

«МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ  
УНИВЕРСИТЕТ имени В.Я. ГОРИНА»

На правах рукописи



Фан Винь Ти Фыонг

**ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ**

специальность 4.2.1. – Патология животных, морфология, физиология,  
фармакология и токсикология

Диссертация на соискание учёной степени  
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:  
доктор ветеринарных наук, профессор  
Концевая Светлана Юрьевна

Белгород - 2025 г.

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1. ВВЕДЕНИЕ.....</b>   | <b>4</b>  |
| <b>2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ .....</b>  | <b>12</b> |
| <b>2.1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>  | <b>12</b> |
| <b>2.1.1 Этиология сердечной недостаточности .....</b>  | <b>12</b> |
| 2.1.1.1 Этиология сердечной недостаточности у собак .....   | 13        |
| 2.1.1.2 Этиология сердечной недостаточности у кошек .....   | 16        |
| <b>2.1.2 Диагностика заболеваний сердца у собак и кошек .....</b>   | <b>18</b> |
| 2.1.2.1 Клинические проявления заболеваний сердца у собак и кошек .....   | 19        |
| 2.1.2.2 Рентгенография .....  | 24        |
| 2.1.2.3 Электрокардиография.....  | 30        |
| 2.1.2.4 Эхокардиография .....   | 33        |
| 2.1.2.5 Иммуногистохимические маркеры, используемые в сердечно-сосудистой системе .....                           | 39        |
| <b>2.2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>  | <b>42</b> |
| <b>2.2.1 Клинические обследования .....</b>   | <b>42</b> |
| <b>2.2.2 Аускультативные исследования .....</b>   | <b>46</b> |
| <b>2.2.3 Измерение артериального давления .....</b>   | <b>47</b> |
| <b>2.2.4 Лабораторные исследования .....</b>  | <b>48</b> |
| <b>2.2.5 Ультрасонографический метод исследования .....</b>   | <b>48</b> |
| <b>2.2.6 Электрокардиографическое исследование .....</b>  | <b>50</b> |
| <b>2.2.7 Рентгенографическое исследование.....</b>  | <b>51</b> |
| <b>2.2.8 Статистический анализ .....</b>  | <b>52</b> |
| <b>2.3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....</b>   | <b>53</b> |
| <b>2.3.1 Характеристика популяционной выборки .....</b>   | <b>53</b> |
| <b>2.3.2 Результаты и обсуждение исследования 60 собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана .....</b> | <b>57</b> |
| 2.3.2.1 Результаты клинических исследований на собаках .....  | 57        |
| 2.3.2.2 Результаты аускультативного обследования сердца собак .....   | 60        |
| 2.3.2.3 Результаты измерения артериального давления у собак .....   | 61        |
| 2.3.2.4 Результаты лабораторных исследований собак.....   | 62        |

|  |            |
|--|------------|
| 2.3.2.5 Результаты ультразвунографического исследования собак.....       | 65         |
| 2.3.2.6 Результаты электрокардиографического обследования собак.....     | 66         |
| 2.3.2.7 Результаты рентгенографического обследования собак.....          | 73         |
| <b>2.3.3 Результаты исследования 72 кошек с миокардиомиопатией .....</b> | <b>75</b>  |
| 2.3.3.1 Результаты клинических исследований кошек.....                   | 75         |
| 2.3.3.2 Результаты аускультативных исследований кошек .....              | 77         |
| 2.3.3.3 Результаты измерения артериального давления у кошек .....        | 78         |
| 2.3.3.4 Результаты лабораторных исследований кошек.....                  | 79         |
| 2.3.3.5 Результаты ультразвунографического исследования кошек.....       | 81         |
| 2.3.3.6 Результаты электрокардиографического исследования кошек.....     | 85         |
| 2.3.3.7 Результаты рентгенографических исследований кошек.....           | 90         |
| <b>3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>   | <b>94</b>  |
| <b>ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....</b>                                     | <b>96</b>  |
| <b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....</b>   | <b>97</b>  |
| <b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>   | <b>99</b>  |
| <b>ПРИЛОЖЕНИЯ .....</b>  | <b>122</b> |

## 1. ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Сердечная недостаточность – это неспособность сердца поддерживать кровообращение, достаточное для удовлетворения потребностей организма; чаще всего термин применяется к миокардиальной недостаточности, поражающей правый или левый желудочек.

Для того чтобы понять, что такое сердечная недостаточность, необходимо различать три разных термина, а именно: болезнь сердца, сердечная недостаточность и застойная сердечная недостаточность. Под первым из них подразумеваются анатомические или функциональные аномалии обозначенного органа у пациентов (например, хроническое дегенеративное заболевание клапанов или сердечная аритмия), которые могут привести или не привести к нарушению функции сердца, в зависимости от степени адаптации к ним системы кровообращения. Собственно сердечная недостаточность диагностируется, когда сердце выбрасывает уменьшенный объем крови, даже при адекватном венозном возврате, что приводит к недостаточному снабжению кислородом тканей для удовлетворения их потребности в метаболизме. Другими словами, сердце не в состоянии поддерживать адекватную перфузию тканей. Нарушение насосной функции данного органа может быть результатом ограничения наполнения его желудочков, нарушения сократительной способности миокарда, сердечных аритмий, перегрузки объемом или давлением. Застойная сердечная недостаточность – это клинический синдром, характеризующийся повышением венозного и капиллярного давления, обусловленным нарушением функции сердца. В результате в органах перегружаются сосуды, и может происходить трансудация жидкости в ткани и полости (отеки и выпоты). Учитывая предыдущие определения, можно сделать вывод, что не у каждого животного с заболеваниями сердца проявляется сердечная недостаточность, а также застойная сердечная недостаточность, которая встречается на более поздних стадиях заболевания сердца. Однако многие тяжелые заболевания этого органа могут вызывать сердечную недостаточность без застойных явлений. Это касается, например, аритмий,

которые могут привести к выраженным клиническим проявлениям сердечной недостаточности из-за низкого сердечного выброса и могут даже привести к смерти [105].

Сердечная недостаточность может быть вызвана многими заболеваниями, но в нашем исследовании мы не можем изучить все заболевания сердца, поэтому было решено остановиться на глубоком анализе только миксоматозной дегенерации митрального клапана у собак и кардиомиопатии у кошек, поскольку они являются наиболее распространенной приобретенной причиной сердечной недостаточности у собак и кошек.

Повторные госпитализации, необходимость постоянного мониторинга и ежедневная медикаментозная терапия утомительны не только для пациентов, но и для их владельцев животных, которые должны постоянно отслеживать изменения в состоянии питомцев, чтобы вовремя сообщить о них ветеринарному врачу [5; 56].

В практике ветеринарной медицины заболевание чаще регистрируется у мелких домашних животных. Кошки и собаки в настоящее время все чаще становятся компаньонами в жизни людей, особенно в городах, где урбанизация приводит к изменению образа жизни, а именно ограничению общения с живой природой и одиночеству, особенно пожилых людей [4].

После развития выраженной клинической картины становится трудно контролировать развитие болезни. Поэтому раннее диагностирование заболевания имеет важное значение для сохранения жизни и поддержания комфорта жизни больных животных [51].

Углубленное изучение статистики по кардиологическим заболеваниям собак и кошек позволяет определить, какие патологии важны в анализируемой популяции, установить стратегии профилактики и лечения, тем самым повышая качество и продолжительность жизни животных [44; 146].

Сказанное определяет актуальность настоящего исследования, призванного расширить теоретические и практические знания в сфере патофизиологии и диагностики сердечной недостаточности (СН) кошек и собак.

### **Степень разработанности темы.**

Сердечная недостаточность - это общий термин, используемый для обозначения клинического синдрома, вызванного различными специфическими заболеваниями сердца [30].

Наиболее широко в ветеринарии применяются системы классификации сердечной недостаточности, описанные и адаптированные по аналогии с медициной человека учеными Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) (с 1998) и Международного совета по кардиологии мелких домашних животных (ISACHC), (с 1995). Эти две системы позволяют классифицировать пациентов в зависимости от выраженности клинических признаков, связанных с непереносимостью физической нагрузки. Поскольку система классификации не была линейной, а критерии не были объективными, в 2009 году Американский колледж ветеринарной внутренней медицины (ACVIM) адаптировал систему для классификации сердечной недостаточности. Преобразования отражали морфологические изменения, присутствующие в диагностических тестах, клинические признаки, характеризующие популяцию животных, находящихся в группе риска, и популяцию кошек и собак, имеющих стадию заболевания, не поддающуюся лечению. На основе разработанной адаптированной классификации для каждой стадии заболевания была определена необходимая терапия. В 2019 году, классификация стадий ACVIM была обновлена, что позволило детально разграничить стадии течения болезни, оценить меры по раннему выявлению заболевания и организовать лечение и наблюдение каждого пациента в зависимости от степени заболевания [30].

Согласно рекомендациям ACVIM от 2019 года, эхокардиография является золотым стандартом для диагностики заболевания и его стадирования [30]. Рентгенография грудной клетки важна для выявления застойных явлений и отека легких и приобретает все большее значение для оценки ремоделирования. Электрокардиография позволяет выявить аритмию, обычно обнаруживает прогрессирующее заболевание с выраженным увеличением левого предсердия. ЭКГ также позволяет

косвенно оценить расширение камер сердца (например, более широкие Р-волны свидетельствуют об увеличении левого предсердия).

Изучение заболеваний сердечно-сосудистой системы у мелких животных имеет особое значение в связи с тем, что с каждым годом увеличивается количество пациентов с данной патологией. Большой вклад в развитие этой темы внесли: А. А. Руденко (2020) [16], Н. В. Баранова и др. (2021) [3], Ю. А. Ватников и др. (2023) [20], В. В. Черненко, А. А. Кондратенко (2021) [24], Ю. А. Шумилин, И. А. Никулин (2020) [26], Ф. А. Грядунова, Л. Ф. Сотникова (2020) [6], С. В. Позябин (2020) [14]. Их исследования проводились на собаках и кошках.

Дискуссионными на сегодняшний день являются такие вопросы как частота встречаемости, возраст, породная предрасположенность у собак, а также рентгенографические, электрокардиографические и эхокардиографические изменения у собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана. Активно изучаются вопросы, связанные с проведением дополнительной медикаментозной терапии у собак, например влияние пимобендана на частоту сердечных сокращений у собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана, а также на выживаемость и качество жизни у кошек с гипертрофической кардиомиопатией и застойной сердечной недостаточностью. Актуальными являются исследования на стыке ветеринарной кардиологии и стоматологии, в частности изучается связь между заболеваниями пародонта и эндокардитом у собак.

**Объект исследований:** собаки и кошки с сердечной недостаточностью, поступившие в ветеринарную клинику.

**Предмет исследований:** оценка результатов клинических, рентгенологических, электрокардиографических, эхокардиографических показателей, а также данных биохимических исследований крови у собак и кошек с сердечной недостаточностью естественно-приобретенного происхождения.

**Цель и задачи исследований.** Представить комплекс клинических, рентгенологических, электрокардиографических, эхокардиографических и клинико-гемодинамических изменений у собак и кошек с естественно-приобретенной сердечной недостаточностью различной степени тяжести.

Для достижения поставленной цели необходимо решение следующих задач:

1. Установить вариабельность проявления клинических признаков и оценить клинико-гемодинамические изменения и при синдроме сердечной недостаточности.
2. Выявить эхокардиографические отклонения при синдроме сердечной недостаточности.
3. На основании анализа электрокардиограммы определить изменения, типичные для синдрома сердечной недостаточности.
4. Охарактеризовать рентгенографические изменения при синдроме сердечной недостаточности.

**Научная новизна.** Впервые использован комплексный подход к диагностике синдрома сердечной недостаточности и изучения патологии на отдельных стадиях ее развития у собак и кошек. Изучены особенности патогенеза и ремоделирования сердца у кошек и собак с сердечной недостаточностью. Рассмотрены клинические и гемодинамические проявления синдрома сердечной недостаточности у собак и кошек на разных стадиях заболевания. Установлены диагностические критерии миксоматозной дегенерации митрального клапана – у собак и миокардиопатии – у кошек. Изучены морфофункциональные изменения сердечно-сосудистой системы, а именно: размеры левого предсердия, левого желудочка, толщина свободной стенки левого желудочка, фракции выброса левого желудочка.

**Теоретическая и практическая значимость.** Репрезентированы системные и местные эффекты при синдроме сердечной недостаточности у собак и кошек, частота их возникновения, а также алгоритм диагностики, которые пополняют теоретическую базу ветеринарных знаний. Эти данные могут стать основой для создания системы диагностики клинических, рентгенографических, электрокардиографических и эхокардиографических изменений в работе сердца при развитии у собак и кошек синдрома сердечной недостаточности, что открывает новые возможности для научно обоснованного подхода к диагностике данной патологии.

