоятельно (*Рисунок 1*). Предсердия и желудочки сокращаются раздельно и независимо, и частота сокращений предсердий оказывается значительно выше, чем желудочков. Частота выскальзывающего желудочкового ритма обычно оказывается ниже 40 ударов в минуту. Поэтому при выявлении частоты пульса ниже 40 уд/мин очень важно как можно скорее проверить наличие полной АВ блокады. Клинические проявления при этом различны, от бессимптомной брадикардии с достаточно частым выскальзывающим ритмом (что встречается очень редко!) до головокружений и коллапсов. При очень редкой частоте сердечных сокращений, например, на уровне 25 ударов в минуту, сердце уже не может обеспечить нормальный минутный объем кровообращения, и клинически это часто проявляется приступами Адамса-Стокса. Частота развития обмороков значительно различается, от редких синкопальных состояний до нескольких



Рисунок 1.

Полная АВ блокада у собаки, страдающей нарушением проводимости по АВ узлу вследствие хронического дегенеративного поражения митрального клапана; обратите внимание на регулярное появление предсердных сокращений, полной блокады АВ проведения с отдельным и независимым сокращением предсердий и желудочков, появление выскальзывающих сокращений с широкими комплексами QRS неправильной формы, сокращения предсердий с частотой 120 в минуту. Скорость записи: 25 мм/с, калибровка 0,5 см = 1 мВ.

тяжелых приступов в день. Поскольку в любом случае это заболевание сопровождается также нарушением желудочкового автоматизма, риск смерти у таких пациентов постоянно повышен, независимо от частоты развития обмороков.

При выявлении АВ блокады высоких степеней необходимо исключать поражения мышцы сердца, врожденные или приобретенные клапанные пороки сердца, а также другие заболевания с поражением проводящей системы сердца (дефект межжелудочковой перегородки, миокардит, дегенеративные заболевания). Заболевания, специфично поражающие определенных породы животных, например, поражение пучка Гиса у доберманов, встречаются редко. Более того, причиной полной АВ блокады могут оказаться различные лекарственные препараты, подавляющие внутрисердечную проводимость (например, бета-блокаторы, гликозиды, антагонисты кальция), а также влияние вегетативной нервной системы и гиперкалиемия.

■ Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла, также называемый «дисфункцией синусового узла», — это общее название различных нарушений сердечного ритма, сопровождающихся брадикардией, а также патологическим переходом брадикардии в тахикардию. Основные его причины — утомление, растяжение левого предсердия с нарушением функции синусового узла, дегенеративные поражения проводящих путей в предсердиях. Изолированное или сочетанное развитие синусовой брадикардии, блокады синусового узла, блокады СА узла, выскальзывающие ритмы из предсердий или АВ узла, экстрасистолы с эпизодами тахикардии, пароксизмы мерцания предсердий, трепетание предсердий, а также синдром тахи-брадикардии с изменениями предсердного ритма приводят к развитию атаксии или обмороков, обусловленных снижением притока крови к головному мозгу. Обычно клинически это проявляется отсутствием сердечных сокращений или недостаточным увеличением их частоты на фоне нагрузок.

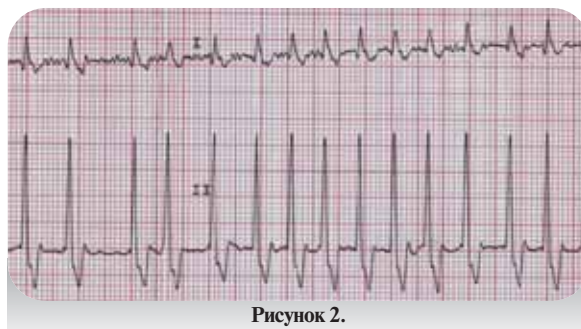


Рисунок 2.

ЭКГ собаки, страдающей дилатационной кардиомиопатией; видны проявления мерцательной аритмии, неравномерные зубцы мерцания предсердий (зубцы F), неравномерность интервалов R-R; частота сердечных сокращений 240 в минуту. Скорость записи 25 мм/с, калибровка 1 см = 1 мВ.

■ Мерцательная аритмия

При мерцательной аритмии синусовый узел перестает выполнять свою физиологическую функцию водителя сердечного ритма (Рисунок 2). Электрические импульсы, запускающие сердечное сокращение, начинают вырабатываться в различных участках предсердий. На ЭКГ это проявляется отсутствием одинаковых предсердных зубцов. Волны фибрилляции могут различаться по форме, амплитуде и направлению.

Проведение импульсов к желудочкам происходит неравномерно. Гемодинамически мерцательная аритмия проявляется отсутствием сокращения предсердий, в связи с чем их насосная функция утрачивается. При частых сокращениях продолжительность диастолического расслабления иногда становится настолько низкой, что желудочки не успевают наполниться кровью, и ударный объем оказывается недостаточным, чтобы сформировалась пульсовая волна; клинически это проявляется дефицитом пульса.

