

свиноматки, сопровождаемые снижением производства молока и повышенной смертностью новорожденных поросят в первые 12-48 часов после рождения (Ангеловски, 2017; Furniss, 1987; Gooneratne et al., 1982).

В последние годы в качестве стартового метода лечения больным свиноматкам, а также свиноматкам с высоким риском развития СПД рекомендуется применять НПВС самостоятельно или (чаще) в комбинации с антибиотиками и окситоцином для стимуляции рефлекса молокоотдачи (Farmer S. et al., 2019; Kemper N., 2020; Дюльгер, Храмцов и др., 2021). Антибиотикотерапия, на сегодняшний день, продолжает оставаться базовым методом лечения инфекционно-воспалительной, сопряжённой с развитием мастита и/или эндометрита, формы СПД у свиноматок (Harvey R., 2001; Gerjets, Kemper, 2009; Balamurugan, Selvarani, 2020).

Синдром послеродовой дисгалактии наносит значительный экономический ущерб производству – вследствие смертности поросят в раннем возрасте, а также терапии больных свиноматок, повышения количества прохолостов и др. (Ноу, 2002). В связи с этим, на сегодняшний момент одним из актуальных вопросов выступает разработка и проведение своевременных лечебно-диагностических мероприятий.

10.2. Основные этапы и тенденции развития ветеринарной кардиологии (Орлова Н.Е., Пономарева М.Е., Позов С.А.)

Биение сердца всегда отождествлялось с самой жизнью, оно не прекращается с момента рождения и до самой смерти и воспринимается как удивительное, таинственное явление. Еще в 1628 году Гарвей В. писал: – «Сердце животных – источник жизни, начало всего, солнце микрокосма, от которого зависят вся жизнь, вся свежесть и сила организма». Особое удивление вызывала способность сердца продолжать свои ритмические сокращения после его извлечения из тела животного. Клавдий Гален обратил на это внимание и пришел к выводу, что «пульсаторная способность сердца имеет источник в его

собственной субстанции». Они являлись основоположниками миогенной теории сердечного ритма, которая дала основу для открытия специализированной проводящей системы сердца. В дальнейшем ее разработкой занимались: Пуркенье Я. и его ученики (1845) (обнаружили в стенке желудочков сердца овцы сеть особых клеток), Гис (1893) (описал пучок волокон, соединявших предсердие с желудочками), Товар и его учитель Ашоф (1906) (обнаружили в межпредсердной перегородке атриовентрикулярный узел) и, наконец, Кис. и Флак (1907) (выделили в стенке правого предсердия синоаурикулярный узел). В 1910 г. Льюис и соавторы окончательно доказали, что синусовый узел является местом, где рождается возбуждение, то есть он осуществляет функцию первичного, генерального водителя ритма сердца.

Еще с античных времен врачи занимались изучением расстройства сердечного ритма, о чем свидетельствуют работы Герофила Халкидского (примерно 335-250 гг. до н. э.) и Клавдия Галена (жившего во втором веке нашей эры). Позднее этими вопросами занимался Джованни Морганьи (1761). В течении XIX века были совершены открытия, давшие толчок для развития клинической кардиологии: это описание мембранных потенциалов покоя и действия и других электрофизиологических явлений (Гальвани, 1786; Дю Буа-Реймон, Гельмгольц, Герман и др.). Фест (1877) впервые применил термин «автоматизм», а Гаскол (1882) – понятие блокады сердца. Малый и большой круги кровообращения открыл в опытах на овцах Гарвей (1578-1657), а Мальпиги в 1661 г. обнаружил капилляры.

XX век был ознаменован фундаментальными исследованиями сердечного ритма и аритмий: «Исследование пульса» Маккензи (1902) и «Аритмии» Венкебаха (1903). Применение гальванометра-электрокардиографа Энтховеном (1903) явилось революционным шагом в кардиологии, открывшим новые горизонты для изучения электрических явлений в сердечной мышце. В России этот метод впервые был опробован в 1908 г., Самойловым и Зелениным, последний в 1915 г., опубликовал первую отечественную монографию об

аритмиях – «Болезни сердца, характеризующиеся расстроенным ритмом». Большой вклад в изучение процессов регуляции работы сердца внесли исследования Павлова, Старлинга, Косицкого, Удельного, Овсянникова впервые установил наличие сердечно-сосудистого центра в продолговатом мозге. В 1938-1939 гг. доктором Восканян на базе Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии была разработана методика электрокардиографии у животных, с использованием 3-х отведений. Дальнейшее развитие этот метод получил в работах отечественных ученых Домрачева, Шарabrina, Семушкина, Филатова, Обжорина, Василевского, Сироткина, Мурского и др.

Электрокардиографический метод быстро распространился в клиниках и лабораториях всего мира. Электрофизиология из экспериментальной дисциплины превратилась в практическую и стала неотъемлемой частью клинических исследований наиболее сложных аритмий и блокад. Много было сделано в последние годы в области расшифровки функций сердечно-сосудистой системы, особенно в связи с разработкой методов пересадки сердца, вначале у животных (Демихов, 1963), а затем и у человека (Шумаков).