Показано, что цифровая рентгенография помогает диагностировать застойную сердечную недостаточность и дифференцировать причины кашля, связанные с патологиями сердца и дыхательной системы: при сдавливании бронхов, коллапсе

трахеи, воспалительных заболеваниях дыхательных путей. Были выявлены различные сердечные биомаркеры, такие как сердечный тропонин 1, N-концевой про-бета-тип натрийуретических пептидов, высвобождающихся при сокращении и растяжении или повреждении сердца. Технологические достижения, такие как кардиомониторы для мобильных телефонов, позволяют получать высококачественные электрокардиограммы (ЭКГ) и данные о частоте сердечных сокращений животных. Показано использование для лечения анемии у кошек и собак оксиглобина - ультраочищенного полимеризованного раствора на основе бычьего гемоглобина, переносящего кислород [104].

Результаты исследования могут быть использованы в клинической практике и учебной деятельности при реализации образовательных программ по специальности «Ветеринария» в высших и средних сельскохозяйственных учебных заведениях.

Материалы диссертационной работы используются в практической работе ветеринарных клиник (Клиника мелких домашних животных, Белгородский район, п. Майский, ул. Студенческая, 1 (Приложение 1); Клиника «Центр», г. Москва, Цветной бульвар, 11, стр. 1) (Приложение 2); Клиника «Альфа-Друг» г. Воронеж, Московский проспект, д 114 (Приложение 3).

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности.** Область научных исследований, представленных в диссертационной работе, соответствует паспорту специальности 4.2.1 – Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология в плане: п. 6. Этиологические факторы, патогенетические механизмы развития заболеваний, типовые патологические процессы и реакции организма животных на воздействие патогенного фактора, механизмы исходов и осложнений болезни. Разработка этио- и патогенетической терапии с учетом взаимодействия терапевтических факторов с защитно-приспособительными механизмами организма; п. 7. Общепатологические процессы у животных, патогенетические механизмы и патоморфологические изменения при болезнях различной этиологии. Методы установления основного заболевания, его осложнений при сопутствующих патологических процессах и их роль в танатогенезе; п. 11. Профилактика возникновения болезней животных, оптимизация лечебных мероприятий,

прогнозирование исходов заболеваний и оценка эффективности схем и методов профилактики и лечения; п. 17. Разработка и совершенствование методов реанимации и интенсивной терапии животных.

**Методология и методы исследования.** Методология определяется сочетанным влиянием комплекса факторов, вызывающих синдром сердечной недостаточности, специфичностью и поливалентностью на разные стадии развития сердечной недостаточности. На их выявление и направлен комплекс кардиологических исследований, который включал в себя: клинические, гематологические, биохимические, электрокардиографические, рентгенографические, ультрасонографические и статистические методы исследования.

**Основные положения, выносимые на защиту:** клинико-гемодинамические изменения; рентгенографические, эхокардиографические и электрокардиографические изменения при синдроме сердечной недостаточности у собак и кошек.

Основные положения выносимые, на защиту:

Сердечные шумы, выявляемые при аускультации сердца, играют наиболее ценную диагностическую роль во время физического обследования при подозрении на заболевание сердца.

В большинстве случаев гематологический профиль полезен при первичном обследовании для выявления сопутствующих или основных заболеваний.

Методы визуальной диагностики, включая электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки и эхокардиографию, в основном применяются для выявления ремоделирования левого отдела сердца.

**Степень достоверности и апробация результатов.** Апробация результатов проходила на базе ветеринарной клиники «Центр» (Московская область). Достоверность полученных результатов подтверждается исследованиями, проведенными на достаточном количестве материала. Особенно ценно, что в диссертации использованы высокоточные и современные методы исследования, характеризующие патогенез и клинические симптомы синдрома сердечной недостаточности. Все применявшееся в ходе исследования оборудование имеет необходимую

сертификацию. Диагностика проводилась и полученные данные интерпретировались опытным врачом, работающим в кардиологической службе.

Материалы диссертации были представлены и обсуждены на конференции «Вызовы и инновационные решения в аграрной науке», посвященной 45-летию ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ ; X Южно-Российский Международный ветеринарный конгресс «Ветеринария без границ: взгляд в будущее» крупнейшее ветеринарное научно - образовательное мероприятие юга России (Приложение 4).

**Публикации результатов исследований.** По теме диссертационной работы издано 9 научных работ, в том числе 4 статьи – в журналах, рекомендованных ВАК РФ для публикации материалов диссертационных исследований.

**Объём и структура диссертации.** Диссертация изложена на 129 страницах машинописного текста и состоит из введения, трех глав: «Обзор литературы», «Материалы и методы исследований», «Результаты собственных исследований», а также заключения, практических предложений, списка литературы, приложений. Включает 24 таблицы и 45 рисунков, 7 приложений. Библиография включает 177 наименований источников литературы, из них 26 работы отечественных и 151 – зарубежных авторов.

## 2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

### 2.1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### 2.1.1 Этиология сердечной недостаточности

В ветеринарии считается общепризнанным тот факт, что сердечно-сосудистые заболевания, приводящие к сердечной недостаточности (СН), чаще всего поражают животных старшего возраста [9]. Разнообразные патологические процессы могут затрагивать практически все отделы сердечно-сосудистой системы, но первичные вальвулопатии и кардиомиопатии преобладают среди приобретенных отклонений в работе сердца у собак и кошек.

Заболевание сердца терминологически определяется как любая функциональная, структурная или электрическая аномалия сердца. Данное понятие включает в себя широкий спектр отклонений, в том числе врожденные аномалии, а также анатомические и физиологические нарушения, вызванные различными причинами. Заболевания сердца можно классифицировать по различным признакам, включая наличие или отсутствие патологии при рождении (например, врожденное или приобретенное), причину (например, инфекционное, дегенеративное, генетическое или наследственное), продолжительность (например, хроническое или острое), клинический статус (например, левосторонняя, правосторонняя, бивентрикулярная сердечная недостаточность), анатомический порок (например, дефект межжелудочковой перегородки) или электрические нарушения (например, фибрилляция предсердий, желудочковые преждевременные комплексы).

Сердечная недостаточность обычно является конечным результатом тяжелой, непреодолимой систолической и/или диастолической сердечной дисфункции, которая чаще всего приводит к образованию отека или выпота (например, отека легких, плеврального выпота, асцита), достаточно сильного, чтобы вызвать клинические признаки (например, тахипноэ, одышку, растяжение живота). Также могут возникать признаки, связанные с нарушением перфузии (низкий сердечный

выброс). Чаще всего это происходит на поздних стадиях хронической сердечной недостаточности; в редких случаях это может быть связано с острой сердечной недостаточностью (например, разрыв сухожилий хорды).

Наиболее распространенными нарушениями в систоле, которые приводят к сердечной недостаточности, являются: снижение сократимости (например, дилатационная кардиомиопатия), тяжелая вальвулярная регургитация (например, митральная регургитация) и сердечные пороки с шунтированием слева направо (например, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток). Фиброз миокарда является наиболее распространенной аномалией, вызывающей тяжелую диастолическую дисфункцию, как это наблюдается у кошек с гипертрофической кардиомиопатией.

### **2.1.1.1 Этиология сердечной недостаточности у собак**

Дегенеративное заболевание атриовентрикулярного клапана считается наиболее распространенным поражением сердечно-сосудистой системы у собак, частота которого составляет 75 % от всех сердечно-сосудистых заболеваний у собак [48; 118].

Миксоматозная дегенерация митрального клапана (МДМК) характеризуется миксоматозной дегенерацией митрального клапана, которая происходит медленно и постепенно, приводя к последующему ремоделированию левого предсердия и желудочка [80; 129; 152].

Это заболевание терминологически может быть обозначено и другими языковыми единицами, такими как хронический порок клапана, дегенеративное заболевание митрального клапана, эндокардиоз митрального клапана; в последнее время в научной среде распространение получил термин «миксоматозная болезнь митрального клапана». Прилагательное «миксоматозная» описывает гистологическую особенность дегенерации, которая происходит при этом заболевании [29; 87; 107]. Известно, что существует связь частоты проявления рассматриваемого

заболевания с возрастом собаки, при этом чаще оно встречается у пожилых животных [34; 69; 88; 164].

Некоторые авторы предполагают, что генетически обусловленная дегенерация коллагена может быть причиной миксоматозной дегенерации у собак. Однако в последних исследованиях были предприняты попытки выявить корреляцию породы животного и его предрасположенности к развитию заболевания (такса и спаниель). Однако аналогичные исследования генетических мутаций, определяющих развитие эндокардиоза митрального клапана у людей, в семье которых были выявлены неоднократные факты выявления заболевания в разных поколениях, не увенчались успехом [119]. Окончательная этиология МДМК до настоящего времени неизвестна. Несмотря на это, на протяжении многих лет предполагалось несколько возможных причин [107]. В научных трудах описывается предрасположенность к развитию патологии со стороны мелких и средних пород собак, особенно самцов [35; 118]. Чаще всего недостаточность возникает в митральном клапане [118].

Этиопатогенез заболевания до конца не изучен, однако известно, что отложение гликозаминогликанов, связанное с дегенерацией коллагена клапана, является результатом полигенного наследования. Учитывая генетическую обусловленность возникновения патологии у собак некоторых пород, следует признать, что повышенное растягивающее напряжение в клапанах сердца может быть результатом аномальной структуры вальвулярного комплекса [118]. Патогенез включает атипичную пролиферативную, метаболическую и ферментативную активность клеток эндотелиальных и стромальных клеток, что приводит к их перерождению в миофибробласты и к накоплению ими мукополисахаридов, коллагена и эластических волокон [101].

Наиболее часто поражается митральный клапан [118]. Макроскопически это проявляется в изменении его внешнего вида: он становится укороченным, твердым, беловатого цвета, с гладкой и блестящей поверхностью, что является следствием его узловатого утолщения. При гистологическом исследовании визуализируется отложение миксоматозной соединительной ткани, которая замещает губчатый слой клапана [35; 118]. Интрамуральный коронарный артеросклероз и некроз с

последующим разрастанием фиброзной соединительной ткани обычно выявляются в миокарде, связанном с гипертрофией левого желудочка [118]. В некоторых случаях регургитация в виде полос и приподнятых очаговых бляшек субэндокардиального фиброза выявляется в предсердиях («струйные поражения») в дополнение к разрывам предсердий, которые могут привести к гемоперикарду.

Изменение строения клапана, приводящее к плохой коаптации клапана, влечет за собой возникновение рефлюкса митрального клапана во время систолы желудочков. По мере прогрессирования заболевания объем крови, выбрасываемой обратно в полость левого предсердия, как правило, увеличивается, что приводит к изменению размеров этой камеры (вследствие большей наполняемости) и показателей давления (как результат перегрузки органа) [107]. Недостаточность митрального клапана была также зарегистрирована и у кошек, но это редкое явление [39].

Чаще у собак диагностируется дилатационная кардиомиопатия, характеризующаяся расширением камер сердца, систолической и диастолической дисфункцией, при которой может развиваться застойная сердечная недостаточность [165]. Заболевание поражает животных молодого и среднего возраста, особенно крупных пород, таких как боксер, сенбернар, доберман пинчер, ирландский волкодав и немецкий дог [118; 165]. Этиология обычно не установлена; однако известно несколько причин, включая генетические и токсические факторы, недостатки питания, нарушения обмена веществ, иммунологические отклонения и инфекционные заболевания [118; 165; 166].

Клинические признаки патологии характеризуются кашлем, депрессией, одышкой, потерей веса, синкопе и полидипсией. Диагностическая картина включает признаки застойной сердечной недостаточности – левосторонней или бивентрикулярной, такие как одышка, вызванная отеком легких и/или плевральным выпотом, сам плевральный выпот и абдоминальное растяжение в результате асцита [166]. Дилатационная кардиомиопатия может протекать без явных признаков или быть причиной внезапной смерти у собак [118]. Кардиомегалия, легочный венозный застой и отек легких являются основными находками при рентгенографическом исследовании [165].

Другие причины сердечной недостаточности у собак включают заболевания перикарда, такие как идиопатический перикардит, первичные кардиомиопатии (дилатационная кардиомиопатия), нарушения проводимости, приводящие к тяжелым тахикардиям или брадикардиям; сердечные неоплазии; миокардит, эндокардит клапанов и врожденные заболевания, включая открытый проток артериол, стеноз аорты и легочной артерии, дефекты перегородки и аномальные сосуды [150].

### **2.1.1.2 Этиология сердечной недостаточности у кошек**

У кошек, в отличие от собак, регистрируют преимущественно кардиомиопатии [11]. Из 408 кошек, поступивших в течение семи лет в одну клинику, у 287 была диагностирована первичная кардиомиопатия [141]. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), или гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, встречается наиболее часто, составляя около 58–68 % кардиомиопатий у кошек [13; 76; 141]. Самцы поражаются чаще, чем самки, и существует породная предрасположенность к заболеванию, в частности, генетическая склонность к нему обнаруживается у домашних короткошерстных, персидских, британских голубых, сиамских, американских и британских короткошерстных кошек, а также у мейн-кунов, рэгдоллов, бирманов, сфинксов, скоттиш-фолдов и других [17; 76; 84; 141].