Сама по себе мерцательная аритмия не опасна для жизни, но может приводить к развитию сердечной недостаточности даже на фоне исходно здорового состояния миокарда. При исходных поражениях миокарда или сердечной недостаточности тахиаритмическая форма мерцательной аритмии может уско-

Таблица 3.
Частые причины аритмий

Сердечные	Внесердечные
Новообразования	Заворот желудка, кишечная непроходимость
Приобретенные пороки сердца	Новообразования (например, рак молочной железы, феохромоцитомы)
Врожденные пороки	Септицемия
Наследственность (немецкие овчарки)	Лихорадка
Миокардит	Травма, боль
	Заболевания легких
	Гипоксия
	Анемия
	Уремия
	Ацидоз
	Электролитные нарушения
	Лекарственные препараты

рять прогрессирование заболевания за очень короткое время. Чем выше скорость сокращений сердца, тем более выраженными оказываются гемодинамические, а следовательно — и клинические эффекты, поскольку объем крови, прокачиваемой при сокращениях предсердий, не обеспечивает достаточно ударного объема желудочков. Если функция сердца, уже исходно сниженная основным заболеванием, дополнительно снижается вследствие тахи-формы мерцательной аритмии, в результате периферической или церебральной гипоксии могут развиваться обмороки.

В большинстве случаев мерцательная аритмия у собак оказывается вторичной, развиваясь на фоне дилатационной кардиомиопатии, пороков митрального клапана, сохранения Ductus arteriosus вследствие выраженного расширения предсердий. Идиопатическая мерцательная аритмия встречается относительно редко.

■ Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия развивается в правых или левых ветвях проводящей системы сердца, отходящих от узла Тавары, либо в миокарде, и всегда обусловлена какой-либо серьезной внутрисердечной или внесердечной причиной (Таблица 3). У немецких овчарок желудочковая тахикардия обусловлена наследственно и проявляется первичной аритмией. При высококачественной желудочковой тахикардии очень быстро, особенно на фоне первичных заболеваний сердца, развивается нарушение насосной функции сердца, сопровождающееся обмороками Адамса-Стокса, кардиогенным шоком, и способное приводить к внезапной сердечной смерти. Особенно высок риск таких осложнений у боксеров и доберман-пинчеров. У обеих пород внезапная сердечная смерть может развиваться при желудочковой тахикардии, оказывающейся первым и единственным клиническим проявлением дилатационной кардиомиопатии.

На ЭКГ желудочковую тахикардию диагностируют при выявлении не менее трех близкорасположенных деформированных комплексов желудочковых сокращений (Рисунок 3). Обычно желудочковая тахикардия развивается по механизму реципрокного возбуждения. При нормальной активности сердца потенциал действия образуется в синусовом узле, направляется через предсердия и АВ узел к миокарду желудочков и постепенно ослабевает в области верхушки сердца, поскольку окружающий миокард еще находится в рефрактерной фазе (не способен возбуждаться). По предсердиям возбуждение может распространяться ретроградно и поэтому не зависит от сокращения желудочков. Иногда на фоне желудочкового ритма наблюдаются рассеянные зубцы Р нормальной формы и размера.

Трепетание и фибрилляция желудочков — аритмии, опасные для жизни. Если трепетание желудочков развивается в покое, объем сердечного выброса некоторое время сохраняется достаточным, однако при физической нагрузке возрастание потребности в нем может приводить к внезапному развитию приступа Адамса-Стокса. В отсутствие лечения на фоне трепетания желудочков нередко развивается фибрилляция желудочков.

При фибрилляции желудочков функциональная активность сердца оказывается гемодинамически неэффективной. Сердечный выброс снижается настолько резко, что уже через несколько минут может развиваться необратимое повреждение тканей головного мозга и сердца. На ЭКГ трепетание желудочков проявляется комплексами QRS, более или менее сходными по виду, размеру и частоте, а при фибрилляции желудочков эти комплексы выглядят весьма различными.

■ Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW-синдром)

В здоровом сердце возбуждение может распространяться только от предсердий к желудочкам через АВ узел.

При синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта развивается аритмия, при которой между предсердиями и желудочками обычно существует второй, а иногда (хотя и редко) — несколько проводящих путей электрического импульса. Часть миокарда желудочка активируется преждевременно, поскольку по дополнительным проводящим путям от предсердия к желудочкам, например, так называемому пучку Кента, поступают электрические возбуждающие импульсы. Поэтому через АВ узел и пучок Гиса импульс из синусового узла к желудочкам не передается. На ЭКГ непосредственно перед зубцом R выявляют повышение сигнала, накладывающееся на зубец Q. Его называют дельта-волной. Циркулирующий по миокарду электрический возбуждающий импульс (по реципрокному механизму) вызывает пароксизмальную тахикардию, сопровождающуюся нормальными либо расширенными и деформированными комплексами QRS. Амплитуда

зубцов Р снижена, и иногда они вообще не выявляются. Продолжительность интервала PQ уменьшена. Возможны изменения сегмента ST. Синдром WPW может быть врожденным и развиваться изолированно, но также наблюдается при дисплазии АВ узла, митральной недостаточности вследствие хронических дегенеративных клапанных пороков, гипертрофической кардиомиопатии.

■ Лечение аритмогенных обмороков

В первую очередь во всех случаях аритмогенных обмороков важно выявить причину нарушений ритма сердца, поскольку этиотропная терапия всегда оказывается наиболее эффективной. Нередко случается, что при лечении основного заболевания, вызвавшего аритмию, антиаритмическую терапию назначать не требуется. Это положение верно для всех случаев аритмогенных обмороков, как сердечного, так и внесердечного происхождения. Если животное уже получает антиаритмический препарат или сердечный гликозид, необходимо также включать в круг этиологической диагностики побочные эффекты лекарств (*Таблица 4*) и в ряде случаев немедленно изменять продолжающуюся терапию, а только затем обсуждать другие терапевтические мероприятия.

Учитывая проаритмическое и отрицательное инотропное действие терапии антиаритмическими препаратами, а также другие отдаленные побочные эффекты, ее нельзя считать безобидной. Поэтому назначать такие препараты следует с осторожностью и только после полного исключения наличия застойной сердечной недостаточности.

