


**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Московская государственная академия ветеринарной медицины  
и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина»**

УТВЕРЖДАЮ  
проректор по науке и инновациям,  
академик РАН  
  
Н.А. Балакирев




Кафедра анатомии и гистологии животных имени профессора А.Ф. Климова

**ОТЧЁТ**  
**О НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЕ ПО ТЕМЕ:**  
**«Научное обоснование факторов риска развития кардиомиопатий  
вертеброгенной природы».**  
(договор № 31-04 от 19 апреля 2016 г. с ООО «ИВЦ МВА»)

Руководитель:

Зав. кафедрой анатомии и гистологии  
животных имени профессора А.Ф. Климова,  
заслуженный деятель науки РФ,  
д.б.н., профессор

  
Н.А. Слесаренко

**Москва 2016**

## ВВЕДЕНИЕ

Дилатационная кардиомиопатия — это заболевание, которому подвержены многие виды млекопитающих, в том числе и человек.

Среди собак оно проявляется у представителей пород доберман, немецкий боксёр, немецкий дог, ирландский волкодав, дирхаунд [3-9]. При этом около 50% зарегистрированных случаев заболевания относится к породе доберман [4,5,6].

Дилатационная кардиомиопатия характеризуется прогрессированием хронической сердечной недостаточности на фоне ремоделирования сердца с изменением формы желудочков от эллипсоидной к сферической, расширением камер сердца и истончением стенок желудочков. В 25% случаев наступает внезапная смерть от пароксизмальной желудочковой тахикардии [4].

За последние десятилетия дилатационная кардиомиопатия получила распространение в тех породах, которые ранее были благополучны и разводились в изоляции свыше 50-ти лет. Однако за этот период у них был сильно изменён тип экстерьера: высокий выход шеи, усиление изгиба грудины. На этом основании была предположена взаимосвязь указанных анатомических особенностей с увеличением количества случаев дилатационной кардиомиопатии у указанных пород [3-9].

Целью работы является определение морфофункциональных предпосылок возникновения и развития породоспецифических форм дилатационной кардиомиопатии у собак заводского разведения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Секционный материал отбирали от собак следующих пород: доберман (n=5), немецкий дог (n=5), хортая борзая (n=3), немецкая овчарка (n=7), среднеазиатская овчарка (n=7), боксер (n=3), а также диких волков (n=5) как эталона природной нормы строения. Анализировали результаты исследований собак, страдающих КМ и находящихся под постоянным наблюдением ветеринарного кардиолога. Также использовали данные рентгенографических исследований (n=218), любезно предоставленных ведущими ветеринарными клиниками Москвы: «Белый клык», «Центр», «Биоконтроль», «Свой доктор».

Использовали комплексный методический подход, включающий в себя тонкое анатомическое препарирование структур позвоночного столба, симпатического ствола и иннервационного аппарата сердца, определение степени изогнутости грудины при помощи графического построения, макроскопическую морфометрию позвонков грудного отдела и межпозвонковых отверстий при предельной флексии и гиперэкстензии позвоночника, биомеханическое моделирование движений позвоночника, обзорную рентгенографию и рентгенограмметрию грудного отдела позвоночного столба в дорсовентральной и боковой проекциях и статистический анализ полученных цифровых данных.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При изучении рентгеновских снимков грудной клетки (таблица 1), выполненных в боковой проекции (всего у 160 собак), у 95 животных прижизненно диагностирована ДКМП (145 снимков). Из этого числа 53 собаки принадлежали к породе доберман (57 рентгенограмм 49 больных собак, 6 рентгенограмм 4-х здоровых). У отдельных больных животных (52 доберманов, 6 далматинов, 4 ризеншнауцеров и 6 бульмастифов) рентгенографически отчетливо визуализировалась трапециевидная форма тел отдельных грудных позвонков (преимущественно в области Th1...Th9) с расширением в вентральном направлении. Аналогичная форма позвонков рентгенографически обнаружена у 3-х из 4-х здоровых доберманов. У избранных в качестве эквивалента нормы строения диких волков четко визуализировалась в рентгеновском отображении цилиндрическая форма тел всех позвонков грудного отдела. На рентгенограммах 38 больных доберманов, 2 далматинов, 2 ризеншнауцеров, 3 бульмастифов и ряда собак других пород (всего n=40) нами обнаружено также присутствие единичных и серийных спондилезов грудного отдела позвоночника, которые мы склонны расценивать в некоторых случаях как адаптационно-компенсаторные проявления, направленные на оптимизацию функционирования позвоночных структур.