Они классифицируются как гипертрофическая (ГКМП), дилатационная (ДКМП), рестриктивная кардиомиопатия (РКМП), аритмогенная правожелудочковая (кардиомиопатия Боксера) и неклассифицированная кардиомиопатия (НКМП) [39; 118].

В целом данное заболевание представляет собой изменение сердца, при котором первичная аномалия обнаруживается в миокарде [97]. Кардиомиопатии относятся к прогрессирующим заболеваниям сердца у кошек, их проявления сходны с аналогичными признаками, возникающими у людей, имеющих подобную патологию [120]. В настоящее время в медицине человека эти отклонения выделены в отдельную группу заболеваний сердечной мышцы, при которых миокард

структурно и функционально изменен, но отсутствует гипертония, ишемическая болезнь сердца и его врожденные пороки [72].

Они считаются одной из наиболее частых причин сердечной недостаточности у домашних животных, вызывающих внезапную смерть [127], и классифицируются на первичные (идиопатические), имеющие генетическую обусловленность, или вторичные, с известной ненаследственной причиной [76; 118; 120].

ГКМП характеризуется выраженной гипертрофией миокарда с последующим уменьшением камеры желудочка [118]. Ее этиология неизвестна, однако подозревается аутомный рецессивный характер [120]. Эндокринные изменения или гипертония также могут быть вовлечены в патогенез вторичной формы [118].

Общий диагноз должен основываться на наследственном анамнезе, особенно это касается пород с установленной наследственной передачей заболеваний – таких как мейн-куны и рэгдоллы [119]; клинической оценке и эхокардиографическом обследовании [91]. Во многих случаях наступает внезапная смерть, вследствие чего диагностика ее причин выполняется посредством аутопсии [127].

На микроскопическом уровне поражение сердечной мышцы характеризуется наличием гипертрофированных кардиомиоцитов, волокон с переплетенной, а не параллельной конфигурацией, дегенеративными изменениями кардиомиоцитов, связанными с пролиферацией интерстициальной волокнистой соединительной ткани [118].

ДКМП характеризуется дилатацией всех четырех камер сердца [120]. У кошек она была связана с дефицитом таурина, добавление этой аминокислоты в корм привело к снижению регистрируемых случаев заболевания в популяции диагностированных животных [120].

РКМП характеризуется ограничением наполнения и растяжением желудочков вследствие наличия большого количества фиброзной ткани, расположенной в эндокарде, преимущественно левого желудочка. Ее этиология неизвестна [79], но исследователи предполагают, что РКМП является следствием эндомиокардита, вызванного преимущественно *Bartonella* sp. [118]. Две основные формы данного заболевания встречаются и у человека: миокардиальная и эндокардиальная. Они характеризуются выраженным фиброзом, обнаруживаемым микроскопически [98; 118].

Кардиомиопатии, которые имеют известные негенетические причины, классифицируются как вторичные [76; 118]. У кошек с гипертиреозом и системной гипертензией может быть выявлена концентрическая гипертрофия сердца, возникающая в результате гиперплазии или аденомы щитовидной железы и являющаяся обратимой после возвращения к эутиреозу [118].

В дополнение к первичной гипертрофической кардиомиопатии у кошек может встречаться обратимая гипертрофия желудочков, вызванная системной гипертензией и гипертиреозом [141]. Другие кардиомиопатии, которые могут привести к сердечной недостаточности, включают РКМП, ДКМП, неклассифицированную и аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка. Недавними исследованиями подтверждено преходящее утолщение миокарда, сопровождающее заболевание, особенно у молодых кошек [124]. Миокардит, вальвулярный эндокардит, патологии перикарда и врожденные заболевания, такие как дефекты перегородки и дисплазия клапанов, составляют перечень альтернативных причин сердечной недостаточности у кошек [141].

### **2.1.2 Диагностика заболеваний сердца у собак и кошек**

Диагностика заболеваний сердца обычно включает сбор анамнеза, оценку клинических проявлений патологии, и учет результатов инструментальных исследований, в том числе рентгенографии, электрокардиографии и эхокардиографии.

Кроме того, немаловажно учитывать принадлежность пациента к группам риска по породе, возрасту и полу. Это помогает дифференцировать диагнозы.

Для животных с подозрением на заболевание сердца сигнальные признаки (возраст, порода, пол) помогают сформулировать список дифференциальных диагнозов. Такие признаки влияют на вероятность возникновения заболеваний сердца (например, эндокардит редко встречается у кошек и мелких собак, но чаще у коров и крупных собак), в том числе многих специфических отклонений (например, породная предрасположенность к определенным врожденным порокам, дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), миксоматозной дегенерации клапанов и т.д.). У

животных с заболеваниями сердца может не быть клинических признаков или в анамнезе быть тахипноэ, одышка, увеличение живота (асцит), подкожные отеки, слабость, синкопе (обморок), цианоз, непереносимость физических нагрузок или потеря веса. Некоторые анамнестические данные являются более видоспецифичными, включая периферический или вентральный (подкожный) отек у лошадей и крупного рогатого скота. У кошек кашель при сердечной недостаточности встречается редко, чаще всего он сопровождается тахипноэ (которое может оставаться незамеченным для владельца) и анорексией. У собак кашель может возникать из-за отека легких, но гораздо чаще – из-за заболевания легких (например, хронического бронхита), поэтому при оценке животных этого биологического вида (особенно пожилых мелких пород) с кашлем и шумом в сердце следует проявлять особую осторожность, поскольку у большинства из них нет сердечной недостаточности [161].

#### **2.1.2.1 Клинические проявления заболеваний сердца у собак и кошек**

Левосторонняя сердечная недостаточность. Легочные вены впадают в левое предсердие. Давление в левом предсердии повышается при прогрессировании заболеваний левых отделов сердца (например, из-за регургитации кровотока и увеличения объема циркулирующей крови). Повышение давления в левом предсердии передается в легочные вены и капилляры. Гидростатическое давление в последних продолжает расти, способствуя транссудации жидкости из капилляров сначала в интерстиции легких, а затем в альвеолы по мере повышения давления. Таким образом развивается отек легких, который усугубляется по мере прогрессирования сердечной недостаточности. У животных это вызывает сначала тахипноэ, а затем одышку.

Большинство владельцев не замечают тахипноэ и поэтому не обращаются за ветеринарной помощью до появления одышки. Это часто создает впечатление, что сердечная недостаточность возникла остро, тогда как на самом деле она была хронической. При кардиогенном отеке легких кашель наблюдается у некоторых собак,

а также у отдельных кошек и лошадей. Кашель – гораздо более распространенное проявление первичного заболевания легких у всех видов животных.

Когда левое предсердие увеличено, над ним часто можно обнаружить коллапс левого главного бронха. Вызывает сомнение, что увеличенное левое предсердие действительно сдавливает этот бронх. Животные с сердечной недостаточностью также могут плохо переносить физические нагрузки из-за более низкого, чем обычно, сердечного выброса при физической нагрузке и/или гипоксемии, вызванной отеком легких или плевральным выпотом. Это редкий симптом у кошек, поскольку они обычно не испытывают спортивных физических нагрузок. То же самое верно и для многих собак.

Собака с истинной непереносимостью физических нагрузок выглядит и дышит, как «запыхавшаяся». Сильное снижение сердечного выброса характеризуется снижением температуры конечностей (лапы, уши) и может привести к гипотермии всего организма, особенно у кошек. Хотя синкопе (преходящая потеря сознания из-за временного снижения уровня субстрата церебрального метаболизма, чаще всего кислорода) не является признаком или прямой причиной сердечной недостаточности, оно может отмечаться у собак при сердечной недостаточности, особенно у мелких пород с хроническим заболеванием клапанов.

Во многих случаях причина неизвестна. Однако обморок обычно проходит после лечения отека легких. В некоторых случаях он связан с кашлем и, скорее всего, является вагально-опосредованным событием (преходящая асистолия). Обморок пугает владельца, но внезапная смерть случается редко, если не связана с ДКМП или субаортальным стенозом. Диагноз застойной недостаточности левого сердца (кардиогенного отека легких) у собак классически ставится рентгенографическим методом. Однако невозможность сделать рентгенограмму во время глубокого вдоха является диагностическим препятствием. Поэтому каудодорсальные поля легких на боковой рентгенограмме, где обычно выявляется кардиогенный отек легких, часто имеют интерстициальную плотность, которая либо ошибочно принимается за отек легких, либо скрывает его. Особенно это усугубляет ситуацию у пожилых собак.

Большинство животных с тяжелым отеком легких могут быть обследованы рентгенографически, но собакам с легким или умеренным отеком часто сложно корректно выполнить данное исследование. Часто бывает полезно отправить собаку домой (если её состояние стабильно), чтобы владелец посчитал частоту дыхания во сне. Владельца животного необходимо научить считать частоту дыхания (ЧДД), а затем подсчитывать ее, когда собака крепко спит и находится в прохладном помещении. У собаки в норме ЧДД  $< 30$  вдохов/мин, поэтому частота, превышающая этот показатель, является аномально высокой (т.е. у собаки тахипноэ). Все животные с отеком легких имеют повышенный ЧДД (тахипноэ). Однако собаки с респираторными заболеваниями также могут иметь повышенный ЧДД. Поэтому, как только будет зафиксировано увеличение ЧДД, собаке следует начать давать фуросемид. Если ЧДД снижается, то ставится диагноз подтвержденной левосторонней сердечной недостаточности.

То же самое можно сделать у кошек при плевральном выпоте. У всех здоровых кошек ЧДД  $< 40$  дыханий/мин., а у большинства  $< 30$  дыханий/мин. После установления диагноза владелец должен продолжать ежедневно подсчитывать ЧДД и титровать дозу фуросемида, чтобы поддерживать ЧДД в пределах нормы. У собак, которые, как считается, находятся на стадии приближающейся сердечной недостаточности (увеличенное левое предсердие, но нет отека легких), владельцу также может быть дано указание считать ЧДД ежедневно или еженедельно в попытке выявить сердечную недостаточность на ранней стадии. Владельцев также следует попросить вести журнал и приносить его с собой на каждый повторный прием.

У кошек левосторонняя сердечная недостаточность также обычно проявляется в виде плевального выпота. Висцеральные плевральные вены (вены на поверхности легкого) впадают в левое, а не в правое предсердие. Это также наблюдается у людей и собак. Точная причина этого явления до конца не выяснена. Плевральный выпот может быть модифицированным транссудатом, псевдохилезным или хилезным у кошек с левосторонней сердечной недостаточностью. Небольшой объем перикардального выпота также может наблюдаться у кошек с сердечной

недостаточностью и обычно не имеет гемодинамических последствий (перикардиоцентез не требуется). При сердечной недостаточности кошки также часто перестают есть и пить [161].

Правосторонняя сердечная недостаточность. Правое предсердие получает системный венозный и лимфатический дренаж через краниальную и каудальную полые вены и коронарный синус. Давление в правом предсердии повышается по мере ухудшения состояния правых отделов сердца из-за таких заболеваний, как недостаточность трехстворчатого клапана и легочная гипертензия. Клинические проявления правосторонней сердечной недостаточности включают в себя расширение яремных вен, гепатомегалию, плевральный выпот, асцит и периферические отеки. У собак и кошек чаще развивается асцит (хотя у последних правосторонняя недостаточность встречается редко). У лошадей и коров чаще развивается вентральный подкожный отек. У собак и кошек расширение яремной вены может быть неочевидным без диагностических исследований. Часто полезно проведение теста на гепатюгулярный рефлюкс [161].

Полное физическое обследование должно быть проведено у любого животного, которое обследуется на предмет сердечных заболеваний или у которого наблюдаются признаки, которые могут быть связаны с сердечными заболеваниями. Кардиологическое обследование должно начинаться с аускультации сердца. Аускультация должна проводиться в как можно более спокойной обстановке. У всех кошек, мелких собак и мелких млекопитающих следует использовать детский стетоскоп и только диафрагму стетоскопа, поскольку сердечные звуки, включая звуки галопа, у животных такого размера недостаточно низки по частоте, чтобы требовался колокол. Как правило, левый верхушечный толчок следует сначала определить пальпацией, затем поместить головку стетоскопа над ним (митральная область). Затем головку стетоскопа следует продвинуть вперед и вверх к левому основанию (легочная и аортальная области).

Сердечные шумы, выявляемые при аускультации сердца, играют наиболее ценную роль во время физического обследования при подозрении на сердечное

заболевание [2; 172]. Аускультация должна проводиться систематически как часть обследования сердечно-сосудистой системы.