При брадикардии, сопровождающейся обмороками, лекарственная терапия также эффективна, причем лучше всего проводить ее непродолжительными курсами. Внутривенные вливания атропина возможны только в качестве неотложной помощи (*Таблица 4*). При брадиаритмии с клиническими проявлениями или, например, при синдроме слабости синусового узла этиотропную терапию назначить невозможно, поэтому методом выбора для длительного повышения частоты сердечных сокращений оказывается установка искусственного водителя ритма.

Если обмороки развиваются на фоне остановки сердца или полной АВ блокады вследствие выраженной гиперкалиемии, необходимо как можно скорее снизить уровень калия в сыворотке крови. В таких случаях, например, можно назначить внутривенное вливание 10% раствора глюконата кальция (0,1–0,3 мл/кг в/в медленно). Затем нужно обеспечить лечение основного заболевания, например, острой почечной недостаточности, хронического заболевания почек, гипoadренкортицизма.

Если обморок вызван асистолией, необходимо немедленно начать реанимационные мероприятия с искусственным дыханием и массажем сердца. Однако дефибрилляция при асистолии может оказаться бес-

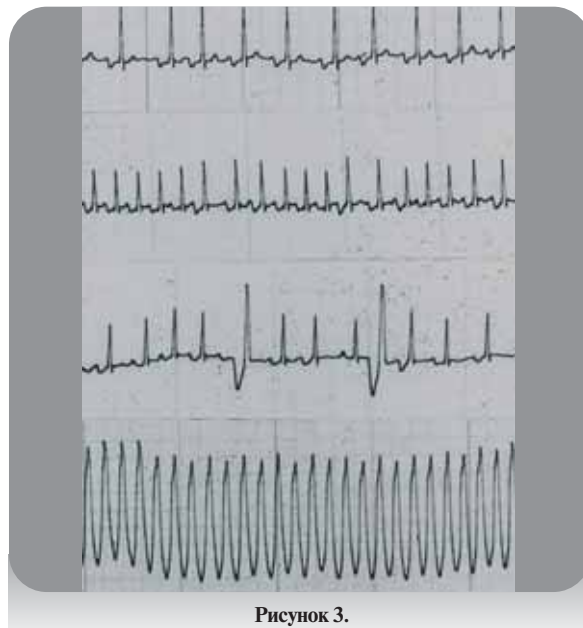


Рисунок 3.

Собака с растяжением желудка и кишечной непроходимостью: контроль сердечного ритма. Пленка 1: Тахикардия с частотой 220 в минуту при нормальных комплексах QRS, зубцы Р выявляются, но частично перекрываются зубцами Т предыдущего сокращения. Пленка 2: Наджелудочковая тахикардия с 2 преждевременными желудочковыми экстрасистолами. Пленка 3: Желудочковая тахикардия с деформированными комплексами QRS, частота сердечных сокращений 300 в минуту, зубцы Р не выявляются. Скорость записи 25 мм/с, калибровка 0,5 см = 1 мВ.

полезной, поскольку нарушение сократительной функции сердца не позволит ей обеспечить восстановление сердечных сокращений.

Показанием к немедленному внутривенному назначению антиаритмических препаратов служит тахикардия, сопровождающаяся клиническими проявлениями, на фоне риска внезапной сердечной смерти. У собак с желудочковыми тахикардиями обычно назначают лидокаин в/в струйно или капельно. Также можно назначить мексилетин, хотя в таком случае необходимо учитывать выраженное отрицательное инотропное действие этого препарата.

Для парентерального лечения при обмороках, вызванных тахикардиями, можно целенаправленно назначать антиаритмические препараты, исключив или купировав предварительно застойную сердечную недостаточность; это лечение может значительно улучшить качество жизни и прогноз, а также снизить риск рецидивирования обмороков (*Таблица 4*). В случаях наджелудочковой тахикардии, мерцательной аритмии или трепетания предсердий обычно назначают сердечные гликозиды, позволяющие снизить частоту сердечных сокращений; при необходимости их сочетают с заместительной терапией препаратами калия и магния.

У собак с WPW-синдромом необходимо провести катетерную абляцию дополнительных пучков метода-

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Собака породы боксер в возрасте 3 лет, весом 25 кг, была доставлена в ветеринарную клинику после 1 часа активной игры с другими собаками. В начале обморока собака замерла, затем задняя часть тела у нее медленно начала заваливаться. Собака упала на бок. Мышцы конечностей у нее были расслаблены, дыхание медленное. Примерно через 30 секунд — 1 минуту частота дыхания увеличилась. Собака очнулась, начала реагировать на команды, медленно пошла к хозяину.

Прежде собака была совершенно здорова, однако в предшествующие 3 месяца у нее несколько снизилась физическая выносливость, что владелец собаки связал со стоявшей в то время жаркой погодой. Также он отметил в два различных дня кратковременные эпизоды слабости в задних конечностях собаки в момент, когда они собирались на прогулку и уже стояли у входной двери. Значимость этих эпизодов для здоровья собаки владелец собаки признал только после достаточно длительного разбора анамнеза. До этого времени он не уделял таким событиям большого внимания, поскольку считал, что собака просто неловко двигалась. Хотя собака была приобретена в Польше и данных о здоровье собак той же линии не имелось, удалось выяснить, что ранее у нее выявляли шум в сердце. Однако дополнительного обследования не проводили. Лекарственной терапии собака не получала.

