



УДК 619:616-073.97:636.7

**А.А. РУДЕНКО**, канд. вет. наук, докторант  
**М.І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ**, акад. НААН України, докт. біол. наук, професор  
 Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

# ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ТЕРМІНАЛЬНИХ СТАДІЙ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

*Лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, має бути комплексним, з використанням серцевих глікозидів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, блокаторів ангіотензинових рецепторів, блокаторів кальцієвих каналів, антиаритмічних засобів, діуретиків, метаболічних і пробіотичних препаратів. Наявність аритмічного синдрому, особливо миготливої аритмії, негативно позначається на ефективності лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію.*

**Д**илатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – це захворювання, що характеризується розвитком дилатації порожнин серця, виникненням систолічної дисфункції, але без збільшення товщини стінок [3, 4, 6]. Їй властиві прогресування хронічної серцево-судинної недостатності (ХССН), виникнення порушень серцевого ритму й провідності, тромбоемболій, раптова смерть [1–3, 5]. ДКМП є першою за частотою причиною виникнення ХССН у собак великих і гігантських порід [4–6, 9].

Фармакотерапія є провідним лікувальним підходом за ДКМП у собак. З огляду на прогресуючий характер останньої медикаментозне лікування має здійснюватися упродовж усього життя хворих тварин і контролюватися (тобто оцінюватися й відповідно коригуватися) лікарем ветеринарної медицини [2–6].

На цей час детально розроблено алгоритм лікування собак з ХССН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Зважаючи на мету лікування ДКМП (поліпшення якості та збільшення тривалості життя хворих собак), відповідні фармакологічні засоби можна умовно поділити на симптоматичні й такі, що сприяють виживанню хворих. Перші впливають на гемодинаміку й клінічний стан тварин, проте їх здатність поліпшувати

довгостроковий прогноз життя хворих собак не доведено (петльові й тiazидні діуретики, серцеві глікозиди) [1, 2, 9]. Другі, а саме нейрогуморальні антагоністи, блокують на різних рівнях активність ключових нейрогуморальних систем – «провідників» прогресування ХССН і таким чином сприяють збільшенню тривалості життя хворих собак. До зазначених препаратів належать інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ),  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи рецепторів альдостерону й антагоністи рецепторів ангіо-

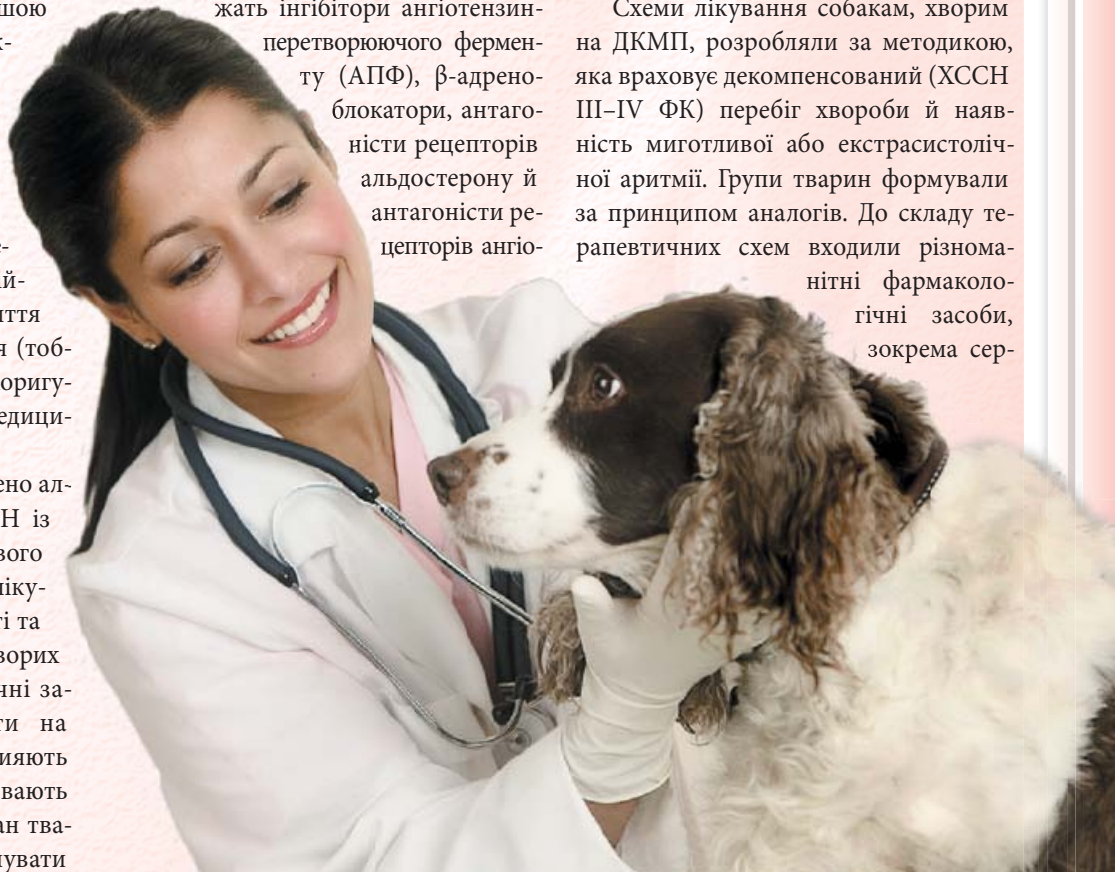
тензину II [5, 8, 9]. Окрім того, комбіноване застосування нейрогуморальних антагоністів, насамперед інгібіторів АПФ, завдяки поліпшенню кровообігу й пригніченню механізмів аритмогенезу істотно зменшує вираженість клінічних симптомів і функціонального класу (ФК) ХССН і значно поліпшує прогноз у хворих на ДКМП собак.