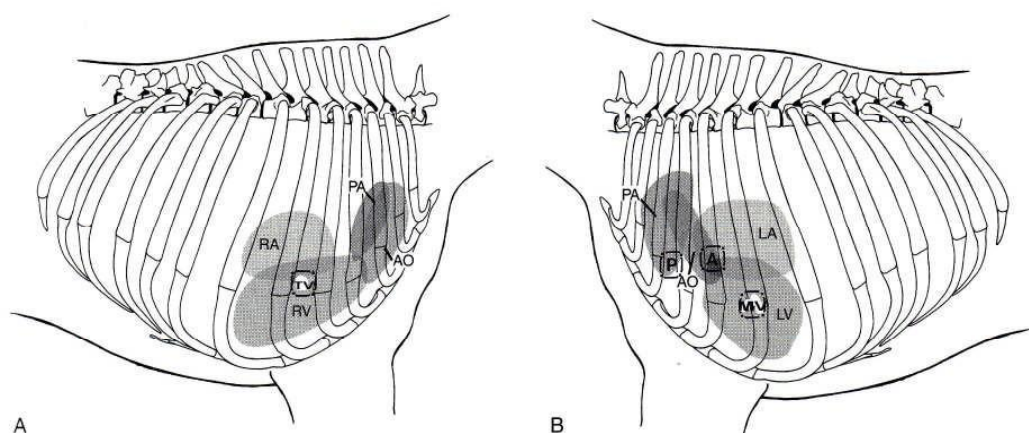


Рисунок 1 – Область для аускультации сердца у собак: А – область трехстворчатого клапана (TV), расположенная в правом гемитораксе; В – на левом гемитораксе показаны области митрального клапана (MV), аортального клапана (А) и легочного клапана (P); левое предсердие (LA), левый желудочек (LV), правое предсердие (RA), правый желудочек (RV), легочная артерия (PA) [159].

У любого молодого животного следует также поместить головку стетоскопа дальше вперед (левая подмышечная область) для выслушивания непрерывного шума (открытый артериальный проток). Затем следует аускультировать правую апикальную область. У молодого животного с подозрением на врожденный порок сердца также следует аускультировать правое основание и вдоль шеи. В дополнение к аускультации грудной клетки следует провести пальпацию вентральной части грудной клетки для оценки наличия трепета (вибрации, создаваемой турбулентным потоком крови, которую можно прощупать кончиками пальцев) и изменений в интенсивности или расположении верхушечного толчка.

Аускультация и пальпация пульса также должны проводиться для выявления дефицита пульса (преждевременные удары, фибрилляция предсердий) и оценки силы и характера системного артериального пульса. Следует провести аускультацию легких, оценить цвет слизистых оболочек и время их наполнения. При сильной гипоксемии у животного может наблюдаться цианоз. Конечности следует осмотреть на наличие отеков, а брюшную полость – асцита (баллотирующая пальпация).

Яремные вены должны быть осмотрены в положении стоя или сидя на предмет наличия аномального расширения и пульсации. В норме яремная вена будет растянута и может пульсировать, когда животное лежит на боку.

Шум вызывается турбулентным кровотоком, который развивается при увеличении скорости потока, снижении вязкости крови (например, при анемии) или нарушении характера течения. Он возникает из сердца или крупных сосудов и обладает целым рядом отличительных характеристик: интенсивность, время, излучение, частота, характер и местоположение [154].

Шумы делятся на функциональные (сердце в нормальном состоянии) и патологические (заболевания сердца). Лихорадка и гипертиреоз увеличивают скорость кровотока, что также вызывает шумы, похожие на журчание. Патологические шумы вызваны врожденными или приобретенными дефектами сердца или крупных сосудов и часто связаны с аномальными состояниями, такими как стеноз или недостаточность клапанов [140].

### **2.1.2.2 Рентгенография**

Рентгенография грудной клетки является одним из наиболее важных диагностических тестов, используемых в сердечно-сосудистой медицине мелких животных [77]. Это диагностический инструмент для определения размеров сердца, сердечных камер, сосудов и паренхимы легких.

Хотя рентгенография грудной клетки считается золотым стандартом диагностики застойной сердечной недостаточности, ее низкая специфичность при наличии легочных заболеваний делает ее малоприменимой для ранней диагностики этого синдрома [148]. Поэтому эхокардиография является наиболее часто используемым неинвазивным тестом для оценки гемодинамики у пациентов с застойной сердечной недостаточностью [43].

Рентгенография грудной клетки редко проводится у лошадей или коров для оценки заболеваний сердца из-за большого размера животных и конформации тела, что снижает качество снимков. У собак, где приходится иметь дело с

многочисленными различными типами телосложения, прежде чем пытаться оценить размер сердца, необходимо всегда изучить конформацию грудной клетки. На боковой проекции собаки могут быть нормальными, мелкогрудыми или глубокогрудыми. На дорсовентральном или вентродорсальном проекциях они могут быть нормальными, узкогрудыми или бочкообразными. Многие мелкие породы собак имеют узкую грудь. Из-за этого силуэт сердца кажется увеличенным на боковой проекции, и часто для точной оценки размера и формы приходится полагаться на вид в дорсовентральном положении.

У глубокогрудных пород даже сильная кардиомегалия может выглядеть нормально на боковой проекции и, поскольку сердце располагается более вертикально в грудной клетке, может также маскировать его присутствие на проекции дорсовентральном (например, у доберман-пинчеров с дилатационной кардиомиопатии). Ожирение также мешает точному определению размера сердца из-за наличия внутриперикардального жира или из-за того, что диафрагма выдвигается вперед, уменьшая размер грудной клетки и вытесняя сердце в краниальную более узкую часть грудной полости. Из-за выраженной вариации конформации грудной клетки, изменений между вдохом и выдохом, а также изменений между систолой и диастолой, у большинства собак можно определить только относительно резкие изменения общего размера сердца. Следовательно, такие состояния, как легкая общая кардиомегалия, не могут быть выявлены на рентгенограммах грудной клетки. Единственной камерой, где можно относительно точно определить легкое, умеренное и сильное увеличение, является левое предсердие. Обнаружение увеличения конкретных камер сердца и крупных сосудов делает более вероятным наличие заболевания сердца, а также может дать подсказки относительно конкретного заболевания.

Кардиогенный отек легких часто встречается у животных с застойной сердечной недостаточностью и может быть связан с легочным венозным застоем. Однако выявление отека легких часто затруднено и может быть невозможным у некоторых собак и даже у некоторых кошек. Кардиогенный отек легких у собак обычно обнаруживается в каудодорсальных отделах легких. Во многих случаях эта область имеет интерстициальную плотность, которая усиливается с возрастом и при выдохе, создавая ложное впечатление наличия отека легких или маскируя его. Цифровые

рентгенографические аппараты, особенно если они не настроены идеально (чтобы соответствовать аналоговым аппаратам), во многих случаях еще больше затрудняют диагностику. У животных с хронической левосторонней сердечной недостаточностью левое предсердие обычно умеренно или сильно увеличено. При острой сердечной недостаточности (например, при разрыве сухожилий хорды) левое предсердие может быть не увеличено. Плевральный выпот обычно можно легко определить рентгенографически. У большинства видов животных это наблюдается при правожелудочковой или бивентрикулярной сердечной недостаточности. Однако у кошек это чаще всего имеет место при левосторонней сердечной недостаточности. Разрешение этих аномалий на последующих рентгенограммах грудной клетки может быть использовано как один из показателей эффективности терапии. Наличие отека легких или плеврального выпота не позволяет окончательно подтвердить кардиогенное происхождение или исключить иное [161].

Общий размер сердца можно оценить с помощью оценки кардиовертебрального индекса. Оценку чаще всего проводят на рентгенограммах в боковой проекции. Нормальный диапазон составляет 8,5–10,5 у собак и 6,9–8,1 – у кошек. Во многих случаях важнее попытаться точно оценить размер левого предсердия, чем общий размер сердечного силуэта [161].

Система кардивертебрального индекса была сформулирована Дж. Бучананом и Дж. Бучелером [55]. В этой системе размеры сердца сопоставляются с длиной определенных грудных позвонков, начиная с четвертого грудного позвонка. В боковой проекции длинная ось сердца измеряется штангенциркулем, протянутым от дна левого главного бронха до верхушки сердца.

Максимальная перпендикулярная короткая ось измеряется перпендикулярно длинной оси. При явном увеличении левого предсердия короткая ось измеряется на дорсальном стыке силуэтов левого предсердия и каудальной полой вены (рис. 2).

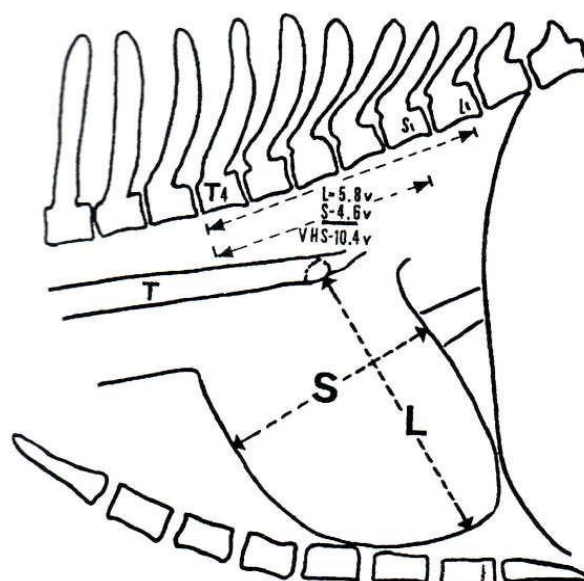


Рисунок 2 – Диаграмма, иллюстрирующая метод оценки размера сердца с помощью кардиовертебрального индекса. Длинная ось сердца (L) измеряется от дна левого главного бронха до верхушки сердца. Короткая ось сердца (S) – перпендикулярно длинной оси. Длина записывается как номер позвонка, начиная с 4-го грудного позвонка (T4) [55].

Дорсовентральная проекция предпочтительнее венродорсальной, чтобы уменьшить эффект венродорсального увеличения и обеспечить большую согласованность контуров сердца. Дорсовентральное измерение сердца у собак существенно не дополняет информацию, полученную на боковых рентгенограммах [55].

Интерпретация кардиомегалии и расширения магистральных сосудов. Схема структур сердца в изображении – грудная клетка, похожая на циферблат часов (рисунок 3). Увеличение правого предсердия часто трудно распознать, если оно не выражено. На боковой проекции оно выглядит как потеря краниальной талии, выпуклость в краниодорсальной части сердечного силуэта, а увеличенная камера может смещать трахею, которая лежит краниально к краниодорсально. На дорсовентральном виде расширение правого ушка может привести к выпуклости сердечного силуэта от 9 до 11 часов (ч).

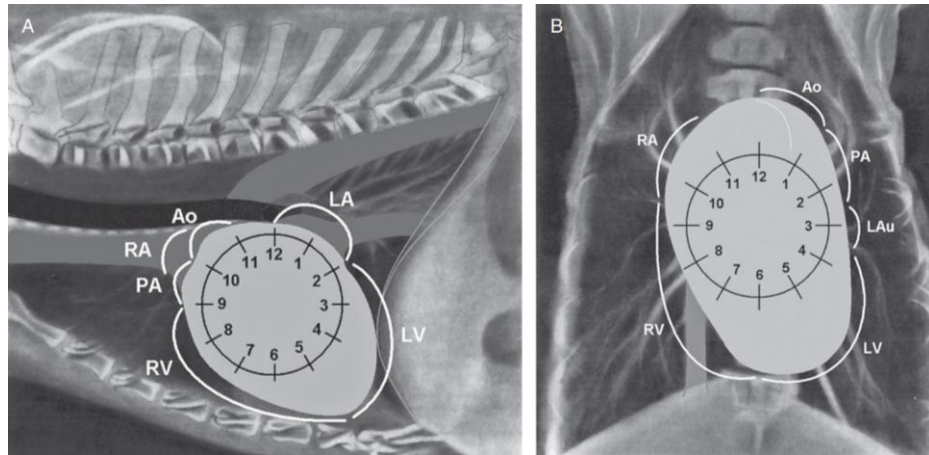


Рисунок 3 – Аналогия часового циферблата с силуэтом сердца собаки. Изогнутые белые линии указывают направление расширения камер. А. Боковая рентгенограмма. В. Вентродорсальная рентгенограмма. Ao - аорта, LA - левое предсердие, LV - левый желудочек, RV - правый желудочек, PA - легочная артерия, RA - правое предсердие, LAu - левое ушко [121]

Увеличение правого желудочка на боковой проекции может привести к контакту сердца с грудиной. На дорсовентральной проекции оно увеличивает размер сердечного силуэта на правой половине грудной клетки и увеличивает выпуклость от позиции 5–6 ч до позиции 10 ч. Из-за увеличения правого желудочка может появиться так называемый обратный знак D (рисунок 4).