При общеклиническом обследовании значимых изменений не выявлено, однако отмечена симметричность пульса на обеих задних конечностях и только периодические изменения частоты пульса (*pulsus irregularis*) со снижением его наполнения (*pulsus parvus*).

При аускультации органов грудной клетки отмечен систолический шум над аортой степени IV/VI с Rmax в 4-м межреберном промежутке, распространявшийся на сонные артерии. Шум выслушивался также в правой половине грудной клетки и распространялся в краниальном направлении. Преобладавший синусовый ритм прерывался непродолжительными пароксизмами экстрасистолии. Во время таких пароксизмов иногда выявлялся дефицит пульса. При аускультации легких патологических симптомов не выявлено. На ЭКГ при частоте сердечных сокращений 180 ударов в минуту выявлены короткие и более длительные пароксизмы желудочковой экстрасистолии (**Рисунок 1**).

При записи первой ЭКГ животное вело себя спокойно. Затем провели пробу с подъемом по лестнице. На фоне этой нагрузки у животного очень быстро развилась одышка, и оно внезапно упало на бок. Как отметил владелец, такой характер обморочного приступа наблюдался и раньше, когда они гуляли по лесу. На ЭКГ, снятой через несколько секунд после начала обморока, была выявлена желудочковая тахикардия (см. **Рисунок 2**).

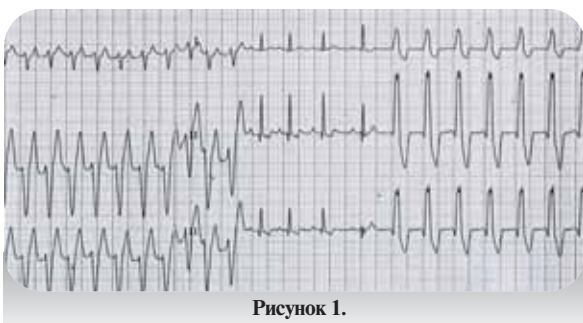


Рисунок 1.

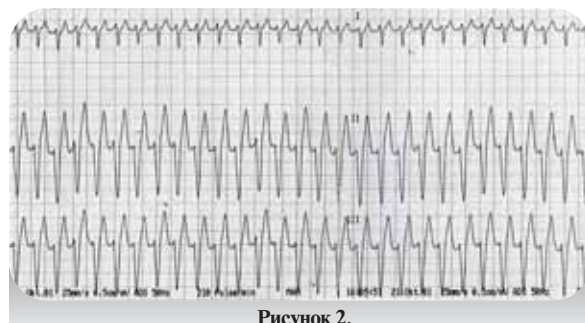


Рисунок 2.

У собаки-боккера 3 лет выявлен подклапанный стеноз аорты. На ЭКГ в I, II, III отведениях на первой трети записи выявляется левожелудочковая экстрасистолия, в средней части записи — синусовый ритм с тремя нормотропными желудочковыми комплексами, и в правой — правожелудочковая экстрасистолия, начавшаяся с наджелудочковой экстрасистолы. Скорость записи 25 мм/с, калибровка 0,5 см = 1 мВ.

ЭКГ той же собаки-боккера, что и на **Рисунке 1**, с признаками желудочковой тахикардии (210 ударов в минуту), развившейся после кратковременной физической нагрузки, приведшей к развитию коллапса/обморока в фазе частичного покоя; синусовый ритм восстановился через 2 минуты.

При эхокардиографии выявлена концентрическая гипертрофия левого желудочка с сохранной его систолической функцией, а также расширение полости левого предсердия. При доплерографии максимальная скорость кровотока через клапан составила 4,8 м/сек, что соответствует тяжелому стенозу аортального клапана с максимальным градиентом давления около 92 мм рт.ст.

Также было выявлено утолщение створок митрального клапана, сочетавшееся с митральной недостаточностью средней степени выраженности. Правые отделы сердца, трехстворчатый клапан и клапан легочной артерии были увеличены, и при доплерографии их состояние оценить не удалось.

При рентгенографии выявлено расширение тени сердца. По сравнению с артериями, V. lobaris в области верхних долей легких оказалась несколько расширенной. Признаков отека легких не обнаружено.

При исследованиях крови (общем анализе, исследовании уровней электролитов, глюкозы в крови, ферментов печени, креатинина, мочевины) патологии не выявлено.

С целью снизить нагрузку на миокард и нормализовать ритм собаке массой 25 кг были назначены пропранолол в дозе 0,8 мг/кг 3 р/сут, а также фуросемид 2 р/сут, с целью купировать венозный застой.

Несмотря на рекомендации избегать интенсивных нагрузок, через 2 дня после обследования владелец позволил собаке бежать за велосипедом; температура воздуха на улице в это время составляла около 26°C. Вскоре после начала пробежки собака упала, и у нее вновь развился обморок, подобный описанному выше. Собака умерла на улице через несколько минут.

При аутопсии диагноз тяжелого подклапанного стеноза аорты подтвердился.

ми лучевой терапии, чтобы надежно устранить проведение по ним электрических импульсов.

■ Обморок вследствие органических заболеваний сердца

При структурных поражениях сердца или крупных кровеносных сосудов, находящихся рядом с сердцем, то есть при органических заболеваниях сердца (Таблица 1), у собак обмороки развиваются главным образом при физических или психических нагрузках, и при аускультации сердца в этом случае почти всегда можно выслушать сердечные шумы. Клинически непосредственно перед обмороком можно выявить признаки сердечной недостаточности, а также различной степени выраженности симптомы основного заболевания сердца.