Нарушения ритма сердечной деятельности нельзя изучать без четкого представления о механизме образования и проведения электрического импульса в сердце. Нормальные возбуждения, вызывающие сокращение сердечной мышцы, возникают в синоаурикулярном или синусовом узле (Keith, Flack, 1907), находящимся в стенке правого предсердия, в большинстве случаев несколько латеральнее устья верхней полой вены (Синёв, Крымский, 1985; Anderson et al., 1981; James, 1985; Михайлов, 1987). Узел состоит из трех частей: передней, лежащей субэпикардно; задней, постепенно переходящей в мускулатуру пограничного гребня в направлении нижней полой вены; и центральной, называемой «компактной зоной», являющейся доминирующим пейсмеккерным местом. Именно здесь найдены группы узловых клеток с синхронной электрической активностью и с наибольшей скоростью спонтанной

диастолической деполяризации, то есть с самым высоким уровнем автоматизма. Эту функцию регулируют правосторонние блуждающий и симпатический нервы, вызывающие отрицательный и положительный хронотропный эффекты соответственно. Кроме того, клетки данной зоны обладают большим периодом рефрактерности, благодаря чему происходит блокирование преждевременных предсердных импульсов в перинодальных волокнах либо в самом узле.

Далее импульс распространяется по миокарду предсердий, имеющему сложное строение: клеточная структура правого предсердия не совпадает со структурой левого предсердия. Эти цитологические, а также функциональные (электрофизиологические) особенности мышцы правого предсердия связаны с тем, что именно оно прилежит к синусному узлу, и переход импульсов от синусного узла к атриовентрикулярному узлу осуществляется по правому предсердию.

Существует концепция о специализированных «быстрых» путях (трактах), расположенных в предсердиях. Её разработкой занимались James и соавторы (1985). По этой концепции короткий предсердный (Bachman, 1916) и средний (Wenckebach, 1907, 1908) тракты, покинув синусный узел, опускаются вниз по межпредсердной перегородке и присоединяются к верхнему краю атриовентрикулярного узла. Более длинный задний тракт (Thorel, 1909; James, 1963) начинается от заднего края синусного узла, проходит вдоль пограничного гребня к клапану Евстахия и затем в межпредсердной перегородке, над коронарным синусом, соединяется с нижнезадней частью атриовентрикулярного узла. Почти одновременное возбуждение правого и левого предсердий обеспечивается ускоренным движением импульса от синусного узла к левому предсердию по большому мышечному пучку Бахмана, который рассматривается как ветвь переднего межузлового тракта. Данные «тракты» не рассматриваются в анатомическом смысле как непрерывные, отграниченные оболочкой, а отличаются от окружающих их сократительных клеток способностью более быстро проводить импульсы.

Следующим звеном проводящей системы сердца является атриовентрикулярный узел Ашофа-Тавара (Tawara, 1906; Aschoff, 1908-1910), расположенный в задней части межпредсердной перегородки, справа под эндокардом, впереди от устья коронарного синуса, выше места прикрепления к перегородке септальной створки трехстворчатого клапана (Anderson et al., 1981; Синев, Крымский, 1985; Михайлов, 1987; Голиков, 1991). Атриовентрикулярный узел состоит из трех слоев клеток, различающихся формой, размерами, контактами и скоростью проведения импульса. Обнаружен и описан проксимальный слой данного узла, и выделены в нем переходные Т клетки, отличающиеся от предсердных меньшими размерами и низкой скоростью проведения импульса. Второй слой – собственно атриовентрикулярный узел состоит из переходных Т и округлых Р – клеток с малым числом органелл и миофибрилл (James, 1985). Третий слой (длинная дистальная часть) переходит в атриовентрикулярный пучок Гиса.

Продолжением дистальной части атриовентрикулярного узла является пучок Гиса (His, 1893). Его начальный или проникающий сегмент проходит через центральное фиброзное тело, вблизи от отверстий митрального и трёхстворчатого клапанов и направляется вперёд по верхнему краю мембранозной части межжелудочковой перегородки и переходит в ветвящийся сегмент, состоящий из двух ножек: правой и левой. Правая ножка направляется вперёд и вниз в соответствующий желудочек; а левая, в свою очередь, разделяясь на 3 главных разветвления – в левый желудочек. Между разветвлениями были обнаружены анастомозы. D. Spodick указывает, что левая ножка: «подобно вееру широко распространяется по левой стороне межжелудочковой перегородки».

Последним звеном проводящей системы сердца являются волокна Пуркинье (Purkinje, 1845), в которые переходят мелкие веточки пучка Гиса. Клетки Пуркинье проникают во внутренние 2/3 мышечной стенки желудочков и соединяются по средству переходных Т клеток с сократительными клетками.

Благодаря чему эта система обеспечивает быстрый электрический ответ (Розенштраух, 1987). Скорость проведения импульса нарастает до 3-4 м/с.; в этой системе нет декрементного (затухающего) проведения, однако может быть – ретроградное. Скорость проведения импульсов в сократительном миокарде желудочков заметно ниже, чем в системе Пуркинье: она в среднем составляет 1 м/с.