Поряд з цим принципи терапії собак, хворих на ДКМП, ускладнену прогресуючими стадіями ХССН, недостатньо висвітлені в доступній науковій літературі.

**Мета роботи** – розроблення схем лікування собак, хворих на прогресуючі стадії дилатаційної кардіоміопатії.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Схеми лікування собакам, хворим на ДКМП, розробляли за методикою, яка враховує декомпенсований (ХССН III–IV ФК) перебіг хвороби й наявність миготливої або екстрасистолічної аритмії. Групи тварин формували за принципом аналогів. До складу терапевтичних схем входили різноманітні фармакологічні засоби, зокрема сер-





цевий глікозид (дигоксин), інгібітор АПФ (еналаприл) або блокатор ангіотензинових рецепторів (кандесартан), блокатор кальцієвих каналів (дилтіазем), антиаритмічний засіб (аміодарон), діуретики (фуросемід і спіронолактон), метаболічний засіб (кардиплант) і пробіотично-сорбційний препарат сорбелакт.

Дигоксин призначали в дозі 0,005–0,011 мг/кг перорально кожні 12 год упродовж 14 дів. Потім дозу знижували в 2–3 рази. Кандесартану цилекситил є блокатором ангіотензинових рецепторів I типу. Його застосовували в початковій дозі 0,2 мг/кг маси тіла, яку поступово (кожні 14 дів) збільшували до 0,5 мг/кг, 1 раз на добу постійно. Еналаприлу малеат належить до фармакологічної групи інгібіторів АПФ. Його призначали в початковій дозі 0,125 мг/кг, яку поступово (кожні 7–14 дів) збільшували до 0,5 мг/кг маси тіла тварини, 1–2 рази на добу постійно.

Фуросемід є сильнодіючим діуретиком із групи салуретиків. Його застосовували собакам у дозі 2,0–4,0 мг/кг 2–3 рази на добу перорально. Потім дозу поступово знижували й використовували фуросемід 2 доби на тиждень (кожен понеділок і четвер) постійно. За розвитку набряку легень загальний стан пацієнтів стабілізували шляхом призначення фуросеміду в дозі 8,0 мг/кг внутрішньовенно кожні 4 год.

Спіронолактон є конкурентним антагоністом альдостерону. Його призначали в дозі 2,0 мг/кг двічі на добу постійно. Кардіотонічний засіб кардиплант застосовували в дозі 3,0–6,0 мг/кг двічі на добу впродовж 2 місяців з відновленням курсу терапії цим препаратом у періоди загострення хвороби. Дилтіазем є антиаритмічним препаратом з групи блокаторів кальцієвих каналів. Його призначали собакам постійно в дозі 1,0–2,0 мг/кг маси тіла тричі на добу перорально. Аміодарон є антиаритмічним препаратом III класу. Його застосовували в початковій дозі 10,0–20,0 мг/кг маси тіла собаки 1 раз на добу перорально 7 дів поспіль, потім поступово зменшували дозу до 3,0–15,0 мг/кг. Пробиотично-сорбційний препарат сорбелакт

(дослідно-виробничі серії) використовували в дозі 1,0–2,0 г перорально впродовж 6 місяців.

Ефективність методів терапії оцінювали в три етапи – через 1 місяць, через 3 і через 6 місяців. На вихідному етапі й трьох етапах прийому препаратів проводили обстеження, яке включало: визначення загальноклінічних показників, електрокардіографію, ехокардіографію, визначення морфологічних і біохімічних показників крові.