Наиболее часто обмороки развиваются при стенозе клапанов аорты (АС) и легочной артерии (ЛС), сопровождающихся обструкцией выходных отделов желудочков сердца, а также при дилатационных кардиомиопатиях и тяжелой митральной недостаточности вследствие снижения минутного объема сердца.

При тетраде Фалло на фоне выраженного цианоза могут развиваться гипоксические обмороки. Миксома чаще всего развивается в левом предсердии. В зависимости от ее размера и расположения, она может вызывать переходящее смещение отверстия митрального клапана, приводящее к внезапному снижению объема наполнения левого желудочка и, следова-

тельно, минутного объема сердца, что сопровождается обмороками.

При тампонаде перикарда преобладают симптомы нарушения наполнения кровью правого желудочка, в том числе правожелудочковая недостаточность и обмороки. Помимо синусовой тахикардии, также выявляют наджелудочковую и желудочковую тахикардию.

При развитии сердечной недостаточности и снижения минутного объема сердца вследствие дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) или тяжелой недостаточности митрального клапана причиной обмороков наиболее часто становятся злокачественные нарушения ритма сердца.

Обмороки и коллапсы в результате тяжелой желудочковой аритмии при ДКМП чаще, чем у собак других пород, развиваются у доbermanов и боксеров. Кардиомиопатия у боксеров протекает аналогично аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка у человека. При этой форме ДКМП, вероятно, аутосомно наследуемой, происходит постепенное замещение мышцы правого желудочка жировой тканью, и это приводит, в частности, к утрате его функции и нарушению проведения электрических импульсов. Вначале единственными проявлениями заболевания оказываются только изолированные желудочковые экстрасистолы, однако по мере его прогрессирования могут развиваться тяжелая желудочковая тахикардия с обмороками и левожелудочковая сердечная недостаточность. На терминальных стадиях возможна фибрилляция желудочков, приводящая к смерти животного.

Таблица 4.
Методы лечения нарушений ритма сердца у собак

Препарат	Показание	Побочные эффекты	Противопоказания
<i>Вагolitические препараты</i> Атропин для неотложной помощи 0,02–0,4 мг/кг в/в, п/к	Брадикардический вариант аритмии		Использовать только в ситуациях, опасных для жизни, поскольку этот препарат имеет относительные противопоказания
<i>Местные анестетики</i> Лидокаин для неотложной помощи 2–4(-6) мг/кг в/в ВПС*: 50–80 мкг/кг/мин в первые 24 ч в/в	Желудочковая тахикардия	Фибрилляция желудочков, нарушения со стороны ЦНС (обморок, кома)	АВ блокада (2–3 степеней), брадикардия
<i>Блокаторы натриевых каналов</i> Мексилетин для неотложной помощи 30 мкг/кг/мин в первые 24 ч в/в, затем ВПС* по 5 мкг/кг/мин в/в Длительная терапия: 3–5 (-10) мг/кг 2–3 р/сут внутрь	Желудочковая тахикардия	Отрицательное инотропное действие! Сердечная недостаточность, брадиаритмия, блокады ножек пучка Гиса, полиморфная желудочковая тахикардия, заболевания желудочно-кишечного тракта и ЦНС	Застойная сердечная недостаточность, увеличение интервала QT, нарушения АВ или внутрижелудочковой проводимости
<i>Гликозиды</i> Дигоксин 0,01 мг/кг/сут в/в, внутрь	МА, Наджелудочковая тахикардия	АВ блокада, блокады ножек пучка Гиса, анорексия, рвота, вялость	Синдром слабости синусового узла, АВ блокада (1–2–3 степеней), WPW синдром, ГКМП, АС
<i>Блокаторы кальциевых каналов</i> Верапамил 0,1 мг/кг 3 р/сут в/в, 1,0 мг/кг 3 р/сут внутрь	МА	Брадикардия, асистолия, АВ блокада, прогрессирующая сердечная недостаточность, снижение артериального давления, отсутствие аппетита, тошнота, головокружение, запор	Застойная сердечная недостаточность, синдром слабости синусового узла, СА блокада, АВ блокада, WPW синдром, Мерцательная аритмия с гипотонией, Одновременный прием бета-блокаторов, заболевания печени
<i>Блокаторы кальциевых каналов</i> Дилтиазем 0,5–1,5 (-2) мг/кг 3 р/сут внутрь	МА	См. верапамил	См. верапамил
Бета-блокаторы Пропранолол 0,2–1,0 мг/кг 3 р/сут внутрь	Наджелудочковая тахикардия Желудочковая тахикардия	Подавление сердечной деятельности, сердечная недостаточность, гипотония, обструкция бронхов, заболевания желудочно-кишечного тракта	Застойная сердечная недостаточность, синдром слабости синусового узла, АВ блокада высоких степеней, обструктивные заболевания легких
Бета-блокаторы Атенолол 0,25–1,0 мг/кг 2 р/сут внутрь	МА, Желудочковая аритмия	См. Пропранолол	См. Пропранолол
Бета-блокаторы (неселективные) Соталол 1–2 (-2,5) мг/кг 2 р/сут внутрь	МА, Желудочковая аритмия	Бради- и тахиаритмии, нарушения со стороны ЦНС, бронхиальная обструкция	Кардиогенный шок, брадикардия, АВ блокада (2–3 степеней), обструктивный бронхит

ВПС*: Вливание с постоянной скоростью; МА: Мерцательная аритмия.