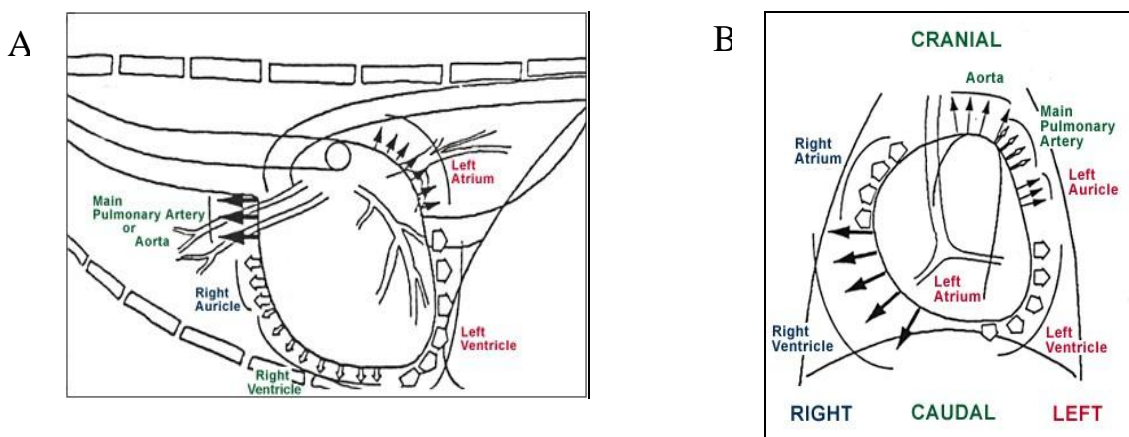


Рисунок 4 – Положение увеличения сердца в боковой (А) и дорсовентральной (В) проекциях. В дорсовентральном виде увеличение правого желудочка также описывается как перевернутый знак D

Увеличение левого предсердия в целом легко обнаружить у мелких животных. На боковой проекции увеличенное предсердие приподнимает дистальный конец трахеи и левый главный бронх с разной степенью выраженности в зависимости от степени увеличения левого предсердия. На дорсовентральной проекции при умеренном или большом увеличении отмечается, что левая ушная раковина выпячивается в положении 2–3 ч.

При увеличении левого желудочка на боковой проекции вся каудальная граница сердца меняется с выпуклой на прямую с комбинированным расширением левого предсердия и желудочка. На дорсовентральной проекции граница левых камер сердца становится более выпуклой и приближается к боковой грудной стенке, видно расширение края сердца между позициями 3 и 5 ч.

Главная легочная артерия обычно не определяется на боковой проекции, если не выражено ее расширение. На дорсовентральном снимке определяется как выпуклость в положении от 1 до 2 ч.

На боковой проекции расширение восходящей аорты показывает расширение дорсальной части сердечного силуэта. На дорсовентральной проекции видно расширение края сердца между позициями 11 и 1 ч [7].

Рентгенографическая методика оценки легочных полей. Рентгенограммы грудной клетки следует делать во время инспираторной паузы, чтобы получить максимальный контраст между различными структурами внутри грудной клетки [96]. В боковой проекции грудные конечности должны быть краниально вытянуты и располагаться параллельно друг другу, не допуская наложения их мягких тканей на апикальные части краниальных долей легких [96; 163]. Грудина должна находиться на одном уровне с грудными позвонками. Первичный луч должен быть отцентрирован на высоте 5-го межреберного промежутка. Для получения вентродорсальной проекции животное должно быть помещено в дорсальный декубитус с краниальной тракцией грудных конечностей и центром луча на каудальном крае лопатки. Грудина должна перекрывать грудные позвонки. Для получения дорсовентральной проекции животное помещают в стернальный декубитус с отведенными локтями и краниальной тракцией грудных конечностей. Голова располагается между грудными

конечностями по срединной линии. Грудные позвонки должны перекрывать грудину. Луч центрируется над каудальным краем лопатки [96].

Рентгенографические изменения при кардиогенном отеке легких. Рентгенографические изменения при отеке легких варьируются в зависимости от степени отека. Вначале он визуализируется как бесструктурный интерстициальный паттерн, характеризующийся диффузным, неравномерным увеличением рентгеноконтрастности легких. Однако визуализация отека на этой стадии встречается редко, поскольку он недолговечен и не вызывает значительного увеличения рентгеноконтрастности легких. Интерстициальный отек обычно прогрессирует до мультифокальных участков альвеолярного рисунка, характеризующихся интенсивным очаговым увеличением рентгеноконтрастности легких, а иногда и выявлением воздушных бронхограмм. У собак это помутнение чаще всего наблюдается в перигиллярной [92] и дорсальной части хвостовых долей легких. Симметричность распределения отека легких связана с направлением рефлюксной струи митрального клапана. Симметричное распределение преимущественно связано с более центральным рефлюксом, тогда как асимметричное – с эксцентричным рефлюксом [163].

Кардиомегалия, особенно левого предсердия, обычно наблюдается в результате митральной недостаточности [96]. Дистензия легочных вен по отношению к соответствующим артериям свидетельствует о повышенном легочном венозном давлении [92; 96].

### **2.1.2.3 Электрокардиография**

Электрокардиография (ЭКГ) – это регистрация электрической активности сердца с поверхности тела (поверхностная ЭКГ). В первую очередь она должна использоваться для выявления сердечных аритмий. Процедура также может выявить нарушения проводимости, которые не изменяют ритм, и использовалась для определения расширения камерной сердца у собак и кошек. Однако неточность в определении расширения камер и появление диагностического ультразвука снизили роль ЭКГ в диагностике. В отличие от мелких животных, у которых волокна Пуркинье проникают в миокард лишь на 1 пути, у лошадей и крупного рогатого скота

они проникают в весь миокард, что приводит к «взрывной» деполяризации желудочков и уменьшению количества волн и комплексов на поверхностной ЭКГ. Следовательно, нет связи между высотой комплекса на поверхностной ЭКГ и увеличением камеры. Наиболее распространенным отведением ЭКГ у крупных животных является базовое, которое дает большие отклонения и используется для анализа ритма. ЭКГ следует использовать только для определения характера аритмии у животных с аускультативной аритмией и для мониторинга ритма во время анестезии; процедура не может выступать в качестве скрининговых инструментов, как это происходит в медицине человека (в первую очередь для выявления изменений, вторичных по отношению к ишемической болезни сердца) [161].

Электрокардиография проводилась в спокойной, тускло освещенной и тихой обстановке с животными в правом боковом положении, без какой-либо седации, с конечностями, параллельными друг другу и перпендикулярными телу. Электроды использовались металлические типа «крокодил» или металлические пластины, накладываемые под давлением на кожу через эластичные ленты и смачиваемые 70 % спиртом для лучшего контакта.

ЭКГ записывалась на стандартизированной бумаге. Бумага разделена на большие квадраты, каждый шириной 5 мм, что эквивалентно 0,2 с (для скорости 25 мм/с). Каждый большой квадрат имеет пять маленьких квадратов, каждый маленький квадрат шириной 1 миллиметр (мм) эквивалентен 0,04 с. Электрическая активность, регистрируемая электрокардиографом, измеряется в милливольт (мВ), и аппараты откалиброваны так, что сигнал в 1 мВ приводит в движение иглу и регистрирует 1 см по вертикали. Каждый маленький квадрат со стороной 1 мм соответствует по высоте 0,1 мВ [8].

Все ЭКГ проводятся во фронтальной плоскости в отведениях I, II, III, aVF (дополненная векторная левая нога), aVL (усиленное отведение от левой грудной конечности) и aVR (усиленное отведение от правой грудной конечности) со скоростью 25 и 50 мм/с. В качестве референсных значений используются значения, указанные L. P. Tilley, F. W. K. Smith и другие [168] (Приложение 5) для электрокардиографии у канидов. За исключением сердечной оси деполяризации, все контрольные данные получают в отведении II.

**Р-волна:** Р-волна идентифицируется, определяется ее продолжительность в секундах (с) и амплитуда в милливольтгах (мВ). Волны Р длительностью более 0,04 с (два маленьких квадрата) считаются Р mitrale, а волны более 0,4 мВ – Р pulmonale. Если в исследовании участвуют собаки крупных пород, то предел продолжительности волны Р отмечался до 0,05 с, и, следовательно, для них только выше этого значения считалось бы Р mitrale.

**Р-волна:** выявляется R-волна, определяется ее продолжительность в секундах и амплитуда в мВ. Для мелких пород (< 20 кг) R-волны длительностью более 0,05 с считались повышенными, а для крупных пород (> 20 кг) предел составляет 0,06 с. Максимальная амплитуда, считающаяся нормальной R-волной, составляет 2,5 мВ и 3 мВ для мелких и крупных пород соответственно.

**Интервал PR:** рассчитывается длительность интервала между началом волн Р и Q, соответствующего длительности деполяризации от синоатриального до атриоventрикулярного узла. Нормальным считается интервал от 0,06 до 0,13 с.

**Интервал QT:** рассчитывается продолжительность между началом волны Q и концом волны T, период, соответствующий деполяризации и реполяризации желудочков. Нормальным считается интервал от 0,15 до 0,25 с.

**Волна T:** рассчитывается амплитуда волны T. Она определяется как более 25 % от волны R, равная 25 % от волны R или менее 25 % от волны R.

**Интервал ST:** определяется амплитуда сегмента ST, соответствующая наклону от конца комплекса QRS до начала волны T. Сегменты более 0,2 мВ с отрицательным наклоном считаются депрессивными, а сегменты более 0,15 мВ с положительным наклоном – повышенными. Сегменты ниже этих значений классифицируются как нормальные.

**Частота сердечных сокращений** определяется путем подсчета комплексов QRS (R-волн) на 15 см бумаги со скоростью 25 мм/с, а затем умножения комплексов на 10. Нормальным диапазоном частоты сердечных сокращений в минуту считался интервал от 70 до 160 у собаки (от 140 до 220 у кошки). При превышении и снижении этого значения тахикардический и брадикардический ритм фиксируются соответственно.

Ось деполяризации сердца получают при исследовании отведений I и III путем измерения в отведении I всех положительных и отрицательных квадратов (выше или ниже изоэлектрической линии соответственно) комплекса QRS и их суммы [18]. Та же процедура проводится в отведении III. После получения этих двух значений используют таблицы L. P. Tilley, F. W. K. Smith и другие [168], где при пересечении этих двух значений получают показатели оси деполяризации сердца (Приложение 6). Значения ниже  $40^\circ$  считались левым отклонением. В диапазоне от  $40$  до  $100^\circ$  у собаки (от  $0^\circ$  до  $160^\circ$  у кошки) электрическая ось находится в пределах нормальных значений.

Последовательность волн P-QRS-T в этом порядке подтверждается, и измеряется интервал RR между комплексами QRS для классификации ритма как регулярного (интервалы RR с одинаковым расстоянием вдоль трассировки); регулярно-нерегулярного, соответствующего наличию дыхательной аритмии и нерегулярно-нерегулярного при наличии патологической аритмии.

#### **2.1.2.4 Эхокардиография**

Эхокардиография – использование диагностического медицинского ультразвука для оценки состояния сердца и проксимальных отделов больших сосудов – дополняет другие диагностические процедуры, определяя размеры камер, толщину стенок сердечной мышцы и динамические события ее рабочего цикла; она также позволяет визуализировать анатомию и движение клапанов и врожденные аномалии – от дефекта межжелудочковой перегородки до стеноза легочного клапана. Скорость кровотока также обычно измеряется, а турбулентный кровоток определяется с помощью доплер-эхокардиографии. Можно рассчитать градиенты давления, объемы кровотока и несколько показателей сердечной функции. Эхокардиография также может выявить изменения в структуре ткани миокарда, указывающие на ишемию и фиброз, а также определить образования, вальвулярные вегетации, перикард, выпот и многие другие признаки, которые ранее можно было обнаружить только при катетеризации сердца или при вскрытии.

Эхокардиография (УЗИ сердца) – это неинвазивный метод исследования внутренних отделов сердца, включая аорту, желудочки и предсердия и все сердечные клапаны. В клинической практике используются три вида эхокардиографии: (1) двухмерная (2-D) и (2) эхокардиография в режиме движения (М-режим), созданная на основе динамических изображений сокращающегося сердца, что дает возможность оценить анатомические особенности и движение сердечной камеры, а (3) доплер-эхокардиография исследование измеряет кровотоки в сердце и сосудах, оценивая относительное изменение частоты возвращаемого ультразвука по сравнению с передаваемой частотой.

В результате можно обнаружить сердечно-сосудистые дефекты, включая поражения клапанов, шунты сердца, новообразования в сердце и грудной клетке, плевральные и перикардальные выпоты, заболевания миокарда и стенотические поражения. Эхокардиография позволяет оценить размеры камер сердца, сердечную функцию и кровотоки, все это дает информацию о гемодинамическом статусе и степени развития заболевания [46; 159].

Изображения, полученные в М-режиме, представляют структуру сердца вдоль оси ультразвукового луча в одномерной плоскости. Четкое осевое разрешение и высокая частота выборки М-режима эхокардиографии (от 1 000 до 5 000 импульсов/с) позволяют различать мелкие, быстро движущиеся структуры и точно соотносить их со временем относительно ЭКГ.

Стандартные плоскости изображения (виды) для эхокардиографии в М-режиме получены из двухмерных изображений (и в основном из правого парастернального длинноосевого вида левого желудочка). Стандартная запись производится через аорту и левое предсердие, левый желудочек на уровне митрального клапана, левый желудочек на уровне сухожильных хорд.