При порівнянні двох груп тварин застосовували непараметричний U-критерій Манна – Уїтні. Різницю показників у динаміці лікування оцінювали за допомогою непараметричного критерію Вілкоксона для зв'язаних вибірок. Усі розрахунки виконували на персональному комп'ютері за допомогою програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) [9].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Терапевтичну ефективність було оцінено в 52 собак, хворих на ДКМП, ускладнену ХССН III–IV ФК. Дослідних собак розділили на 5 груп, яким було проведено комплексну терапію такими лікарськими засобами:

$V_I$  (n=6) – еналаприл, фуросемід, спіронолактон, кардиплант;

$V_{II}$  (n=10) – кандесартан, фуросемід, спіронолактон, кардиплант;

$V_{III}$  (n=14) – кандесартан, фуросемід, спіронолактон, кардиплант і сорбелакт;

$V_{IV}$  (n=13) – кандесартан, фуросемід, спіронолактон, дигоксин, дилтіазем, сорбелакт;

$V_V$  (n=9) – кандесартан, фуросемід, спіронолактон, аміодарон і сорбелакт.

У собак груп  $V_I$ – $V_{III}$  був відсутній аритмічний синдром, у групі  $V_{IV}$  виявляли тахісistolічну форму миготливої

аритмії, а в групі  $V_V$  – екстрасistolічну аритмію.

Оцінка терапевтичної ефективності застосованих нами засобів засвідчила, що найменшу тривалість життя (119,1±26,0 доби) було зареєстровано в собак, яких лікували за схемою дослідної групи  $V_{IV}$ , а найбільшу (230,2±32,1 доби) – в тварин дослідної групи  $V_V$  (табл. 1).

Зазначена різниця виявилась вірогідною (P<0,05). Вочевидь, наявність миготливої аритмії у хворих на ДКМП собак є незалежним предиктором несприятливого перебігу захворювання. Максимальна тривалість життя у таких тварин прогресуючих стадій – 421 доба. Між застосуванням інших терапевтичних схем не встановлено вірогідної різниці щодо тривалості життя. Не виключено, що відсутність вірогідності зумовлена відносно невеликою кількістю хворих собак, яким призначали терапію.

Позитивну динаміку лікування хворих тварин визначали за зменшенням симптомів ХССН, зокрема задишки, кашлю, набряків, ФК, поліпшенням толерантності до фізичних навантажень, апетиту, психоемоційних реакцій. За частотою позитивної динаміки лікування найбільш ефективною була схема, застосована в дослідній групі  $V_V$ , де цей показник становив 88,9%. Відносно низьку ефективність мало лікування собак, хворих на ДКМП, ускладнену постійною формою миготливої аритмії. Так, тривалість їх життя у середньому дорівнювала 119,1±26,0 доби, а частота наявності позитивної динаміки лікування становила лише 53,8%. Найвищі показники частоти негативної динаміки перебігу хвороби в процесі лікування було встановлено в дослідних групах  $V_I$  і  $V_{IV}$  (33,3 і 30,8% відповідно).

Таблиця 1 – Ефективність лікування собак, хворих на прогресуючі стадії дилатаційної кардіоміопатії

Група	Тривалість життя, дів		Динаміка перебігу хвороби в процесі лікування, абс. число/%		
	M±m	Lim	позитивна	негативна	відсутня
$V_I$ (n=6)	148,0±53,8	23–391	4/66,7	2/33,3	0
$V_{II}$ (n=10)	151,7±46,5	45–402	5/50,0	3/30,0	2/20,0
$V_{III}$ (n=14)	168,6±42,2	59–417	8/57,2	3/21,4	3/21,4
$V_{IV}$ (n=13)	119,1±26,0	8–347	7/53,8	4/30,8	2/15,4
$V_V$ (n=9)	230,2±32,1	44–421	8/88,9	1/11,1	0



Таблиця 2 – Загальноклінічні показники собак, хворих на прогресуючі стадії дилатаційної кардіоміопатії, у процесі їх лікування