Нарушения ритма сердечной деятельности – аритмии Кушаковский (1994) определяет, как изменение нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и последовательности между активацией предсердий и желудочков. Никулин (1988) указывает, что изменение ритма является следствием тех или иных функциональных сдвигов, органических повреждений и токсических воздействий, результатом нарушения образования (автоматизма или генерации) импульса и его проведения, а также сочетания того и другого.

Существует много классификаций причин аритмий; например, Кушаковский объединяет их в 3 класса:

1. Сдвиги нейрогенной, эндокринной реакции, изменяющие течение электрических процессов в специализированных или сократительных миокардиальных клетках.

2. Болезни миокарда его аномалии, врождённые или наследственные дефекты с повреждением электрогенных мембран или с разрушением клеточных структур.

3. Сочетанные регуляторные и органические заболевания сердца.

Никулин (1988) среди причин развития аритмий выделяет следующие:

– воспалительные процессы (миокардиты ревматические и неревматические);

– нарушения в обмене миокарда:

а) изменения электролитного баланса,

- б) развитие гипоксии и нарушение энергетического обмена,
- в) некроз или ишемия отдельных участков миокарда;
- пороков сердца, особенно митрального клапана;
 - повышение возбудимости центральной нервной системы, особенно её вегетативных отделов и чрезмерного воздействия на сердце катехоламинов, ацетилхолина и других медиаторов.

Вопросы нейрогуморальной регуляции сердечного ритма изложены в известных работах, вышедших в нашей стране в 70-80-х годах (Удельнов, 1975; Меерсон, 1975, 1987; Трубецкой, 1982; Орлов, 1983; Исаков, 1984; Бабаевский, 1986; Фролькис, 1986; Косицкий, 1987; Покровский и др., 1991). Необходимо отметить, что тесная связь и взаимодействие между двумя отделами вегетативной нервной системы (симпатическим и парасимпатическим) обеспечивает высокий уровень адаптации ритма к потребностям организма. Это взаимодействие не сводится только к антагонизму, но при определённых условиях, носит синергический характер, на что, в частности, обратил внимание Удельнов (1975). Факторы, изменяющие физиологическое соотношение между блуждающим и симпатическим нервами, могут явиться причиной нарушения сердечного ритма и проводимости.

В экспериментальных условиях у животных можно вызвать любую из известных форм аритмий – от простой синусовой тахикардии до фибрилляции желудочков – воздействуя на некоторые отделы мозга: кору, лимбические структуры и в особенности на гипоталамо-гипофизарную систему, с которой тесно связаны находящиеся в ретикулярной формации продолговатого мозга центры симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности (Ульянинский и др., 1978). Иногда аритмичным сокращениям сердца способствуют и спинальные нервные центры, если они высвобождаются из-под супраспинального контроля. Так Schwartz (1985) отмечал выраженную «аритмогенность» левого симпатического нерва сердца.

Изучением спонтанных, психогенных по своей природе, аритмий занимались Губачёв с соавторами (1976), Маколкин (1980), Вейн и др. (1987).

Исключительное значение в генезе аритмий имеет психосоциальный стресс (дистресс), в особенности тонический (Parker et al., 1990). Состояние страха снижает порог ранимости миокарда желудочков на 40-50%. Психологический стресс предшествует 20-30% случаев, угрожающих жизни сердечных аритмий. Характерный для него нейровегетативный дисбаланс с выраженной стимуляцией симпатико-адреналовой системы порождает различные аритмии, в их числе самые тяжёлые, благодаря прямому воздействию катехоламинов на миокард (Чазов, 1972; Ганелина, 1977; Мазур, 1985; Schwartz et al., 1985; Verrier, 1987; Lown, 1987; Brodsky et al., 1987; Follick et al., 1988). Ещё один проаритмогенный эффект гиперadreналинемии опосредуется гипокалиемией – явлением, получившим название «стрессгипокалиемия». При этом снижение концентрации ионов калия в плазме происходит быстро, в течение 5 минут, тогда как её восстановление затягивается на 60 – 90 минут и завершается значительно позже нормализации уровня адреналина в плазме. При изменениях в миокарде, остро возникающая гипокалиемия создаёт угрозу развития самых опасных желудочковых тахиаритмий (Morganroth, 1987).

Становится общепризнанным и представление о стресс-ишемии как механизме желудочковых аритмий при остром инфаркте миокарда (Меерсон, 1987; Розенштраух, 1987). Заслуживают внимания данные Verrier R. (1978), показывающие, что непосредственно в послестрессовом периоде сохраняется большая опасность появления угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий. Часто встречаются аритмии и блокады сердца рефлекторного генеза. Вагусные рефлексы при кашле, глотании пищи, натуживании, перемене положения тела могут провоцировать переходящую остановку синусного узла, атриовентрикулярную узловую блокаду, экстрасистолию, фибрилляцию предсердий, тахикардии (Дощицын, 1979; Talwar et al., 1985; Coumel et al., 1992;

Кушаковский, 1994). Поразительными являются случаи возникновения полной атриовентрикулярной блокады под влиянием зрительного образа пищи (Drake et al., 1984). Это объясняется нарушением проводимости вагусным рефлексом, связанным с глотанием слюны.