Соотношение размеров левого предсердия и корня аорты используется для определения тяжести расширения предсердий. У собак размер левого предсердия аналогичен размеру корня аорты. Отношение левого предсердия к аорте более 1,6 у собак (1,5 у кошек) указывает на расширение левого предсердия [112; 122].

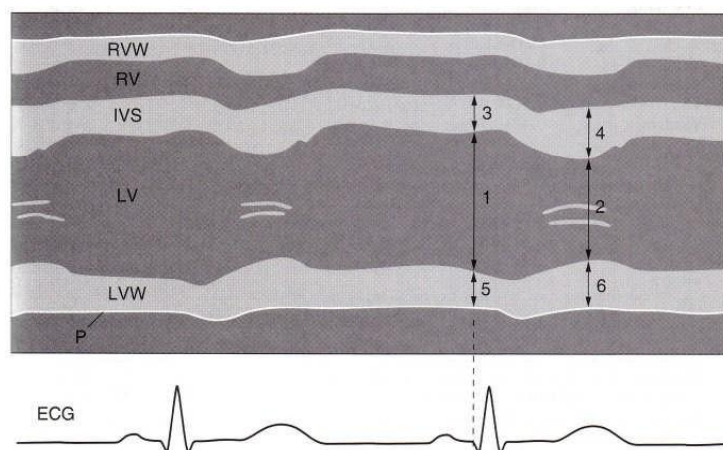


Рисунок 5 – Измерения левого желудочка: от вершины и до дна (3, 4). Размеры левого желудочка измеряются от дна перегородки до вершины стенки (1, 2). Стенка левого желудочка измеряется от вершины стенки до вершины перикардиальной дорожки (5, 6). RVW – стенка правого желудочка; RV – правый желудочек; IVS – межжелудочковая перегородка; LV – левый желудочек; LVW – стенка левого желудочка; P – перикард; 1 – конечный диастолический размер; 2 – конечный систолический размер; 3 – диастолическая толщина перегородки; 4 – систолическая толщина перегородки; 5 – диастолическая толщина стенки левого желудочка; 6 – систолическая толщина стенки левого желудочка [46]

Измерения левого желудочка могут быть выполнены с помощью вида по длинной оси левого желудочка или по короткой оси на уровне хорды сухожилий, при этом измеряются систолические и диастолические показатели, включая перегородку, камеру левого желудочка и стенку левого желудочка. Диастолические измерения используются для оценки толщины стенок и перегородки, а систолические измерения – для оценки функции левого желудочка. Перегородка оценивается от верхней линии до нижней, включая границы. Размеры камеры левого желудочка измеряются от дна перегородки до верха стенки и не включает линии, определяющие границы перегородки и стенки. Стенка левого желудочка может быть измерена от вершины стенки до вершины перикардиальной дорожки и включает линию, определяющую границу стенки и камеры [45] (рисунок 5).

Функцию левого желудочка можно оценить с помощью индекса фракционного укорочения. Он рассчитывается путем вычитания систолического размера левого желудочка из диастолического размера и деления на диастолический размер для расчета процентного изменения размера левого желудочка между наполнением и опорожнением [57].

Двухмерная (2-D) эхокардиография была разработана для того, чтобы обойти ограничения, связанные с однолучевым М-режимом. Она создает веерообразное изображение, передающее анатомические и функциональные характеристики, которые более анатомически информативны, чем в М-режиме. Однако качество изображения при двухмерной эхокардиографии ниже, а частота кадров меньше, чем при эхокардиографии в М-режиме. Эти факторы обычно наиболее важны, когда предполагается точное измерение мелких структур. Стандартные плоскости изображения для двухмерной эхокардиографии назначаются на основе расположения датчика (так называемые «окна»), специальной ориентации плоскости визуализации и регистрируемых структур.

Правое парастернальное расположение: находится между правым 3 и 6 (обычно 4 и 5) межреберными промежутками. Две основные плоскости визуализации включают вид по длинной и по короткой оси. В первом случае обычно получают: (1) вид четырех камер и (2) выводной тракт левого желудочка, аортальный клапан и корень аорты (рисунок 6). Во втором случае обеспечивается серия прогрессивных видов на уровне верхушки левого желудочка, папиллярных мышц, хордальных сухожилий, митрального клапана и аортального клапана (рисунок 7).

При виде по длинной оси субъективные оценки считаются нормальными, если межжелудочковая перегородка прямая и не выступает перед аортой. Митральные клапаны тонкие и не пролапсируют обратно в левое предсердие. Камера правого желудочка составляет примерно  $\frac{1}{3}$  размера камеры левого желудочка, а толщина стенки правого желудочка – около  $\frac{1}{2}$  толщины свободной стенки левого желудочка [45].

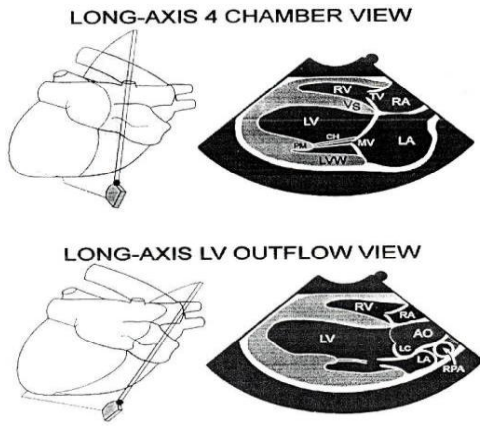


Рисунок 6 – Двухмерная эхокардиограмма по длинной оси в правой парастеральной позиции. АО – аорта; СН – chordae tendineae; LA – левое предсердие; LC – левая коронарная ость аортального клапана; LV – левый желудочек; LVW – стенка левого желудочка; МА – митральный клапан; PM – папиллярная мышца; RA – правое предсердие; RPA – правая легочная артерия; RV – правый желудочек; TV – трехстворчатый клапан; VS – межжелудочковая перегородка [162]

SHORT-AXIS VIEWS

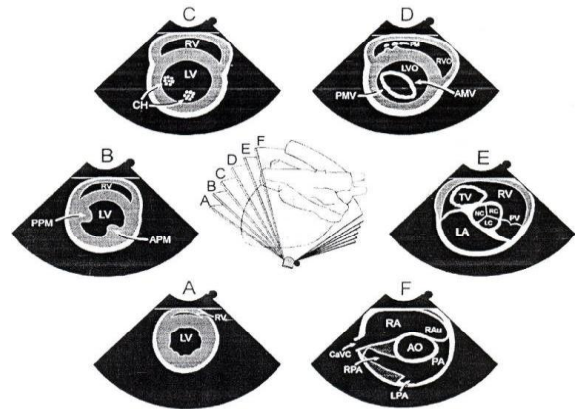


Рисунок 7 – Двухмерные кадры эхокардиографии по короткой оси в правой парастеральной позиции. В центре обозначены различные положения датчика. А – верхушка; В – папиллярная мышца; С – сухожильные хорды; D – митральный клапан; E – аортальный клапан; F – легочная артерия. АО – аорта; AMV – передняя ость митрального клапана; CaVC – каудальная полая вена; СН – сухожилия хорд; LA – левое предсердие; LC, RC, NC – левая, правая некоронарные ости аортального клапана; LPA – левая легочная артерия; LV – левый желудочек; LVW – стенка левого желудочка; МА – митральный клапан; PM, папиллярная мышца; PMV, задняя опора митрального клапана; PPM, задняя папиллярная мышца; PV, легочный клапан; RA, правое предсердие; Rau, правое ушко; RPA, правая легочная артерия; RV, правый желудочек; RVO, отточный тракт правого желудочка; TV, трехстворчатый клапан [162]

Для достижения правильных доступов при виде по короткой оси необходимо всегда рассматривать его как симметричную круглую камеру левого желудочка. Папиллярные мышцы одинаковы по размеру. Желудочковая перегородка не уплощена, и сердце равномерно сокращается. На уровне его основания можно измерить размер левого предсердия по сравнению с размером корня аорты. Вид по длинной и короткой осям представлен на рисунке 8.

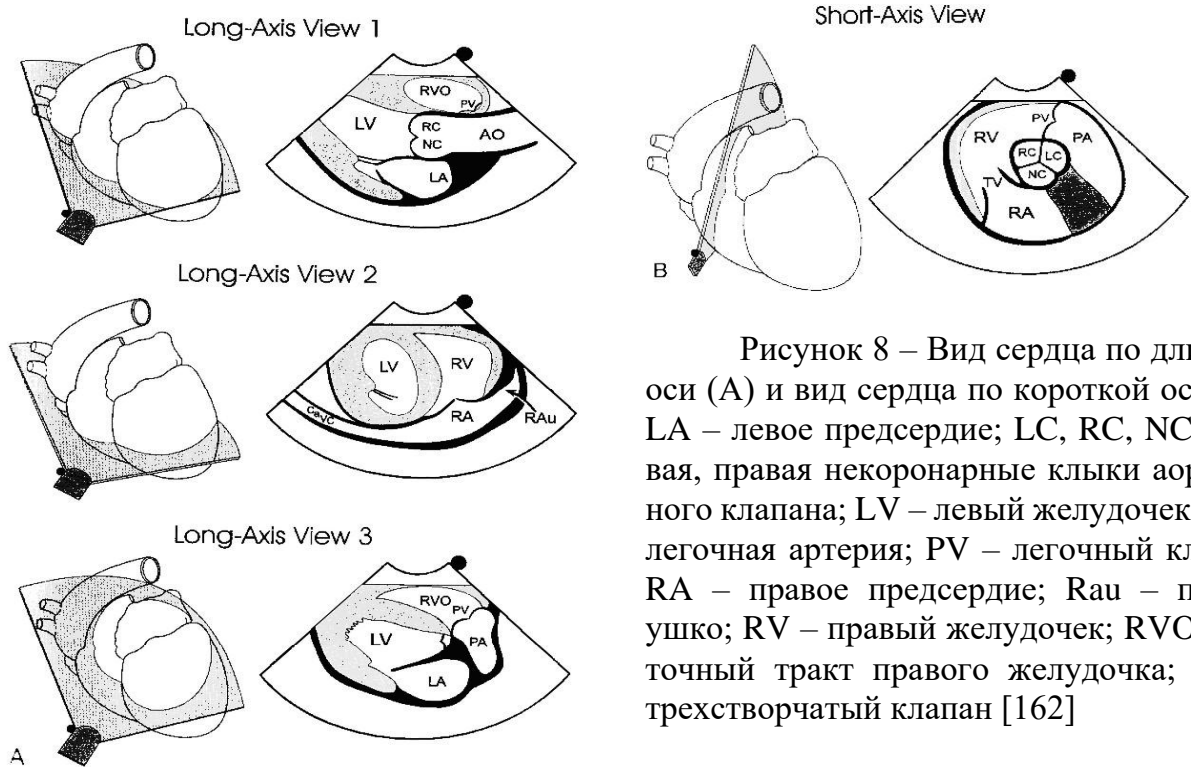


Рисунок 8 – Вид сердца по длинной оси (А) и вид сердца по короткой оси (В). LA – левое предсердие; LC, RC, NC – левая, правая некоронарные кляки аортального клапана; LV – левый желудочек; PA – легочная артерия; PV – легочный клапан; RA – правое предсердие; RAu – правое ушко; RV – правый желудочек; RVO – отточный тракт правого желудочка; TV – трехстворчатый клапан [162]

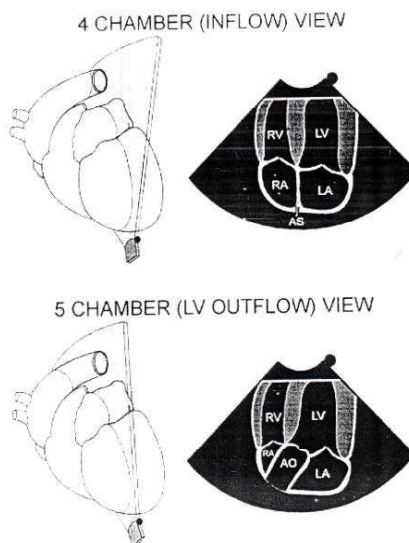


Рисунок 9 – Левая каудальная (апикальная) парастеральная позиция. AO – аорта; AS – межпредсердная перегородка LA – левое предсердие; LV – левый желудочек; RA – правое предсердие; RV – правый желудочек [62; 162]

Левое краниальное парастеральное расположение – между левыми 3 и 4 межреберными промежутками между грудиной и костохондральным соединением. Изображения, полученные при виде по длинной и короткой оси в левом краниальном парастеральном положении, показаны на рисунках 6 и 7. На этом снимке в выносящем

тракте левого желудочка не должно быть признаков обструкции, а на аортальных клапанах – поражений. В норме аорта остается одинакового диаметра по всей длине [45].  
Левое каудальное (апикальное) расположение: находится рядом с грудиной между 5 и 7 межреберными промежутками. При таком расположении получают левые апикальные четырех- и пятикамерные виды и левые апикальные двухкамерные виды (рисунок 9).