Показники	Клінічно здорові собаки (n=9)	Схема	До лікування		Через 1 місяць		Через 3 місяці		Через 6 місяців	
			n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Т, °С	38,5±0,1	V <sub>I</sub>	6	38,6±0,2	5	38,1±0,3	4	38,3±0,2	4	38,3±0,1
		V <sub>II</sub>	7	38,0±0,2	7	37,9±0,2	6	38,1±0,3	4	38,4±0,2
		V <sub>III</sub>	8	37,7±0,2	8	38,1±0,1	7	38,1±0,1	4	38,6±0,2*
		V <sub>IV</sub>	13	37,9±0,1	13	38,2±0,1	10	38,4±0,1*	7	38,4±0,1*
		V <sub>V</sub>	9	37,9±0,2	9	38,1±0,1	8	38,3±0,1	7	38,4±0,1
ЧСС, хв <sup>-1</sup>	117,2±3,7	V <sub>I</sub>	6	140,5±17,9	5	118,2±9,5	4	108,0±14,6	4	104,8±14,9
		V <sub>II</sub>	7	166,7±18,9	7	146,6±14,1	6	137,7±11,1	4	104,3±7,2*
		V <sub>III</sub>	8	132,9±13,5	8	112,9±13,3	7	108,1±12,2	4	109,3±9,8
		V <sub>IV</sub>	13	150,6±6,2	13	125,1±8,1*	10	118,0±10,1*	7	94,1±9,1*
		V <sub>V</sub>	9	154,5±11,9	9	143,3±6,9	8	134,4±5,9	7	124,6±6,5
ЧДР, хв <sup>-1</sup>	25,4±0,9	V <sub>I</sub>	6	46,0±4,9	5	38,2±1,3	4	31,5±2,5	4	34,3±2,0
		V <sub>II</sub>	7	42,4±3,4	7	39,3±2,6	6	37,5±3,7	4	29,0±1,5*
		V <sub>III</sub>	8	39,5±2,6	8	35,6±3,4	7	31,3±3,0	4	31,3±2,0*
		V <sub>IV</sub>	13	40,7±2,7	13	32,6±2,4*	10	27,4±1,5*	7	25,9±1,3*
		V <sub>V</sub>	9	43,3±2,7	9	36,3±1,7*	8	33,7±1,7*	7	29,5±1,0*
ШНKK, с	1,7±0,2	V <sub>I</sub>	6	5,0±0,4	5	3,8±0,4	4	2,8±0,5*	4	3,3±0,8
		V <sub>II</sub>	7	4,3±0,8	7	2,7±0,2	6	2,7±0,3	4	2,3±0,3
		V <sub>III</sub>	8	4,6±0,5	8	2,9±0,4*	7	2,7±0,4*	4	2,5±0,3*
		V <sub>IV</sub>	13	5,1±0,3	13	3,2±0,2*	10	3,0±0,2*	7	3,3±0,3*
		V <sub>V</sub>	9	4,4±0,4	9	3,5±0,4	8	3,3±0,3*	7	3,1±0,3*

Тут і далі: \* P<0,05 — різниця вірогідна щодо групи тварин до лікування (критерій Вілкоксона)

Таблиця 3 – Електрокардіографічні показники собак, хворих на прогресуючі стадії дилатаційної кардіоміопатії, у процесі їх лікування

Показники	Клінічно здорові собаки (n=9)	Схема	До лікування		Через 1 місяць		Через 3 місяці		Через 6 місяців	
			n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
P, мс	34±7	V <sub>I</sub>	6	47±7	5	47±4	4	44±2	4	52±3
		V <sub>II</sub>	7	48±2	7	49±2	6	53±2	4	60±4
		V <sub>III</sub>	8	53±4	8	56±3	7	51±3	4	56±2
		V <sub>IV</sub>	13	–	13	–	10	–	–	–
		V <sub>V</sub>	9	50±2	9	52±2	8	51±2	7	56±2
PQ, мс	104±6	V <sub>I</sub>	6	100±9	5	108±6	4	115±9	4	108±10
		V <sub>II</sub>	7	116±7	7	119±5	6	115±4	4	125±10
		V <sub>III</sub>	8	121±7	8	120±7	7	121±7	4	110±8
		V <sub>IV</sub>	13	–	13	–	10	–	–	–
		V <sub>V</sub>	9	113±3	9	123±4*	8	133±3*	7	128±5*
QRS, мс	43±4	V <sub>I</sub>	6	47±4	5	50±3	4	58±3	4	56±2
		V <sub>II</sub>	7	51±5	7	60±4	6	68±5	4	70±7
		V <sub>III</sub>	8	56±6	8	58±5	7	64±5	4	66±2
		V <sub>IV</sub>	13	56±4	13	59±4	10	64±5	7	61±3
		V <sub>V</sub>	9	62±3	9	63±3	8	65±3	7	65±3
QT, мс	184±6	V <sub>I</sub>	6	187±7	5	190±7	4	185±7	4	193±14
		V <sub>II</sub>	7	194±7	7	197±6	6	195±6	4	198±9
		V <sub>III</sub>	8	190±10	8	196±5	7	201±7	4	198±3
		V <sub>IV</sub>	13	181±6	13	195±6	10	203±6*	7	213±6*
		V <sub>V</sub>	9	193±10	9	202±5	8	209±6	7	213±7

Порівняно з клінічно здоровими в собак, хворих на ДКМП прогресуючих стадій, діагностували тахікардію, тахіпноє, зростання швидкості наповнення капілярів кров'ю (ШНKK) і тенденцію до розвитку гіпотермії (табл. 2).