Ещё одно звено в цепи доказательств возможного нейрогенного происхождения аритмий – эффективность ряда препаратов, воздействующих на центральную нервную систему, а также блокаторов периферических β -адренергических и мускариновых холинорецепторов при лечении и профилактике нарушений сердечного ритма и проводимости.

Однако, какими бы ни были причины аритмии или блокады, сколь сложными не оказались бы пути патологического воздействия на сердце, в любом случае результатом являются нарушения фундаментальных биологических процессов, разыгрывающихся на мембранах специализированных клеток (Cranefield, 1975; Rosen, 1983; Исаков, 1984; Мое et al., 1985; Wit et al., 1985; Розенштраух, 1987; Кушаковский, 1994).

Растет число сообщений о том, что активность саркоплазматического ретикулула в кардиомиоцитах тоже может быть генератором аритмий. В частности, подчёркивается значение осцилляторного высвобождения ионов кальция из саркоплазматического ретикулула для возникновения желудочковых аритмий во время острой ишемии или реперфузии миокарда. На фоне избытка внутриклеточного кальция этот процесс активирует транзисторный выходящий деполяризующий ток с флюктуацией мембранного потенциала и образования постпотенциалов (Noble, 1985; Богданов и др., 1986; Thandroyen, 1988). Известно, что нарушения реполяризации в проводящей системе сердца предрасполагают к аритмиям и внезапной смерти у людей (Zhang, Post, Blasco-Colmenares, Dalal, Tomaselli, Guallar, 2011).

В ветеринарной практике чаще всего используется классификация аритмий, предложенная Домрачевым (1950), в которой автор связывает происхождение аритмий с изменением функциональной способности миокарда

и его проводящей системы. И разделяет аритмии на две основные группы: экстракардиальные и интракардиальные.

I. Экстракардиальные неврогенные нарушения функций

1) Автоматизма:

- респираторная,
- синоаурикулярная,
- атриовентрикулярная,
- нарушение автоматизма синусно-предсердного узла (брадикардия, тахикардия),

2) Возбудимости:

- пароксизмальная тахикардия,
- мерцательная аритмия,
- экстрасистолия (синусовая, предсердная, желудочковая, пограничная),

II. Интракардиальные нарушения

3) Сократимости:

- альтернирующий пульс,

4) Проводимости:

- синоаурикулярная блокада,
- внутрипредсердная блокада,
- внутривентрикулярная блокада,
- пограничная блокада (полная, частичная).

Практически все заболевания сердечно-сосудистой системы сопровождаются расстройством сердечного ритма, поэтому определение аритмии является важным звеном при постановке диагноза. Значительный вклад в изучение сердечной патологии и электрокардиографии внес Баженов А. Н. (1989), выявивший глубинные причины кардиопатий – нарушение электролитного обмена, а именно ионов калия и натрия, оказывающих влияние на биоэлектрическую и механическую функции сердечной мышцы.

Многие авторы указывают на вторичность заболеваний сердечно-сосудистой системы у животных (Щербаков, Коробов, 2002; Уша с соавт., 2003). Так Сайтаниди (2000) и Калашников с соавторами (2000) у лошадей чаще всего регистрировали болезни миокарда невоспалительного характера – миокардоз, реже наблюдали миокардит, эндокардит и ещё реже – болезни кровеносных сосудов: атеросклероз, аневризму аорты, тромбоз и расширение вен. По данным Лебедева (1999) основными причинами миокардита служат острые, особенно вирусные, инфекционные болезни, такие как: контагиозная плевропневмония, мыт, инфекционная анемия, энцефаломиелит, пироплазмидозы, отравления токсинами грибов, поражающих корма (стахиоботриотоксикозы, афлотоксикоз и др.). В некоторых случаях – как осложнения гнойных артритов, тендовагинитов, флегмон. Как причину острого переутомления (расширения) сердца можно отметить физическую перегрузку, а также острое расширение желудка, вздутие кишечника, эмфизему легких. Предрасполагающими факторами могут служить отсутствие моциона и ожирение. Дистрофия миокарда развивается у лошадей в результате острых и хронических отравлений, интоксикаций, при инфекционных, инвазионных, внутренних незаразных, гинекологических и хирургических заболеваниях, а также – минерально-витаминных недостаточностях. Развитию миокардоза способствуют большие нагрузки спортивных лошадей, у животных отмечается рабочая гипертрофия миокарда, и в связи с этим нарушается трофика сердечной мышцы.

Таким образом, литературные данные свидетельствуют, что причиной патологий сердечно-сосудистой системы у лошадей являются острые и хронические инфекционные, инвазионные, внутренние незаразные, хирургические и гинекологические заболевания, а также отравления, физические и психоэмоциональные перегрузки; а в патогенезе основное значение имеют нарушения биоэлектрических процессов на мембранах специализированных клеток миокарда.