### Результаты дешифровки рентгенографической информации

Категории	Число рентгенограмм	Число собак
Всего исследовано	218	160
из них:	145	95
с диагнозом ДКМП	73	65
без признаков ДКМП		
Доберманы	69	53
из них:		
с диагнозом ДКМП	57	49
без признаков ДКМП	6	4
Больные ДКМП с трапециевидной формой тел позвонков в грудном отделе позвоночника	68	68
из них:	52	52
доберманы	4	4
ризеншнауцеры	6	6
далматины	6	6
бульмастифы		
Доберманы без признаков ДКМП, но имеющие трапециевидную форму тел грудных позвонков	3	3
Больные ДКМП с единичным и серийным спондилезом	40	40
из них доберманы	38	38

Поскольку грудина у млекопитающих является производной стернальных концов ребер, значительное изменение ее формы может привести к топическим преобразованиям ребер, которые определяются

макроархитектурой позвоночника. При прижизненном определении степени изогнутости грудины посредством графического построения окружности по трем точкам с центром окружности посередине груди установлено, что у собак без признаков ДКМП верхний край окружности выступал над линией спины и холки, а при избыточной кривизне грудной кости окружность вписывалась в пределы силуэта собаки (рисунок 1, 2)



**Рисунок 1. Методика определения степени изогнутости грудины (строение грудины в норме).**



**Рисунок 2. Увеличение степени изогнутости грудины.**

Установлено, что у представителей пород доберман и боксер, как с ДКМП, так и большинства здоровых, на рентгеновских снимках в боковой проекции выявлена специфическая деформация тел грудных позвонков, которые приобрели суживающуюся вверх трапециевидную форму.

Позвонки грудного отдела у больных ДКМП собак сравнивали с аналогичными позвонками, взятыми от здоровых животных — хортых борзых и волков, — сначала по рентгенограмметрическим, а затем и по фактическим соотношениям линейных промеров длины и высоты тел (таблица 2).

Таблица 2

**Морфометрические показатели грудных позвонков  
(доберман, ♂, 4 года).**

<b>Грудные позвонки</b>	<b>Вентральная длина тела, мм</b>	<b>Дорсальная длина тела, мм</b>	<b>Высота тела, мм</b>
Th1	23,3 ± 0,0007	23,5 ± 0,4	13,1 ± 0,04
Th2	21,3 ± 0,02	19,8 ± 0,16	12,5 ± 0,06
Th3	20,3 ± 0,15	19,1 ± 0,3	12,7 ± 0,001
Th4	19,6 ± 0,24	18,6 ± 0,3	12,1 ± 0,0003
Th5	19,0 ± 0,05	17,5 ± 1,12	11,8 ± 0,008
Th6	18,0 ± 0,75	17,1 ± 0,49	11,0 ± 0,16
Th7	20,4 ± 0,03	19,0 ± 0,06	12,4 ± 0,004
Th8	21,1 ± 0,05	20,1 ± 0,03	13,0 ± 0,08
Th9	21,6 ± 0,11	21,5 ± 0,008	14,0 ± 0,2
Th10	22,3 ± 0,08	21,9 ± 0,02	14,0 ± 0,12
Th11	23,5 ± 0,02	24,3 ± 0,0003	13,2 ± 0,06
Th12	24,8 ± 0,22	26,1 ± 0,13	13,5 ± 0,11
Th13	28,0 ± 0,04	29,1 ± 0,05	14,4 ± 0,05



**Рисунок 3. Макроморфология грудного отдела позвоночного столба у семилетнего добермана при гиперэкстензии. Щелевидная форма некоторых межпозвонковых отверстий. Макропрепарат.**



**Рисунок 4. Анатомия грудной клетки у самца пятилетнего немецкого дог. Щелевидная форма межпозвонковых отверстий (стрелкой указано наиболее суженное межпозвонковое отверстие). Макропрепарат.**

У собак пород доберман, немецкий дог, павших от ДКМП, мы обнаружили подобную форму тел грудных позвонков с 2-го по 7-й, что подтвердило результаты обзорной рентгенографии и рентгенограмметрии. При этом в данном регионе позвоночника нами выявлено уменьшение в 1,5...2,5 раза площади межпозвонковых отверстий и изменение ими формы от овальной до щелевидной (рисунки 4, 5).





**Рисунок 5. Макроморфология грудного отдела позвоночника у семилетнего самца добермана. Щелевидная форма межпозвонкового отверстия в области спондилёза (указано стрелкой). Макропрепарат.**

Следует подчеркнуть, что сужение отверстий почти во всех случаях было асимметричным, что может вносить диагностические ошибки в дешифровку данных обзорной рентгенографии вследствие проекционного наложения теней анатомических структур.