Оцінка динаміки змін загальноклінічних показників у процесі лікування хворих на прогресуючі стадії ДКМП собак виявила вірогідне зростання ректальної температури тіла в тварин груп V<sub>III</sub> і V<sub>IV</sub> упродовж 3–6 місяців їх лікування. Вірогідне зниження частоти

серцевих скорочень (ЧСС) і частоти дихальних рухів (ЧДР) у процесі лікування зареєстрували в собак із дослідних груп V<sub>II</sub> і V<sub>IV</sub>. В інших дослідних групах було відзначено лише тенденцію до нормалізації цих клінічних показників. ШНKK у хворих собак віро-



кроликов

**МУХОРЕН**

ПРОТИВ МИКСОМАТОЗА КРОЛИКОВ

**РЕСТОРИН МОЯМУХ**

ПРОТИВ ВИРУСНОЙ

ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И

МИКСОМАТОЗА КРОЛИКОВ

*и многое другое для лечения и профилактики...*

Эксклюзивный представитель Bioveta (Чехия)

03151, Киев,

ул. Народного Ополчения, 26 А, а/я 131

Тел./факс (044)246-20-05, 246-20-10

[www.eurovet.com.ua](http://www.eurovet.com.ua)

☆☆☆☆☆  
**ЕВРОВЕТ**

bioveta



Чукмо не предложим больше...

**ВАКЦИНЫ**  
**ПРОТИВ БОЛЕЗНЕЙ**  
**КРОЛИКОВ**

**PASORIN-OL**  
против пастереллеза кроликов

**PESTORIN**  
против вирусной  
геморрагической болезни





гідно зменшувалась при лікуванні їх за схемами дослідних груп  $V_p$ ,  $V_{III}$ ,  $V_{IV}$  і  $V_v$ . Проте величина зазначеного показника так і не наблизилась до такого в клінічно здорових тварин.

У табл. 3 наведено динаміку електрокардіографічних показників у собак, хворих на прогресуючі стадії ДКМП, у процесі їх лікування. Для ко-

рекції ЧСС у тварин, хворих на ДКМП, ускладнену тахістолічною формою миготливої аритмії, застосовували препарати, які підвищують рефрактерність атріовентрикулярного вузла й сповільнюють проведення імпульсу по ньому. У нашому дослідженні з цієї метою було використано комбінацію дигоксину й дилтіазему (схема  $V_{IV}$ ).

Як видно з табл. 3, інтервал PQ у дослідних собак групи  $V_v$  упродовж 1–6 місяців лікування вірогідно зростає. Це можна пояснити здатністю аміодарону до вповільнення часу атріовентрикулярного проведення.

Інші електрокардіографічні показники в процесі лікування залишалися відносно стабільними. Цікавою вияви-

Таблиця 4 – Ехокардіографічні показники собак, хворих на прогресуючі стадії дилатаційної кардіоміопатії, у процесі їх лікування

Показники	Клінічно здорові собаки (n=9)	Схема	До лікування		Через 1 місяць		Через 3 місяці		Через 6 місяців	
			n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
КДО, см <sup>3</sup>	68,9±3,9	$V_I$	6	120,1±30,5	5	129,7±33,6	4	148,8±49,8	4	151,2±52,1
		$V_{II}$	7	126,8±16,3	7	133,8±15,3	6	145,5±15,6	4	159,8±16,4
		$V_{III}$	8	119,8±13,0	8	123,8±12,9	7	131,0±11,7	4	127,4±10,7
		$V_{IV}$	13	172,5±13,5	9	198,7±20,1	7	195,1±19,9	5	229,8±24,6*
		$V_v$	9	137,4±16,7	9	145,1±18,2	8	137,3±13,9	7	156,3±18,0
КСО, см <sup>3</sup>	26,1±1,7	$V_I$	6	83,5±23,8	5	85,7±27,5	4	93,4±31,4	4	97,8±39,6
		$V_{II}$	7	80,5±15,6	7	78,4±15,6	6	79,2±14,4	4	91,1±15,1
		$V_{III}$	8	72,4±9,3	8	75,5±7,4	7	77,4±8,5	4	65,2±4,4
		$V_{IV}$	13	115,8±9,9	9	125,5±18,0	7	117,5±17,0	5	135,5±20,7
		$V_v$	9	76,4±11,7	9	80,9±13,1	8	75,5±11,5	7	86,4±14,4
ФВ, %	61,5±1,9	$V_I$	6	32,0±4,0	5	36,2±5,9	4	37,1±4,0	4	38,4±4,0
		$V_{II}$	7	39,3±4,5	7	44,2±5,9	6	46,9±6,8	4	43,6±6,5
		$V_{III}$	8	39,6±5,5	8	38,1±3,7	7	40,7±4,5	4	47,4±4,4
		$V_{IV}$	13	32,9±2,6	9	38,2±4,1	7	41,0±3,6	5	42,4±3,5
		$V_v$	9	42,1±3,6	9	45,6±3,3	8	46,5±3,2	7	47,4±4,5
ЛП, см	2,4±0,2	$V_I$	6	3,2±0,3	5	3,0±0,2	4	3,0±0,3	4	2,9±0,2
		$V_{II}$	7	3,2±0,3	7	3,2±0,3	6	3,0±0,3	4	2,9±0,4
		$V_{III}$	8	3,7±0,1	8	3,3±0,1*	7	3,1±0,1*	4	2,9±0,2
		$V_{IV}$	14	3,6±0,2	9	3,2±0,2	7	3,2±0,2	5	3,5±0,2
		$V_v$	9	3,6±0,1	9	3,3±0,1	8	3,2±0,1*	7	3,0±0,1*