При аортальном стенозе происходит фиксированная обструкция выходных отделов левого желудочка, обычно подклапанная, реже — клапанная, и крайне редко — надклапанная по локализации. В зависимости от выраженности поражения, на левый желудочек может увеличиваться нагрузка давлением. Чтобы обеспечить сохранение сердечного выброса, развивается гипертрофия левого желудочка, нередко сочетающаяся с нарушениями диастолической функции желудочка. Постоянная обструкция выходных отделов левого желудочка обусловлена не только крайне выраженным снижением сердечного выброса, но и парадоксальной вазодилатацией вследствие барорефлекса. Доказать действие этих механизмов можно, проведя инвазивные исследования, по крайней мере у человека. Выделяют также отдельную форму — нейроркардиогенный обморок, развивающийся вследствие несоответствия барорефлекторной регуляции притока крови к желудочку (высокое давление) и ее оттока к сосудам (низкое давление), вследствие чего происходит вазодилатация в мышцах, не выполняющих физическую нагрузку. При физической нагрузке

на фоне тяжелого аортального стеноза адекватно повысить сердечный выброс обычно оказывается невозможно. Значительная перегрузка давлением и снижение коронарного кровотока приводят к кислородному голоданию миокарда, которое еще больше увеличивает левожелудочковую недостаточность и вызывает тяжелые желудочковые аритмии.

Прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда приводит, само по себе или в сочетании с недостаточностью аортального и/или митрального клапанов, к развитию застойной левожелудочковой недостаточности. В некоторых случаях сердечный ритм нарушается только на этой стадии; если аритмия уже существует, она усугубляется.

Предрасположенность к этому заболеванию наблюдается у боксеров, голден-ретриверов, сенбернаров, немецких овчарок, ньюфаундлендов, бультерьеров, немецких короткошерстных пойнтеров, немецких догов, ротвейлеров.

ЛИТЕРАТУРА

Hainsworth R. Syncope and fainting: classification and pathophysiological basis. In: Mathias CJ, Bannister R, Hrsg.: Autonomic failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system, 4th edition Oxford: Oxford University Press 1999, pp. 428-436.

Schaller B, Lyrer Ph. Synkopen bei neurologischen Erkrankungen. *Geriatric Praxis* 2001; 5: 36-41

Tobias R, M Skrodzki, M. Schneider. Kleintierkardiologie Kompakt; 1 Auflage: Schlütersche Verlagsgesellschaft, 2008.



Электрокардиография у собак



Майкл Джонсон, член Королевской коллегии ветеринарных хирургов Великобритании, бакалавр ветеринарных наук, обладатель диплома по ветеринарной кардиологии

Ветеринарный центр сердечно-сосудистых заболеваний, Кенилворс, Великобритания

Майкл Джонсон окончил Университетский колледж Дублина. В последующие 10 лет работал в различных ветеринарных клиниках, по преимуществу с крупными животными, в Ирландии, Уэльсе, Австралии и Канаде. Затем 6 лет работал в ветеринарной клинике для мелких животных в Манчестере, Великобритания. За это время сдал сертификационные экзамены по ветеринарной помощи мелким животным и по ветеринарной кардиологии. Последние 7 лет Майкл Джонсон специализируется по сердечно-сосудистой медицине в специализированной ветеринарной клинике Martin Referrals, Великобритания и за это время был удостоен диплома по ветеринарной кардиологии.

ЭКГ обычно бывает двух типов. Стандартная ЭКГ представляет собой запись сердечного ритма в течение нескольких минут. Холтеровская ЭКГ, записываемая с помощью специального устройства, регистрируется в течение 1–7 дней.

Запись можно проводить по одному или по нескольким каналам. В последнем случае обычно записывают одновременно 3 или 6 каналов. Наиболее информативна запись со скоростью 25 или 50 мм/сек. Чувствительность лучше всего устанавливать равной 1 см/мВ (стандартная установка; **Рисунки 1-10**), при крупных комплексах на ЭКГ — 0,5 см/мВ, а при очень мелких (нередко наблюдаются у кошек) — 2 см/мВ.

■ Противопоказания к регистрации ЭКГ

В целом, вероятно, регистрацию ЭКГ далеко не всегда проводят обоснованно. Например, у мелких животных для диагностики причин сердечных шумов она бесполезна. Также она вряд ли окажется эффективной в случаях, когда частота и ритм сердечных сокращений при аускультации оказываются не изменены. Обычно ЭКГ не позволяет точно оценить размеры сердца. Если заподозрена кардиомегалия, следует провести другие исследования, особенно рентгенологические. При подозрении на кардиогенный коллапс стандартная ЭКГ обычно может обеспечить данные только в случаях выраженных патологических результатов аускультации. В таких случаях более эффективна дли-

тельная регистрация ЭКГ, например, холтеровское мониторирование в течение суток или более.

■ Показания к регистрации ЭКГ

При выраженной брадикардии или тахикардии по данным аускультации ЭКГ может способствовать выявлению этиологии заболевания. Частый неравномерный ритм обычно обусловлен мерцательной аритмией, но этот ритм необходимо верифицировать с помощью ЭКГ. Кроме того, ЭКГ позволяет выявлять экстрасистолы и выпадения сердечных сокращений. Если аритмические сокращения появляются очень нечасто, стандартная ЭКГ может оказаться неинформативной, и потребуются проведение холтеровского мониторирования.