### **2.1.2.5 Иммуногистохимические маркеры, используемые в сердечно-сосудистой системе**

Несколько функциональных и биохимических маркеров используются в попытке установить диагноз и прогноз заболеваний сердца, в основном кардиомиопатий, у людей, собак и кошек. Основными из них являются предсердные (ANP) и мозговые натрийуретические пептиды (BNP), а также сердечные тропонины [176].

Предсердный натрийуретический пептид (ANP) и натрийуретический пептид В-типа, также называемый мозговым натрийуретическим пептидом (BNP), синтезируются из предшественников, proANP и proBNP, которые хранятся в гранулах ткани предсердий и в миоцитах желудочков соответственно [151]. Они являются гормонами, синтезируемыми кардиомиоцитами и отвечающими за регуляцию гомеостаза и артериального давления [116]. Эти пептиды были указаны в качестве возможных маркеров сердечных заболеваний, таких как застойная сердечная недостаточность [33], дилатационная [158] и гипертрофическая кардиомиопатия [73]. Основные биологические эффекты BNP включают стимуляцию натрийуреза и диуреза, вазодилатацию и ингибирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [89]. Синтез и высвобождение BNP кардиомиоцитами в циркуляцию увеличиваются в ответ на стресс миокарда, вызванный перегрузкой объемом, перегрузкой давлением или ишемией [41].

Сердечные тропонины – это внутриклеточные белки, входящие в состав сократительного аппарата миокарда и считающиеся чувствительными и специфическими маркерами повреждения мышцы [82].

Комплекс сердечного тропонина состоит из трех субъединиц: сTnI (тропомиозиновый ингибирующий элемент), сTnT (тропонин-связывающий элемент) и сTnC (на котором связывается кальций), помогающие регулировать возбуждение – сокращение и связь саркомерных белков [129].

Тропонин I (сTnI) обычно связан с актиновыми нитями через сTnT, но в ответ на повреждение саркомеров он отсоединяется и высвобождается в цитозоль и, следовательно, во внеклеточное пространство. У людей и животных это высвобождение происходит примерно через 4–12 часов после острого повреждения, период полураспада в циркуляции составляет два часа, а выводится он почками. Обнаружение высоких концентраций, циркулирующих сTnI или сTnT, рассматривается как специфический индикатор повреждения миокарда и клеточного некроза [78; 129].

Исследование T. Falk, I. Ljungvall с соавт. [74] показало, что концентрация сTnI в сыворотке крови отражает наличие интрамиокардиального фиброза и артериосклероза у собак с эндокардиозом митрального клапана, что может означать новый подход к использованию сTnI в качестве предиктора фиброза при естественных хронических заболеваниях сердца.

Предсердный (ANP) и желудочковый (BNP) натрийуретические пептиды вырабатываются кардиомиоцитами в виде прогормонов (proANP и proBNP) и впоследствии расщепляются на два сегмента, один из которых биологически активен (С-концевая часть), а другой нет (биологически неактивная N-концевая часть).

NT-proBNP и NT-proANP представляют собой неактивные сегменты, а ANP и BNP – активные молекулы, которые приводят к окончательным биологическим эффектам. Предсердный натрийуретический пептид содержится в предсердных кардиомиоцитах, а желудочковый натрийуретический пептид – как в предсердных, так и в желудочковых кардиомиоцитах, чаще в последних [37]. Оба пептида действуют, уравнивая эффекты активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, и у людей используются в основном для дифференциации респираторного стресса, вызванного патологией сердца или патологией других органов [129]. Доказано, что пептиды В-типа более стабильны в циркуляции после их высвобождения и поэтому более широко используются в ветеринарной рутинной практике [37].

В исследовании М. Маттина и др. [117] наблюдалась высокая корреляция между уровнем NT-proBNP в сыворотке крови и клиническим прогрессированием эндокардиоза митрального клапана у собак на начальной стадии заболевания (В), как это уже было обнаружено в нескольких предыдущих исследованиях [60; 132; 139; 155]. Однако было также отмечено, что сывороточные уровни биомаркера зависят от времени, где у одних и тех же животных были обнаружены различные значения в зависимости от времени, в которое они получали дозу. Такое наблюдение усиливает тот факт, что его измерение должно не только использоваться в сочетании с другими кардиологическими тестами, но и быть повторно оценено серийно у одного и того же человека на протяжении всего прогрессирования заболевания [117].

Использование сердечных биомаркеров получает все более широкое распространение в ветеринарии, основными целями которого являются дифференциация респираторного стресса, вызванного патологией сердца или патологией других органов, а также выявление заболеваний сердца на доклинической стадии [129].

## 2.2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнялась на базе кафедры незаразной патологии и центра инновационной ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Белгородский государственный аграрный университет», Белгородская область с июня 2019 года по март 2023 года. Клиническая часть выполнена в ветеринарную клинику "Центр" в г. Москве. Всего в исследования были включены 69 собак, 73 кошек, поступивших в ветеринарную клинику. Для отбора клинических случаев были изучены медицинские карты собак и кошек, поступивших в ветеринарную клинику «Центр», с диагнозом сердечной недостаточности.

### 2.2.1 Клинические обследования

Владельцев опросили на предмет установления причины проведения консультации и проявления клинических признаков заболевания у пациентов, таких как кашель, непереносимость физической нагрузки и эпизоды обморока.

Был проведен общий клинический осмотр. Регистрировались такие показатели, как вес, состояние тела, частота сердечных сокращений, частота дыхания, время наполнения капилляров и температура. Диагностика проводилась комплексно, с использованием методов физикального, лабораторного и инструментального исследований. Методы визуализации, включая электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки и эхокардиографию, в основном использовались для выявления ремоделирования левого сердца. Все исследования проводились в состоянии покоя без фармакологических ограничений. Наконец, оценивалось наличие других клинических данных, а именно: повседневное поведение, наличие или отсутствие ортопного положения, наличие шумов в сердце, а также кашля, цианоза, гипоперфузии, диспноэ, тахипноэ, тахикардии, асцита и аритмии.

После оценки состояния сердца была проведена клиническая классификация пациентов на основе критериев Американского колледжа ветеринарной внутренней медицины (ACVIM) в 5 группах: А, В1, В2, С и D [21; 22; 30]. Для более точной дифференциации различных стадий сердечной недостаточности и, следовательно,

для создания основы для обсуждения и сравнения клинических признаков пациентов с сердечной недостаточностью было разработано множество систем классификации. Традиционно эти системы основывались на степени функциональных ограничений, возникающих в результате заболевания сердца. В качестве примера можно привести функциональную классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) и аналогичную систему, предложенную Международным советом по кардиологическому здоровью мелких животных. Однако существенным ограничением этих систем является то, что они плохо подходят для разработки терапевтических рекомендаций, так как не отражают прогрессирующий характер состояния сердечной недостаточности. Кроме того, они основаны на относительно субъективных оценках клинических признаков, которые могут часто и резко меняться за короткие промежутки времени [29; 34].

В 2009 г. консенсусная группа Американского колледжа ветеринарной внутренней медицины (ACVIM) по специальности «кардиология» собрала и разработала новую систему классификации, которая лучше объективизирует классификацию пациентов по течению их сердечных заболеваний [30]. Они адаптировали классификационную систему Американского колледжа кардиологии / Американской ассоциации сердца 2001 года для классификации болезней сердца и сердечной недостаточности у людей. Мы стремились связать выраженность морфологических изменений и клинических признаков с соответствующим лечением на каждой стадии заболевания. При таком подходе, если прогрессирование заболевания не останавливается с помощью лечения, ожидается, что пациенты будут переходить от одной стадии к другой. Несмотря на то что эта система классификации остается полезной, результаты последних клинических исследований требуют более критической клинической оценки собак на стадии В для принятия обоснованных терапевтических решений [30; 34].

Собаки с диагностированным заболеванием миксоматозной дегенерации митрального клапана (МДМК) могут относиться к одной из нескольких групп:

- группа А – мелкие породы и породы, предрасположенные к развитию миксоматозной дегенерации митрального клапана;
- группа В – собаки со структурным заболеванием сердца (например, типичный шум при регургитации митрального клапана), но у которых никогда не

развивались клинические признаки, вызванные сердечной недостаточностью. Эта группа далее подразделяется на В1 и В2;

- группа В1 – собаки с регургитацией митрального клапана, вызванной его бессимптомной миксоматозной дегенерацией, имеющие нормальные размеры левого предсердия, левого желудочка, кардиовертебрального индекса или признаки ремоделирования предсердий, желудочков или рентгенографические признаки, не соответствующие специфическим критериям стадии В2;

- группа В2 – собаки с регургитацией митрального клапана, вызванной бессимптомной миксоматозной дегенерацией митрального клапана, у которых интенсивность шума  $\geq 3/6$ , соотношение отношение левого предсердия к аорте (ЛП/Ао)  $\geq 1,6$ , конечный диастолический размер левого желудочка, нормированный на массу тела (КДР ЛЖ норм)  $\geq 1,7$ ;

- группа С – собаки с клиническими признаками застойной сердечной недостаточности, вызванной миксоматозной дегенерацией митрального клапана, не рефрактерные к стандартному лечению застойной сердечной недостаточности;

- группа D – собаки с клиническими признаками застойной сердечной недостаточности, вызванной миксоматозной дегенерацией митрального клапана, рефрактерные к стандартному лечению застойной сердечной недостаточности.

Аналогично может быть представлена классификация кошек с заболеванием миокарда: группа А (предрасположенность, но без выявленных структурных нарушений сердца); группа В (структурное заболевание сердца присутствует, но без клинических признаков), которая также подразделяется на В1 (субклиническая, нормальное / слабое увеличение предсердий) и В2 (субклиническая, умеренное / тяжелое увеличение предсердий); группа С (клинические признаки сердечной недостаточности); группа D (конечная стадия заболевания, не поддающаяся лечению) [20; 31; 156].

Кошки, у которых развивается умеренное или сильное увеличение левого предсердия (отношение диаметра левого предсердия к диаметру корня аорты (ЛП/Ао  $>1,8$ ), находятся в группе риска по развитию или левосторонней сердечной недостаточности [99].

Таблица 1 – Эхокардиографические аномалии при кардиомиопатии кошек

| Кардио-миопатия  | Определение   |
|--|---|
| ГКМП   | Диффузное или региональное увеличение толщины стенок левого желудочка с недилатированной камерой [31].<br>Концентрическая гипертрофия левого желудочка определяется как конечная диастолическая толщина перегородки или свободной стенки $\geq 6$ мм. Увеличение левого предсердия имеет место, если отношение его диаметра к диаметру аорты составляет $\geq 1,5$  |
| ДКМП   | Систолическая дисфункция левого желудочка характеризуется прогрессирующим увеличением размеров желудочков, нормальной или уменьшенной толщиной стенок левого желудочка и дилатацией предсердий [31]. Дилатационная кардиомиопатия диагностируется, когда обнаруживается расширение левого желудочка ( $> 11$ мм – в систолу и/или $> 16$ мм – в диастолу). Систолическая функция снижена, фракционное укорочение левого желудочка составляет $< 20$ % |
| РКМП   | Эндомиокардиальная форма характеризуется макроскопически выраженным эндокардиальным рубцом, который обычно перекрывает межжелудочковую перегородку и свободную стенку левого желудочка и может вызывать фиксированную, срединную его обструкцию и часто – апикальное истончение или аневризму.<br>Форма миокарда: нормальные размеры левого желудочка (включая толщину стенок) с увеличением левого предсердия или биатриального отверстия [31; 130]  |
| АКМП   | Тяжелая дилатация правого предсердия и правого желудочка. Аритмии и правосторонняя застойная сердечная недостаточность обычная [130]  |
| НКМП   | Эхокардиографический диагноз – неклассифицированная кардиомиопатия – ставился методом исключения, на основании доказательств наличия аномалий миокарда, которые не соответствовали ни одной из признанных классификаций заболеваний. Наблюдалось расширение предсердий без других функциональных аномалий миокарда [112]  |
| Примечание: ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; РКМП – рестриктивная кардиомиопатия; АКМП – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка; НКМП – неклассифицированная кардиомиопатия |   |

Кардиомиопатии у кошек могут проявляться в 5 вариациях: гипертрофическая (ГКМП), рестриктивная (РКМП), дилатационная (ДКМП), неклассифицированная (НКМП) и аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка (АКМП) [31]. Эхокардиографические аномалии при кардиомиопатии кошек охарактеризованы в таблице 1.

### 2.2.2 Аускультативные исследования

Аускультация сердца проводилась для определения аномальных сердечных звуков, а также патологических шумов, возникающих в области сердца. Шумы в сердце у больных собак классифицировались по интенсивности в соответствии со шкалой степеней 1–6 (таблица 2).