Таблиця 5 – Морфологічні показники крові собак, хворих на прогресуючі стадії дилатаційної кардіоміопатії, у процесі їх лікування

Показники	Клінічно здорові собаки (n=9)	Схема	До лікування		Через 1 місяць		Через 3 місяці		Через 6 місяців	
			n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Гемоглобін, г/л	139,3±5,6	$V_I$	6	105,8±10,6	4	116,5±11,2	3	119,7±9,0	3	131,0±5,6
		$V_{II}$	7	117,0±11,5	6	114,0±9,4	5	103,6±14,5	3	103,3±21,0
		$V_{III}$	8	100,5±10,6	8	115,5±10,9	7	125,9±10,1	4	137,0±5,6*
		$V_{IV}$	13	97,0±6,8	9	100,0±9,4	7	108,7±9,1	5	100,0±12,4
		$V_v$	9	97,2±10,2	9	100,2±5,7	8	111,4±8,2	7	119,6±8,2
Еритроцити, Т/л	5,4±0,3	$V_I$	6	4,2±0,4	4	3,9±0,6	3	5,5±0,4	3	4,6±0,8
		$V_{II}$	7	4,3±0,5	6	4,6±0,5	5	4,2±0,5	3	3,5±0,9
		$V_{III}$	8	3,8±0,4	8	4,4±0,4	7	4,4±0,3	4	5,4±0,6
		$V_{IV}$	13	4,0±0,2	9	4,0±0,4	7	4,3±0,3	5	4,5±0,5
		$V_v$	9	4,1±0,4	9	4,3±0,3	8	4,8±0,3	7	4,8±0,3
Лейкоцити, Г/л	7,5±0,7	$V_I$	6	10,1±0,3	4	8,6±1,5	3	7,4±1,4	3	7,6±0,8
		$V_{II}$	7	15,7±2,4	6	12,2±1,5	5	10,1±1,2	3	14,4±1,5
		$V_{III}$	8	13,9±2,2	8	9,6±1,1	7	10,3±1,1	4	8,9±0,7*
		$V_{IV}$	13	14,5±1,8	9	12,3±1,3	7	10,6±2,1	5	11,1±1,4
		$V_v$	9	10,8±2,0	9	12,3±0,9	8	11,3±1,3	7	11,0±1,6
ШОЕ, мм/год	7,0±1,9	$V_I$	6	22,0±10,7	4	6,8±3,1	3	29,0±3,1	3	18,3±8,7
		$V_{II}$	7	18,3±10,4	6	23,5±9,7	5	20,8±13,8	3	31,0±12,0
		$V_{III}$	8	23,0±6,9	8	14,5±5,1	7	11,1±3,1	4	6,8±3,8*
		$V_{IV}$	13	27,6±7,1	9	18,3±7,2	7	23,0±8,3	5	23,8±11,9
		$V_v$	9	27,3±7,4	9	26,7±8,4	8	20,6±8,4	7	6,4±2,5*



Таблиця 6 – Біохімічні показники сироватки крові собак, хворих на прогресуючі стадії дилатаційної кардіоміопатії, у процесі їх лікування