■ Расположение животного для записи ЭКГ

Обычную ЭКГ проводят в положении животного на правом боку. Также несложно провести запись при других положениях животного. Например, у тревожных или крупных собак можно регистрировать ЭКГ в положении стоя. При изменении положения тела морфология комплексов ЭКГ несколько изменяется. Однако клинического значения эти изменения не имеют, поскольку наиболее важным компонентом ЭКГ является ритм, а на него положение тела животного не влияет.



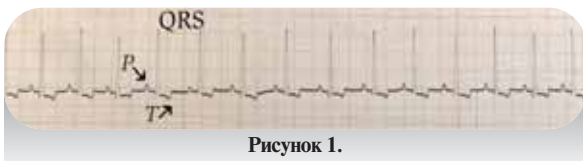


Рисунок 1.

На ЭКГ представлен нормальный синусовый ритм с частотой 140 ударов в минуту.

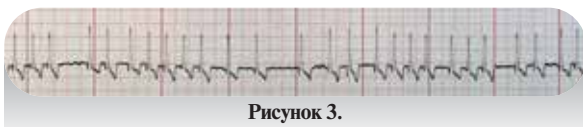


Рисунок 3.

Мерцательная аритмия, вызванная дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), у сенбернара. Обращают на себя внимание высокая частота сердечных сокращений (180 в минуту), нерегулярность ритма и отсутствие зубцов Р.

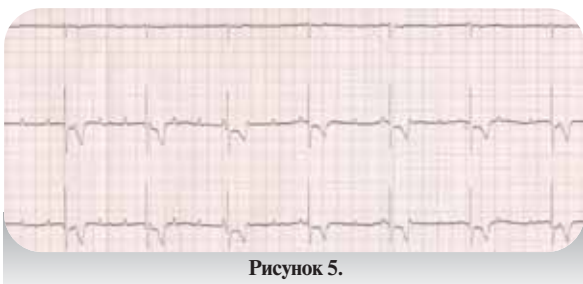


Рисунок 5.

У 7-летней шотландской овчарки развилась заторможенность. Частота сердечных сокращений всего 45 в минуту. Зубцы Р не связаны с комплексами QRS — АВ блокада 3-й степени.

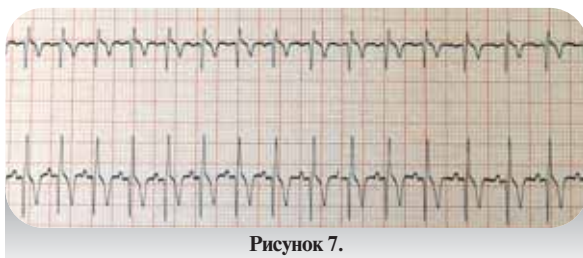


Рисунок 7.

Стойкая синусовая тахикардия с частотой 180 ударов в минуту у собаки, страдающей сердечной недостаточностью.



Рисунок 8.

Собака, страдающая ДКМП; вначале видны 2 желудочковых экстрасистолы (ЖЭ), затем — пробежка желудочковой тахикардии с высокой частотой сердечных сокращений. Обратите внимание, что ЖЭ по морфологии значительно отличаются от нормальных сокращений, исходящих из синусового узла.

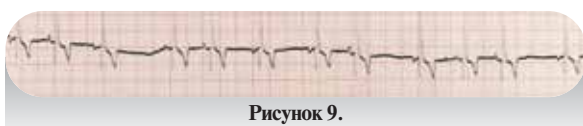


Рисунок 9.

Здоровая собака, у которой выявлен блуждающий очаг автоматизма сердца. Морфология зубцов Р в различных комплексах непостоянна. Однако эти изменения не считают патологией.

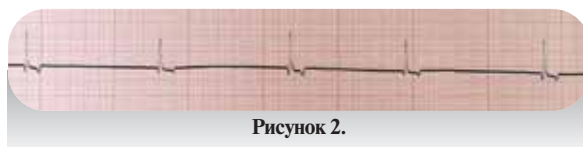


Рисунок 2.

У собаки породы вест-хайленд-уайт-терьер, страдающей выраженной депрессией и анорексией, при аускультации отмечена выраженная брадикардия. Частота сердечных сокращений в среднем составляла 35 ударов в минуту. Зубцы Р не выявляются. Диагноз — асистолия предсердий. Причиной ее оказалась гиперкалиемия на фоне гипoadренкортицизма.

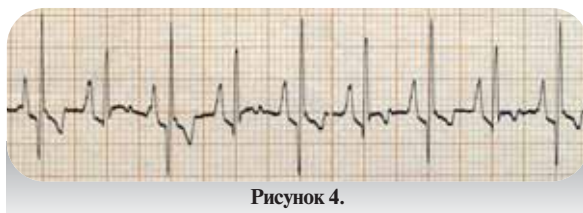


Рисунок 4.

Иногда диагностически значимыми оказываются изменения морфологии комплексов. Обратите внимание, что комплексы QRS по амплитуде чередуются. Собака страдала перикардальным выпотом, при котором нередко (как в данном случае) развивается электрическая альтернация сердечных сокращений.

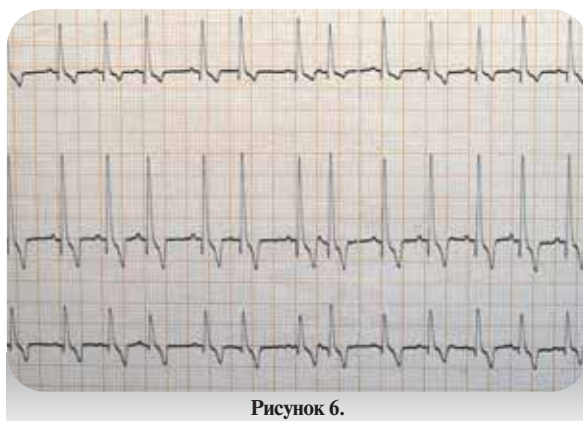


Рисунок 6.