Для выявления скрытых форм заболевания животных на ранних этапах, позволяющего принять своевременные меры по их лечению и профилактике, целесообразно применять диспансеризацию всего поголовья.

Наиболее удобной для этой цели считается методика Домрачева (1950). Используя этот метод обследования, Артамонов и Гвоздулин (1980) выявили у кобыл отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы, проявлявшиеся тахикардией (число ударов до 80 в минуту в покое), глухостью тонов, их ослаблением или усилением. Установлено, что деятельность сердечно-сосудистой системы находится под влиянием внешних раздражителей, и может быть оценена по частоте сердечных сокращений, которая характеризуется высокой вариабельностью (Саватеева, Козлов, Зиновьева, Маркин, 2016). Следует отметить, что подготовка спортивной лошади к соревнованиям предъявляет к организму животного значительные требования, и большая нагрузка ложится именно на сердечно-сосудистую систему (Саватеева, Козлов, Зиновьева, Маркин, 2018; Орлова, Пономарева, Позов, 2018, 2020). При изучении влияния физической нагрузки на сердечно-сосудистую систему рысаков выявлено, что интервальный тренинг рысаков приводит к ступенчатому, но не равномерному увеличению частоты пульса (Зиновьева, Козлов, Маркин, 2018, 2019, 2020). При этом на динамику пульса влияет, в том числе, и пол животного. Так у кобыл заметно более низкие уровни рабочей стоимости 1 мин занятия при выполнении тротовой и маховой работы (на 15%) и пульсовой эффективности (на 21,3%) трота. В тоже время, затраты на выполнение резвых аллюров: маха и приза, больше на 6–7% в сравнении с тротом (Зиновьева и др. 2012; Зиновьева и др., 2020). Продолжительные физические нагрузки у лошадей могут привести к нарушению диастолической функции левого желудочка. При этом снижение наполнения желудочков сохраняется в течение 7–21 часов, несмотря на нормализацию биохимических показателей гидратного статуса (Flethøj et al., 2016).

Многие авторы подчёркивают необходимость применения в диагностических целях не только клинические методы, но и функциональные: такие как ЭКГ, ФЭКГ и УЗИ сердца (Судаков, 1959; Ипполитова, 1978; Баженов, Костиков, 1989; Элизабет Гермонпрез, 2000; Орлова, Пономарева, Позов, 2021).

Методика электрокардиографии у копытных животных, позволяющая дать объективную оценку функциональному состоянию миокарда, была подробно разработана Роцевским (1978). Баженов и Костиков (1989) характеризуют ЭКГ как один из лучших методов диагностики кардиопатий. Они использовали его в своих работах при изучении гипокалиемии, приводящей к нарушению электрофизиологических процессов в сердечной мышце, увеличению трансмембранного калиевого градиента, влияющего на процессы возбуждения и сокращения миокарда.

Усовершенствованием метода электрокардиографии занималась Ипполитова (1978). Ей было предложено применять модифицированные стандартные и грудные отведения, обладающие наибольшей диагностической ценностью. По данным автора, использование модифицированных стандартных отведений облегчает фиксацию электродов, снижает помехи, в то же время их показатели не отличаются от стандартных. Кроме того, указывается на зависимость параметров стандартных отведений от положения конечностей лошади и их неточность. Грудные отведения характеризуются доступностью для фиксации электродов, снижением помех; они позволяют объективно оценить состояние сердца, дать представление о локализации нарушений в правом или левом сердце.

С помощью диспансеризации спортивных лошадей Мантехо-Кунка и Афонин (1982) выявили у животных следующие патологии сердечно-сосудистой системы: синусовую экстрасистолию, мерцание предсердий и неполную атриовентрикулярную блокаду.

Большой вклад в развитие и внедрение электрокардиографического метода в клинику внёс Судаков (1959). Он провёл глубокие исследования ЭКГ у лошадей в зависимости от состояния вегетативной иннервации сердца, от возраста, конституции и физической нагрузки. Автор уделяет большое внимание особенностям основных показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы, которые обусловлены телосложением. Это учитывается при клинических исследованиях лошадей. Отмечаются следующие закономерности:

– так у лошадей лёгкого и среднего типов телосложения на ЭКГ наблюдается более высокий вольтаж зубцов P, R и T;

– у верховых и рысаков лёгкого типа телосложения артериальное давление выше (100-140 / 37-75 мм. рт. ст.); а у тяжеловозов максимальное ниже (90-130 мм. рт. ст.), и минимальное выше (40-80 мм. рт. ст.);

– венозное давление у рысаков самое высокое (74-240 мм. вод. ст.), у верховых (80-220 мм. вод. ст.) и тяжеловозов (60-170 мм. вод. ст.) ниже.

Изучением изменения артериального давления крови в норме и при патологии занимался Петрухин (1953).