Показники	Клінічно здорові собаки (n=9)	Схема	До лікування		Через 1 місяць		Через 3 місяці		Через 6 місяців	
			n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
АлАТ, $\frac{\text{ммоль}}{\text{год} \times \text{л}}$	0,7±0,1	V <sub>I</sub>	6	1,3±0,5	5	1,0±0,2	4	1,1±0,2	4	0,9±0,2
		V <sub>II</sub>	7	1,7±0,3	6	1,0±0,2	5	0,8±0,3	3	0,7±0,2
		V <sub>III</sub>	8	1,4±0,3	8	1,0±0,2	7	0,8±0,1	4	0,6±0,2*
		V <sub>IV</sub>	13	1,8±0,3	9	1,2±0,3	7	1,2±0,2	5	0,9±0,1
		V <sub>V</sub>	9	1,3±0,2	9	1,3±0,2	8	1,0±0,1*	7	0,8±0,2*
АсАТ, $\frac{\text{ммоль}}{\text{год} \times \text{л}}$	0,5±0,1	V <sub>I</sub>	6	1,2±0,1	5	1,0±0,3	4	1,0±0,4	4	1,1±0,3
		V <sub>II</sub>	7	1,4±0,4	6	1,2±0,3	5	0,8±0,2	3	0,6±0,2
		V <sub>III</sub>	8	1,4±0,2	8	1,1±0,2	7	0,8±0,2	4	0,6±0,1*
		V <sub>IV</sub>	13	1,7±0,3	9	1,3±0,3	7	1,0±0,1	5	1,3±0,2
		V <sub>V</sub>	9	1,0±0,2	9	0,9±0,2	8	1,1±0,2	7	1,2±0,2
Сечовина, ммоль/л	6,1±0,8	V <sub>I</sub>	6	10,2±1,1	5	9,9±0,6	4	7,7±0,6	4	6,4±3,1
		V <sub>II</sub>	7	13,8±3,9	6	12,1±3,2	5	7,9±1,8	3	7,1±0,6
		V <sub>III</sub>	8	10,8±3,2	8	11,3±1,5	7	9,2±1,2	4	6,5±1,3
		V <sub>IV</sub>	13	12,6±1,5	9	10,3±2,1	7	9,3±1,9	5	9,7±2,2
		V <sub>V</sub>	9	12,9±1,9	9	9,7±1,7	8	10,1±1,1	7	7,3±1,0*
Креатинін, ммоль/л	0,12±0,01	V <sub>I</sub>	6	0,17±0,02	5	0,09±0,01	4	0,14±0,03	4	0,09±0,01
		V <sub>II</sub>	7	0,20±0,05	6	0,14±0,02	5	0,12±0,02	3	0,11±0,02
		V <sub>III</sub>	8	0,16±0,05	8	0,23±0,09	7	0,15±0,02	4	0,11±0,02
		V <sub>IV</sub>	13	0,21±0,03	9	0,16±0,03	7	0,13±0,02	5	0,13±0,03
		V <sub>V</sub>	9	0,19±0,02	9	0,14±0,02	8	0,09±0,01*	7	0,07±0,01*

лася зміна сегмента ST і вольтажу зубця T у хворих тварин.

В усіх хворих собак відзначали депресію сегмента ST й інверсію зубця T. У деяких тварин за позитивної динаміки перебігу хвороби відбувалося зменшення ступеня депресії сегмента ST й інверсії зубця T. Так, через 6 місяців від початку лікування за схемами V<sub>I</sub>–V<sub>V</sub> зазначені вище зміни сегмента ST й зубця T було встановлено в 50,0%; 50,0; 83,3; 42,8 і 80,0% хворих собак відповідно. На ЕКГ собак, яких лікували за схемою V<sub>V</sub>, через 1 місяць від початку терапії майже повністю зникали шлуночкові екстрасистолі.

Динаміку змін ехокардіографічних показників у процесі лікування собак, хворих на прогресуючі стадії ДКМП, подано в табл. 4.

У хворих собак порівняно з клінічно здоровими тваринами встановлено суттєве збільшення кінцевого діастолічного об'єму (КДО), кінцевого систолічного об'єму (КСО) та лівого передсердя (ЛП), а також вірогідне зменшення фракції викиду (ФВ). У процесі лікування хворих собак групи V<sub>IV</sub> відбувалося вірогідне підвищення КДО, що може свідчити про подальше прогресування хвороби. У тварин, яких лікували за іншими схемами, відміча-

ли лише тенденцію до зростання КДО. Ймовірно, відсутність вірогідної різниці зумовлена відносно невеликою кількістю спостережень. У хворих собак також несуттєво збільшувався КСО. Незважаючи на збільшення КДО і КСО, в усіх дослідних групах спостерігали тенденцію до зростання ФВ, що, вочевидь, виникало за реалізації компенсаторного механізму Франка – Старлінга, який спрацьовує при подовженні діастолі і, відповідно, збільшенні наповнення лівого шлуночка. Через 6 місяців терапії найбільш суттєве зростання ФВ (до 47,4%) спостерігали в тварин груп V<sub>III</sub> і V<sub>V</sub>. Підвищення глобальної скоротливості міокарда лівого шлуночка під впливом еналаприлу і кандесартану обумовлено також зниженням переважно постнавантаженої за рахунок їх вазодилатуючого впливу. Вірогідне зменшення розмірів ЛП виявили в хворих собак груп V<sub>III</sub> і V<sub>V</sub>. У тварин інших дослідних груп було зареєстровано лише тенденцію до зниження цього ехокардіографічного показника.

Порівняно з клінічно здоровими у хворих на ДКМП тварин встановлено олігохромемію, лейкоцитоз і збільшення ШОЕ (табл. 5). У процесі лікування хворих собак усіх дослідних

груп простежувалася тенденція до нормалізації морфологічних показників крові.

У сироватці крові собак, хворих на прогресуючі стадії ДКМП, було встановлено вірогідне підвищення активності АлАТ і АсАТ, зростання концентрації сечовини і креатиніну (табл. 6).