При биомеханическом моделировании в фазе максимальной гиперэкстензии позвоночного столба была выявлена реальная возможность компрессии спинномозговых нервов, несущих в своем составе преганглионарные симпатические волокна к сердцу (рисунок 6).

Вертеброгенная природа развития заболевания, по нашим данным, может быть инициирована постоянным ущемлением смешанных спинномозговых нервов, выходящих через щелевидные межпозвонковые отверстия, в составе которых проходят симпатические волокна, направляющиеся к сердцу [2]. Как известно, роль симпатических нервов заключается не только в трофическом обеспечении миокарда, но и в положительном хронотропном, инотропном, батмотропном, дромотропном эффектах, влияющих на характер работы сердца [1]. Компрессия нервных волокон в данном случае возможна при гиперэкстензии грудного отдела позвоночника (например, при беге галопом), вследствие чего наблюдается гиперстимуляция волоконных структур.

Исходя из вышеизложенного, нами выдвинута гипотеза этиогенеза породоспецифической ДКМП.



**Рисунок 6. Макроморфология грудного отдела симпатического ствола.**

**Показан выход нервных волокон из межпозвонковых отверстий.**

#### **Макропрепарат.**

В результате проведённых исследований и анализа данных доступной литературы установлено:

- остеометрические показатели достоверно подтвердили наличие деформаций грудных позвонков приобретением ими трапециевидной формы расширением тела в вентральном направлении;

- данные рентгенограмметрии не всегда являются информативными в оценке структурного состояния межпозвонковых отверстий вследствие проекционных наложений их симметричных теней;

- у всех больных дилатационной кардиомиопатией животных выявлено достоверное уменьшение соседствующих межпозвонковых отверстий, причём в некоторых случаях они имели не округлую, а щелевидную форму с ассиметричным уменьшением

- при гиперэкстензии позвоночника обращает на себя внимание сужение межпозвонковых отверстий в области грудных позвонков с изменённой (трапециевидной) формой тел, что может стать причиной компрессии

спинномозговых нервов, несущих в своём составе преганглионарные симпатические волокна к сердцу.

## **ВЫВОДЫ**

1. Патоморфоз породоспецифической ДКМП собак скрыт не только в генетической, но и морфофункциональной причине болезни.

2. Причиной развития породоспецифической вертеброгенной ДКМП служит компрессия преганглионарных симпатических волокон, возникающая при сужении овальной формы межпозвонковых отверстий до щелевидной, что определяется формированием атипичной трапециевидной формы тел позвонков.

3. Полученные данные могут служить прогностическими тестами при оценке общего состояния сердечнососудистой системы и ее иннервационного аппарата, риска развития кардиопатий и их нозологической формы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Тонких, А.В. О механизме действия симпатических нервов на сердце / А.В. Тонких // Русский физиологический журнал. — 1924. — Т.6. — № 1, 2, 3.
2. Шакуров, М.Ш. Новокаиновые блокады при патологии легких у животных / М. Ш. Шакуров, И.Г. Галимзянов // Казань, 2004. — 117 с.
3. Basso, C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: a new animal model of human disease / C. Basso et al. // Circulation 109 (9). — 2004. — Mar 9. — P. 1180–1185.
4. Calvert, C.A. Cardiomyopathy and the Doberman / C.A. Calvert // Доберман. — 1996. — №3. — С.12–14.
5. Martin, M.W.S. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases / M.W.S. Martin, M.J. Stafford Johnson, G. Strehlau, J.N. King // Journal of small animal practice. — 2010. — № 51. — P. 428–436.
6. Martin, M.W.S. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases / M.W.S. Martin, M.J. Stafford Johnson, B. Celona // Journal of small animal practice. — 2009. — № 50. — P. 23–29.
7. Meurs, K.M. A Prospective Genetic Evaluation of Familial Dilated Cardiomyopathy in the Doberman Pinscher / K.M. Meurs, P.R. Fox, M. Norgard, A.W. Spier et al. // Vet Intern Med. — 2007. — №21. — P. 1016–1020.
8. Steinbeck, G. Genesis, pathophysiology and clinical aspects of cardiac arrhythmias. Characterization of the risk patient / G. Steinbeck // Med. Klin. — 1997. — № 92. — P. 192–196.
9. Stabej, P. Molecular Genetics of Dilated Cardiomyopathy in the Doberman Dog: in PhD thesis University of Utrecht, Faculty of Veterinary Medicine, Dept of Clinical Sciences of Companion Animals. — 2005. — 183 p.