У собаки с увеличенным предсердием развилась единичная наджелудочковая экстрасистола. Типичные для этого состояния комплексы представляют собой нормальные комплексы QRS, появляющиеся преждевременно.

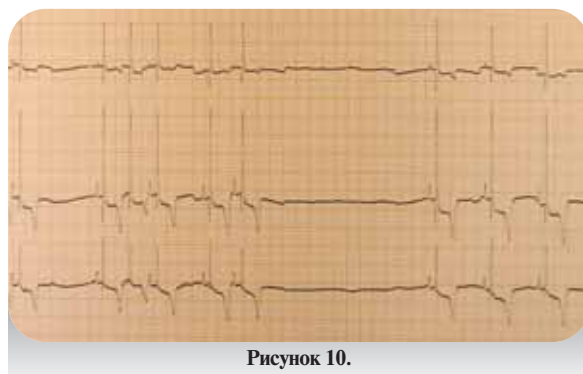


Рисунок 10.

У собаки породы вест-хайленд-уайт-терьер периодически отмечались коллапсы. На ЭКГ выявляется блокада/периодические нарушения проводимости синусового узла, в данном случае обусловленные синдромом слабости синусового узла. Такие изменения часто развиваются у пожилых собак этой породы.

**Австралия**

Royal Canin Australia
+61.1300.657.021
www.royalcanin.com.au

Греция

PPFI Ltd.
+30.210.89.41.987
www.royalcanin.com

Нидерланды

Royal Canin Netherlands
+31.41.33.18.418
www.royalcanin.nl

Финляндия

Royal Canin Finland
+358.207.47.96.00
www.royalcanin.fi

Австрия

Royal Canin Austria
+43.1.879.16.69-13
www.royal-canin.at

Дания

Royal Canin Denmark
+45.89.15.35.55
www.royalcanin.dk

Норвегия

Royal Canin Norway
+47.23.14.15.40
www.royalcanin.no

Франция

Royal Canin S.A
+33.4.66.73.03.00
www.royal-canin.fr

Аргентина

Royal Canin Argentina
+54.11.4748.58.58
www.royal-canin.com.ar

Индия

Royal Canin SA-India Liaison
Office
+91.222.651.5242
www.royalcanin.com

Польша

Royal Canin Poland
+48.12.255.90.00
www.royalcanin.pl

Чешская Республика

Rep Office Royal Canin
+420.776.637.391
www.royalcanin.com

Бельгия

Royal Canin Benelux
+32.24.25.21.00
www.royalcanin.be

Италия

Royal Canin Italy
+39.02.33.47.611
www.royalcanin.it

Португалия

Royal Canin Portugal
+351.21.712.32.10
www.royalcanin.com

Швейцария

Royal Canin Switzerland
+41.43.343.74.74
www.royal-canin.ch

Бразилия

Royal Canin Brasil
+55.19.3583.9000
www.royalcanin.com.br

Испания

Royal Canin Ibérica
+34.91.449.21.80
www.royalcanin.es

Пуэрто-Рико

Royal Canin Puerto Rico
+1.787.622.79.55
www.royalcanin.com

Швеция

Royal Canin Sweden
+46.31.74.24.240
www.royalcanin.se

**Великобритания
и Ирландия**

Crown Pet Foods
(UK)+44.19.35.600.800
(Ir.)+44.84.53.00.44.10
www.royalcanin.co.uk

Канада

Royal Canin Canada
+1.416.364.0022
www.royalcanin.ca

Россия

Royal Canin Russia
+7.800.200.37.35
www.royal-canin.ru

Южная Африка

Royal Canin South Africa
+27.11.801.5000
respect@royal-canin.co.za

Венгрия

Royal Canin Hungary
+36.20.942.7133
www.royal-canin.hu

Китай

Au Yu (Shanghai) Pet Food
Company Ltd.
+86.21.54.63.3418
www.royal-canin.cn

США

Royal Canin USA
+1.636.926.0003
www.royalcanin.us

Южная Корея

Royal Canin Korea
+82.2.569.3231
www.royal-canin.co.kr

Германия

Royal Canin Germany
+49.221.93.70.60.00
www.royal-canin.de

Мексика

Royal Canin Mexico
+52.55.58.11.60.62
www.royalcanin.com.mx

Филиппины

Royal Canin Philippines
+63.2.894.5179 /
+63.2.817.9443
www.royalcanin.com

Япония

Royal Canin Japan
+81.3.5643.5971
www.royalcanin.co.jp



Посетите научную библиотеку сайта,
чтобы ознакомиться
с отдельными публикациями журнала
Veterinary Focus

Ознакомьтесь с последними достижениями в области внутренних болезней животных!

Конгресс ECVIM-CA проводится при активной поддержке **ROYAL CANIN**



European College of Veterinary Internal Medicine Companion Animals

Европейская коллегия внутренних болезней мелких животных



19th ECVIM-CA congress

19-й конгресс ECVIM-CA

10th - 12th September 2009

Centro De Congressos Do Porto Alfândega – Porto

10-12 сентября 2009 года

Конгресс-центр Porto Alfândega, город Порту, Португалия

Дополнительная информация доступна на сайте www.ecvimcongress.org

More details at www.ecvimcongress.org