У процесі лікування хворих собак активність АлАТ у сироватці їх крові знижувалася. Через 6 місяців спостереження вірогідне зниження активності АлАТ (у 2,3 і 1,6 разу відповідно) було встановлено в сироватці крові собак груп V<sub>III</sub> і V<sub>V</sub>. Упродовж 6 місяців лікування було зареєстровано (порівняно з початком дослідження) вірогідне зниження активності АсАТ у сироватці крові собак групи V<sub>III</sub>.

В інших дослідних групах відзначали лише тенденцію до нормалізації значеного біохімічного показника. Подібно змінювалася концентрація сечовини й креатиніну в сироватці крові хворих у процесі їх лікування. Вірогідне зниження рівнів сечовини й креатиніну було встановлено в сироватці крові собак, яких лікували за схемою V<sub>V</sub>. Слід зазначити, що в сироватці крові частини собак у перші 30 днів лікування з використанням схем, до складу яких входили еналаприл і кандесартан,



спостерігалось тимчасове підвищення рівнів сечовини й креатиніну. Надалі ці показники дещо знижувались навіть без корекції дози зазначених фармакологічних засобів.

Прогресуючий перебіг ДКМП у хворих тварин може спричинити раптово їх загибель у будь-який момент. Тому всі запропоновані нами схеми лікування були ефективними щодо терапії собак, хворих на ДКМП, ускладнену ХССН III–IV ФК. Основу всіх зазначених схем становили засоби, що блокують патогенний вплив ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Додаткове призначення хворим пробіотично-сорбційного препарату сорбелакт не подовжувало життя, але сприяло зменшенню запальної реакції організму, покращувало загальноклінічний стан тварини, зокрема функції травлення й гемопоезу. Наявність миготливої аритмії негативно позначається на ефективності лікування ДКМП. Екстрасистолічна аритмія хворих на прогресуючі стадії ДКМП собак добре коригується аміодароном, і в тварин цієї групи спостерігали досить високі показники виживаності.

## ВИСНОВКИ

1. Лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, має бути комплексним із використанням серцевих глікозидів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, блокаторів ангіотензинових рецепторів, блокаторів кальцієвих каналів, антиаритмічних засобів, діуретиків, метаболічних і пробіотичних препаратів.

2. Наявність аритмічного синдрому, особливо миготливої аритмії, негативно позначається на ефективності лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Дейвис М.** Геріатрія собак і кошек / М. Дейвис; [пер. с англ. М. Степкин]. – М.: Аквариум-ЛТД, 2002. – С. 10–76.
2. **Йин С.** Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / С. Йин; [пер. с англ.]. – М.: Аквариум-Принт, 2008. – С. 98–158.
3. **Кин Б.У.** Кардиореспираторные заболевания // Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Брюс У. Кин, Линда Б. Лемколь; [пер. с англ.]. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – С. 796–922.
4. **Мартин В.С.** Кардиореспираторные заболевания собак и кошек / В.С. Мартин, Б.М. Коркорэн; [пер. с англ. С.Л. Черятникова]. – М.: Аквариум-Принт, 2004. – 496 с.
5. **Ниманд Х.Г.** Болезни собак / Х.Г. Ниманд, П.Б. Сутер. – М: Аквариум, 2001. – 806 с.
6. **Пивненко Т.В.** Лечение хронической сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии собак / Т.В. Пивненко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2006. – Вип. 40. – С. 165–169.
7. **Реброва О.Ю.** Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: МедиСфера. – 2002. – 312 с.
8. **Стаффорд Д.** Дилатационная кардиомиопатия боксеров і доберманів-пінчерів / Дж. Стаффорд, Б. Целона // Ветеринарна практика. – 2009. – № 3. – С. 6–10.
9. **Tilley L.P.** Manual of canine and feline cardiology / Larry P. Tilley, Francis W. K. Smith, Mark A. Oyama, Meg M. Sleeper. – 4th ed. – Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2008. – 443 p.

Одержано 26.03.2013

### Лечение собак при терминальных стадиях дилатационной кардиомиопатии. А.А. Руденко, Н.И. Цвиллиховский

Лечение собак, больных дилатационной кардиомиопатией, должно быть комплексным с использованием сердечных гликозидов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов ангиотензиновых рецепторов, блокаторов кальциевых каналов, антиаритмических средств, диуретиков, метаболіческих и пробиотических препаратов. Наличие аритмического синдрома, особенно мерцательной аритмии, отрицательно влияет на эффективность лечения собак, больных дилатационной кардиомиопатией.

### Treatment of dogs with end-stage dilated cardiomyopathy. A.A. Rudenko, M.I. Tsvilichovskiy

Treatment of the dogs with dilated cardiomyopathy, should be complex using cardiac glycosides, inhibitors of angiotensin converting enzyme, blockers of angiotensin receptors, blockers of calcium channels, antiarrhythmics, diuretics, metabolic and probiotic drugs. Presence of arrhythmic syndrome, especially atrial fibrillation negatively influences the efficiency of treatment of sick dogs. ◉