На зависимость показателей сердечно-сосудистой системы от темперамента обращали внимание в своих работах Судаков (1959) и Ипполитова (1978). Они указывали, что при эмоциональном напряжении у лошадей с сильной уравновешенной нервной системой возбуждение незначительно: частота сердечных сокращений равна 56 ударов в минуту; и у подвижных – 63 удара в минуту. У неуравновешенных степень возбуждения значительна, что вызывает резкое учащение сердечных сокращений (81 удар в минуту). У слабых пульс чаще, чем у сильных уравновешенных, но ниже, чем у неуравновешенных, так как животные слабого типа не могут развивать возбуждение значительной силы (79 ударов в минуту). Наиболее высокие показатели артериального и венозного давления у лошадей «безудержного» темперамента, что объясняется повышенным тонусом всей сосудистой системы

у этих животных. Наибольшая скорость кровообращения регистрируется у лошадей чистокровной верховой породы (15-30 с), у рысаков (20-35 с) и тяжеловозов (25-35 с) она меньше.

Кроме того, отмечается взаимосвязь между биохимическим составом крови телосложением, темпераментом, обусловленными типом нервной деятельности. Так повышены щелочной резерв, хлориды и кальций у рысаков и чистокровной верховой породы; у тяжеловозов больше непрямого били рубина. У животных с «безудержным» темпераментом регистрируется повышение кальция и хлоридов со снижением щелочного резерва.

Изучению изменений ЭКГ при физической нагрузке лошадей посвящено наибольшее количество работ. Данный метод исследования рысистых лошадей позволил Филоненко (1978) установить у большинства тренированных животных физиологическую гипертрофию левого желудочка. Судаков (1959) отмечал:

– у хорошо тренированных лошадей после работы частота пульса увеличивается меньше, чем у мало тренированных, и восстановление у первых происходит быстрее;

– на ЭКГ у хорошо тренированных после работы отмечается повышенный вольтаж зубцов P, R, T с некоторым укорочением P– Q и QRST. У мало тренированных при перегрузке вольтаж зубцов снижается, а продолжительность комплексов P-Q и QRST увеличивается;

– у хорошо тренированных артериальное давление максимальное и минимальное повышаются; у мало тренированных максимальное – снижается, а минимальное – повышается, что свидетельствует о функциональной недостаточности сердца, и стабилизация показателей у последних происходит медленнее;

– венозное давление у хорошо тренированных повышается меньше (на 20-40 мм. вод. ст.), чем у мало тренированных (на 50-70 мм. вод. ст.);

– из биохимических показателей наиболее подвижным при нагрузках является щелочной резерв, который у хорошо тренированных снижается меньше (на 8.1 об. % CO_2), чем у мало тренированных (на 13.2 об. % CO_2).

Как показано в исследовании Pedersen, Kanters, Buhl, Klaerke (2013), изменение интервала QT может быть использовано в диагностике нарушений реполяризации у лошадей. Частота сердечных сокращений увеличивается, а стандартное отклонение нормальных интервалов R-R, рассчитанных за 30-минутный период, снижается у лошадей после завершения пробега на выносливость (Flethøj, et al., 2016).

Для оценки адекватности физической нагрузки и недопущения перетренированности, а также определения продолжительности восстановительного периода после физических нагрузок желательно обследовать конкурных лошадей с применением ЭКГ (Орлова, Пономарева, Позов, 2020, 2021). Это связано с тем, что параметры ЭКГ здоровых конкурных лошадей имеют стабильные характеристики и изменяются под действием физической нагрузки (тренировки) определенным образом (таблица 10.1).

У конкурных лошадей, имеющих отклонения от нормы со стороны ССС, изменения параметров ЭКГ характеризуются значительной вариабельностью и изменяются под действием физической нагрузки (тренировки) иначе, чем у здоровых (таблица 10.2).

Таблица 10.1

Показатели ЭКГ здоровых конкурных лошадей

Отведение	Время снятия ЭКГ	Зубцы, вольтаж, мВ				
		P	Q	R	S	T
I	до работы	1,33±0,333		5,00±0,837		2,20±0,800
	после работы	1,00±0,000		4,00±1,000		2,25±0,479
II	до работы	1,60±0,400	1,00±0,000	10,20±1,241	1,67±0,333	3,60±0,812
	после работы	1,50±0,289	1,00±0,000	10,60±1,122	1,25±0,250	4,60±0,812
III	до работы	1,50±0,500	1,00±0,000	7,00±1,140	2,33±0,667	1,80±0,490
	после работы	1,00±0,000	1,00±0,000	6,40±1,691	1,75±0,479	2,60±0,245

Отведение	Время снятия ЭКГ	Зубцы, вольтаж, мВ					
		P	Q	R	S	T	
Интервалы по II отведению, с.							
Отведение	Время снятия ЭКГ	P	P-Q	QRS	QRST	T	R-R
II	до работы	0,10±0,010	0,22±0,039	0,06±0,010	0,47±0,034	0,10±0,010	1,93±0,393
	после работы	0,10±0,010	0,20±0,025	0,06±0,010	0,45±0,043	0,10±0,010	1,42±0,311*

Примечание: *разница статистически достоверна ($p < 0,05$)

Таким образом, динамика параметров ЭКГ под действием физической нагрузки у здоровых конкурных лошадей и лошадей, имеющих патологии со стороны ССС, имеет достоверные отличия. У здоровых лошадей физическая нагрузка вызывает усиление процессов деполяризации (увеличение вольтжа зубца R на 4%) и реполяризации (увеличение вольтжа зубца T на 27%) в проводящей системе сердца (второе стандартное отведение), а, следовательно, и систолы желудочков. У больных животных реакция на физическую нагрузку противоположная: ослабление процессов деполяризации (снижение вольтжа зубца R на 27,8%) и реполяризации (снижение вольтжа зубца T на 12,5%) в проводящей системе сердца (второе стандартное отведение), а, следовательно, и систолы желудочков. Вышеописанная реакция на физическую нагрузку может служить одним из критериев оценки состояния сердечно-сосудистой системы конкурных лошадей.

Таблица 10.2

Показатели ЭКГ конкурных лошадей, имеющих патологии ССС

Отведение	Время снятия ЭКГ	Зубцы, вольтаж, мВ.					
		P	Q	R	S	T	
I	до работы	1,00±0,000	1,00±0,000	3,80±0,970		2,00±0,447	
	после работы	1,00±0,000		4,20±0,735		2,25±0,479	
II	до работы	1,80±0,200	1,00±0,000	7,20±2,154	2,50±0,500	4,80±1,715	
	после работы	1,40±0,245	1,00±0,000	5,20±2,245	3,00±0,000	4,20±0,970	
III	до работы	1,80±0,200		5,20±1,281	4,00±0,577	3,80±0,663	
	после работы	1,40±0,245		3,80±1,114	3,33±0,882	3,40±0,748	
Интервалы по II отведению, с.							
Отведение	Время снятия ЭКГ	P	P-Q	QRS	QRST	T	R-R
II	до работы	0,10±0,010	0,24±0,022	0,05±0,008	0,47±0,020	0,10±0,010	2,09±0,237
	после работы	0,09±0,008	0,25±0,029	0,05±0,008	0,46±0,016	0,10±0,010	1,66±0,109

Примечание: жирным шрифтом выделена достоверная разница с показателями соответствующей группы здоровых лошадей ($p < 0,05$).

Интересные исследования были проведены Чеботарёвым с соавторами (1977), изучавшими нарушения сердечного ритма и клапанного аппарата при сердечной патологии у лошадей, поступавших в клинику. Ими с помощью ЭКГ и фоноэлектрокардиографии установлены тяжелые патологии сердечно-сосудистой системы, сопровождавшиеся аритмиями и аортальной недостаточностью. Так у мерина в возрасте 24 лет диагностировали мерцательную аритмию с экстрасистолией и атриовентрикулярную блокаду. Нарушения сердечного ритма были связаны с органическими изменениями в сердце, так как после нагрузки аритмия становилась более выраженной. У 18-летнего мерина авторы обнаружили и описали недостаточность аортального клапана, подтверждённую в последующем при патологоанатомическом вскрытии. Кроме того, ими установлено, что в некоторых случаях, поражения клапанов аорты могут обуславливать функциональную недостаточность митрального отверстия и устья аорты. Данное явление наблюдалось у мерина в возрасте 23-х лет. Аортальная недостаточность сопровождалась увеличением объёма сердца и дистрофико-дегенеративными процессами в сердечной мышце, о чём свидетельствовали клинико-фоноэлектрокардиографические исследования, подтверждённые патологоанатомически.

Owen, O'Donovan, Bird (2008) указывают, что регулярные умеренные физические нагрузки оказывают благотворное действие на сердечно-сосудистую систему. Однако, продолжительная перегрузка приводит к нарушению функции левого и правого желудочков. Многочисленные «полевые» исследования дают представление о феномене сердечной недостаточности, вызванной перетренированностью (Oxborough et al., 2010).

Мрикаев (2017) подчеркивает, что диастолическая дисфункция сопровождает все заболевания сердца, часто предшествует систолической дисфункции или зарождается вместе с ней. У лошадей, участвующих в пробегах (106-160 км) было обнаружено, что подобные нагрузки вызывают

нарушение диастолической функции левого желудочка, которое сохранялось в течение 7-21 часов после окончания пробега (Flethoj et al., 2016). Также отмечена вызванная физическими нагрузками сердечная усталость со снижением систолической функции левого желудочка (Amory et al., 2010).

Длительные физические нагрузки на выносливость у лошадей могут вызывать значительное увеличение частоты сердечных сокращений и снижение интервала R-R во время периода восстановления по сравнению с периодом до нагрузки (Flethøj, Kanters, Naugaard, Pedersen, Carstensen, Balling, Olsen, Buhl, 2016). Также в этот период значительно повышается концентрация сердечного тропонина I и активность изофермента креатинкиназы.

ЭКГ позволяет выявить и более серьезные изменения в функции сердца, и оценить динамику процессов деполяризации и реполяризации в миокарде. Показано, что у лошадей, используемых в работе на резвость, интервал QT сокращается с уменьшением интервала RR (увеличение HR), и может применяться для диагностики нарушений реполяризации (Pedersen et al., 2013). Однако, интервал QT зависит от породы, возраста и массы лошадей, поэтому для использования этого показателя в диагностических целях, его необходимо корректировать с учетом индивидуальных особенностей лошади (Pedersen et al., 2016).

На необходимость учитывать фактор возраста и пола указывают исследования (Buhl et al., 2005) подтверждающие, что у лошадей в тренинге с возрастом значительно увеличивается внутренний диаметр левого желудочка в диастоле, масса мышц левого желудочка и средняя толщина стенки. При этом у жеребцов изменения более выражены, чем у кобыл. Установлено, что уже через 18 недель подготовки к гладким скачкам у двухлетних лошадей масса левого желудочка увеличивается на 33% (Young, 1999). Чистокровные верховые лошади, участвующие в скачках, имеют большую массу сердца относительно массы тела (Gunn, 1989).

Интенсивные физические нагрузки у скаковых лошадей приводят к развитию сердечно-сосудистой недостаточности, которая с возрастом усугубляется (Орлова, Пономарева, Позов, 2020, 2021) (таблица 10.3).

Следует отметить, что первым этапом в развитии многих сердечно-сосудистых патологий является возникновение ишемической болезни сердца, следствием которой и очередным этапом в патогенезе сердечно-сосудистой недостаточности может стать развитие миокардиодистрофии, инфаркта миокарда и блокад органического происхождения.

Таблица 10.3

Распространение заболеваний ССС у скаковых лошадей в зависимости от возраста

№ п/п	Патология	2-летние (n=7)		3-летние (n=8)		4-летние (n=2)	
		голов	%	голов	%	голов	%
1	Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	3	42,8	6	75	2	100
2	Инфаркт миокарда (подострая стадия)			2	25		
3	Миокардиодистрофия	2	28,6	1	12,5		
4	Синоатриальная блокада			1	12,5	1	50
5	Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (ПГ)	3	42,8	4	50	1	50
6	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса			1	12,5		

Так, у 2-летних скаковых лошадей, начинающих свою спортивную карьеру, регистрировали, главным образом, скомпенсированную ИБС, которая у 28,6% животных осложнилась миокардиодистрофией и неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (42,8%). У 3-летних лошадей, выступающих во втором скаковом сезоне, обнаруживали более глубокие поражения сердечной мышцы, характеризовавшиеся большим распространением ИБС (75%), наличием инфаркта миокарда (25%) и различного вида блокад (75%). Следовательно, прослеживается динамика тяжести патологий и их распространения в зависимости от возраста скаковых лошадей: так в первый скаковой сезон заболеваемость составила 71,4%, а во второй достигла 87,5%. Поэтому, необходимо проводить систематически мониторинг состояния ССС у скаковых лошадей, находящихся в интенсивном ипподромном тренинге с

использованием ЭКГ. Это позволит своевременно выявить и дифференцировать функциональные и органические нарушения в сердце и профилактировать развитие декомпенсации.

Также для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы у спортивных лошадей Иноземцевой (1988 г.) отмечена целесообразность использования дополнительных показателей степени тренированности:

- систолического показателя желудочков (характеризует функциональные возможности сердечно-сосудистой системы (Судаков, 1959; Маслобоев, 1965; Черкасова, 1978);

- систолического показателя предсердий (указывает на наличие или отсутствие перегрузки);

- диасто-систолического коэффициента (определяет степень физиологической гипертрофии миокарда;

- «сердечного показателя» (указывает на толщину стенок миокарда желудочков, а следовательно – на массу сердца и функциональные возможности переносить физические нагрузки.

Исследования Иноземцевой (1988) показали возможность использования систолических показателей предсердий и желудочков для характеристики эффективности работы различных отделов сердца. Для установления оптимального режима тренинга без чрезмерной перегрузки сердечно-сосудистой системы автор рекомендует применять диасто-систолический коэффициент; а для оценки степени гипертрофии сердечной мышцы, а, следовательно, и интенсивности тренировочной нагрузки – «сердечный показатель».

В последние годы в кардиологии осваивают методику проведения эхокардиографии – изучения сердца и гемодинамики с помощью ультразвука (Дембо, Земцовский, 1989). С помощью ультразвука можно определить до 50 показателей (Мухарлямов и др., 1981), характеризующих различные патологии

сердечно-сосудистой системы, а также её функциональное состояние у лошадей в тренинге. Данный метод успешно применяли Иноземцева и Матвеев (1992, 1993), отмечая его преимущества по сравнению с ЭКГ. Ультразвуковое исследование обеспечивает визуальную оценку структуры самой сердечной мышцы, работы клапанного аппарата (состояния их створок). Авторами были определены основные параметры кардиоструктур у спортивных лошадей, проходивших испытания на Центральном Московском ипподроме.