Таблица 2 – Градация шумов в сердце [1; 130]

|           |  |
|-----------|--|
| 1 степень | Шум низкой интенсивности, выслушиваемый только в спокойной обстановке после тщательной аускультации. Тише, чем другие сердечные шумы                                     |
| 2 степень | Шум низкой интенсивности, выслушиваемый сразу же при поднесении стетоскопа к точке максимальной интенсивности. Примерно такой же громкий, как и другие сердечные шумы    |
| 3 степень | Шум умеренной интенсивности. Явно громче, чем другие сердечные звуки   |
| 4 степень | Шум высокой интенсивности, выслушиваемый в нескольких областях   |
| 5 степень | Высокая интенсивность звука с ощутимым прекордиальным возбуждением. Для наблюдателя возбуждение ощущается так, как будто шприц с водой нажимает на пальцы                |
| 6 степень | Шум высокой интенсивности с пальпируемым прекордиальным возбуждением, который можно выслушать, если слегка приподнять стетоскоп или слегка отвести его от грудной клетки |

При легкой и средней степени тяжести (стадии А и В по классификации ACVIM) ДМЖП клинические признаки обычно отсутствуют [107]. У большинства собак заболевание обнаруживается при выявлении сердечного шума в ходе планового медицинского осмотра или при лечении некардиологического заболевания [29]. Этот шум вызван митральной регургитацией, которая определяется как систолическая негерметичность митрального клапана. Причиной звука, который мы называем рокотом, является обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие из-за плохого прилегания створок митрального клапана [64]. Несмотря на то, что систолический шум в сердце обычно является наиболее ярким клиническим признаком, на ранних стадиях ДМЖП может выслушиваться среднесистолический

щелчок. Следует учитывать, что отсутствие слышимого шума не может исключить регургитацию легкой степени тяжести [108].

### 2.2.3 Измерение артериального давления

Измерение артериального давления проводилось в начале протокола исследования, после адаптации собаки, кошка к окружающей обстановке в течение 10–15 минут, чтобы уменьшить влияние стресса на результаты измерения артериального давления. Артериальное давление измерялось косвенно с помощью автоматизированной осциллометрической методики. Использовали стандартный осциллометрический прибор (ветеринарный тонометр МЛ-410 ВЭТ «Микролюкс»). При всех измерениях собак и кошек минимально фиксировали в положении стоя, а в области поверхностной плечевой артерии накладывали соответствующую неонатальную манжету шириной около 40 % окружности предплечья. После получения достоверных последовательных показаний вычисляли среднее значение пяти последовательных измерений артериального давления [54] (рис. 10).



Рисунок 10 – Техника проведения тонометрии в области поверхностной плечевой артерии у кошки

#### **2.2.4 Лабораторные исследования**

Исследования крови у животных проводили в ветеринарной клинике «Центр». Кровь у животных брали путем периферической венепункции подкожной вены предплечья, латеральной вены, подкожной вены с помощью одноразовых игл. В пробирки с антикоагулянтом собирали кровь для общего клинического анализа, а в пробирку без антикоагулянта, с гелем активатора свертывания собирали кровь для биохимического исследования сыворотки крови.

Количество эритроцитов и лейкоцитов, гемоглобина и гематокрит определяли в цельной крови с помощью гематологического анализатора «Mindray animal care BC – 5000 vet». Для расчета лейкоцитарной формулы исследовали мазок крови, окрашенный по Романовскому-Гимзе.

Для биохимического анализа крови использовался биохимический анализатор «Sapphire» 400. Принцип действия анализатора основан на фотометрии. Анализаторы измеряют оптическую плотность образцов после инкубации диагностических реагентов с образцами биологических жидкостей (плазмы или сыворотки крови). В качестве исследуемого материала использовалась сыворотка крови после центрифугирования. Для ее получения сыворотки необходимо было дождаться образования сгустка при комнатной температуре (около 30 минут). По истечении времени пробирку центрифугировали в течение 10 минут при 3500 об/мин. Затем сыворотку помещали в кюветы, которые ставили в «приемник» автоматической системы анализатора.

#### **2.2.5 Ультрасонографический метод исследования**

Трансторакальное эхокардиографическое исследование проводилось на ультразвуковой аппарат General Electric Vivid S5, оснащенных кардиологическими программами и секторными датчиками 2,5–7 мегагерц.

Эхокардиографическое исследование выполнялось по стандартной методике с одновременной фиксацией электрокардиограммы в отведении II. Каждая собака была зафиксирована сначала справа, а затем слева в боковом лежащем положении (рисунок 11). Размеры ЛП и Ао были получены из правого парастернального положения.

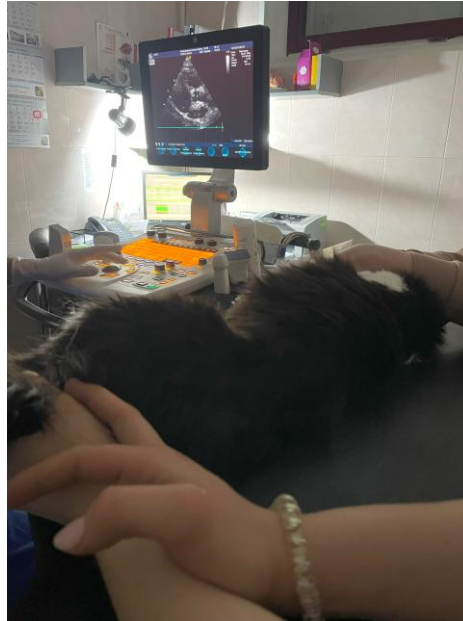


Рисунок 11 – Выполнение эхокардиограммы у собаки

При эхокардиографическом исследовании размеры левого предсердия (ЛП) и аорты (Ао) были получены из правого парастернального доступа. Конечный диастолический размер левого желудочка в диастолу (КДР ЛЖ) измеряли в правой парастернальной короткоосевой проекции на уровне папиллярной мышцы с помощью эхокардиографии в режиме движения, а КДР ЛЖ норм рассчитывали по следующей формуле [30, 90]:

$$\text{КДР ЛЖ норм} = \text{КДР ЛЖ [см]} / \text{масса тела [кг]}^{0,294}.$$

### 2.2.6 Электрокардиографическое исследование

Электрокардиографическое исследование в 6 отведениях осуществлялось на аппарате Schiller Cardiovit MS-2015. Для проведения электрокардиографического исследования животное укладывали в правостороннее положение лежа. Конечности его располагались перпендикулярно длинной оси тела и параллельно друг другу (рисунок 12).



Рисунок 12 – Запись электрокардиограммы у собаки

Методика фиксации животного имела ряд особенностей, которые необходимо учитывать для исключения помех во время регистрации показателей, и включала расположение животного в положении лежа или сидя, в зависимости от того, в каком положении у собаки не проявлялись признаки беспокойства и мышечного тремора, для лучшей интерпретации результатов. Электроды размещали на коже после выбривания волосяного покрова. Места контакта обрабатывали 40%-ым раствором этанола и наносили электродный гель. Запись проводили 5 минут со скоростью движения бумаги 25 мм/с и 50 мм/с. Результаты оценивали по шести отведениям – I, II, III, aVL, aVR, aVF.

### 2.2.7 Рентгенографическое исследование

Рентгенографические исследования области грудной клетки проводили на аппарате Browiner модели VX-200 (рисунок 13), в правой латеральной и вентро-дорсальной или дорсо-вентральной проекциях. Оценивали размеры и форму тени сердца, а также наличие застойных явлений в сосудах легких.

Прежде чем приступать к интерпретации рентгенограммы грудной клетки, необходимо оценить качество рентгенографического изображения, в частности, позиционирование и экспозицию. Для оценки качества пленок были предложены некоторые критерии [135; 175]:

1. Вся костная грудная клетка должна быть визуализирована на снимке.
2. Передние конечности должны быть вытянуты вперед, а лопатки – исключены из легочных полей.
3. Контур сердца должен быть четким и ясным, а аорта и задняя полая вена хорошо видны в боковой проекции.
4. Контур купола диафрагмы должен быть четким и резко очерченным.
5. Сосуды легких должны быть видны от верхушки до периферии.
6. Ребра должны иметь хорошую костную детализацию.
7. В боковой проекции дорсальные головки ребер должны быть наложены друг на друга.
8. В дорсовентральной проекции дорсальные отростки грудных позвонков должны быть сосредоточены над телами позвонков по всей длине грудного отдела позвоночника. Мечевидный отросток грудины также должен накладываться на грудной отдел позвоночника и быть практически неразличимым рентгенографически.



Рисунок 13 – Рентген-кабинет

### **2.2.8 Статистический анализ**

Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения SPSS 16. Клинические данные были проанализированы с помощью одностороннего теста ANOVA. Сравнение между двумя группами (самцы и самки) проводилось с помощью непарного t-теста с использованием вышеуказанного программного обеспечения. Уровень значимости принимался как  $p < 0,05$ .

## 2.3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 2.3.1 Характеристика популяционной выборки

Всего было изучено 142 истории болезни животных, направленных в кардиологическое отделение ветеринарной клиники, из которых 69 собак и 73 кошки соответствовали критериям включения в исследование. Распределение выборки по годам представлено в таблице 3.

Таблица 3 – Распределение случаев, сгруппированных по видам между 2019 и 2023 гг. исследования

| Виды животных | Количество случаев в год |      |      |      |      |      |
|---------------|--------------------------|------|------|------|------|------|
|               | Всего                    | 2019 | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 |
| Собаки        | 69                       | 2    | 19   | 35   | 13   | 0    |
| Кошки         | 73                       | 3    | 23   | 28   | 13   | 6    |

Наблюдалась разница в ежегодном распределении случаев в общей популяции с наибольшим их количеством в 2021 г. Общее количество случаев в год, разделенное по видам, представлено на рисунке 14.

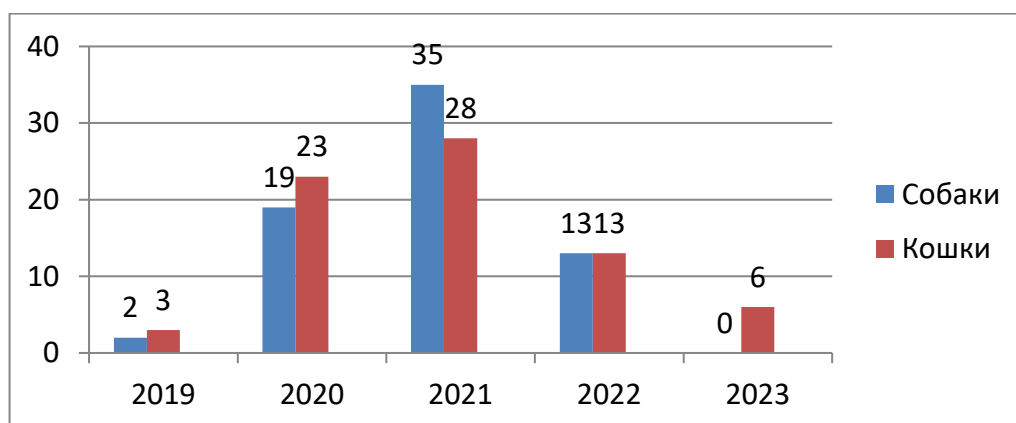


Рисунок 14 – Гистограмма, отражающая распределение случаев заболевания по видам в период с 2019 по 2023 гг.

Распространенность патологий сердечно-сосудистой системы, диагностированных в популяции собак и кошек, представлена в таблице 4. Из таблицы 4 следует, что средний возраст собак, у которых были диагностированы заболевания сердца, составил 11,78 лет, а средняя масса тела – 6,64 кг. Среди собак преобладали кобели (65,22 %) по сравнению с суками (34,78 %). Средний возраст в группе кошек с диагнозом заболевания сердца составил 9,92 года, а средняя масса тела – 4,46 кг.

Таблица 4 – Популяционные данные всех исследуемых животных с разделением по видам

| Показатель           | Всего (n = 142) | Собаки (n = 69) | Кошки (n = 73) |
|----------------------|-----------------|-----------------|----------------|
| Возраст (лет)        | 10,82 ± 3,91    | 11,78 ± 2,57    | 9,92 ± 4,69    |
| Масса тела (кг)      | 5,52 ± 4,11     | 6,64 ± 5,49     | 4,46 ± 1,49    |
| Пол (самец /самка) % | 70,42 / 29,58   | 65,22 / 34,78   | 75,34 / 24,66  |

У кошек фенотип ГКМП был распространен в 76 % популяции кошек с диагнозом сердечных заболеваний и в 50 % от общей популяции кошек, направленных в кардиологическое отделение. Исследования показали, что распространенность ГКМП в общей популяции кошек составляет примерно 15 % [82; 139], а у пожилых кошек, распространенность гораздо выше: сообщается о 29 % больных, даже если исключить кошек с гипертонией и гипертиреозом [133]. По сравнению с кошками без патологий, кошки с ГКМП чаще старше, среди пациентов преобладают самцы, с характерным аускультативным симптомом - громким систолическим шумом, хотя ГКМП все еще может встречаться у молодых кошек, самок, без систолического шума [133; 145; 170]. Наши результаты показали схожие популяционные характеристики, в которых ГКМП был наиболее представлен у взрослых и пожилых пациентов со средним возрастом 9,92 года, а самцов имели более высокую распространенность по сравнению с самок в соотношении 3,06 к 1. Распределение выборки по сердечным заболеваниям представлено в таблице 5.

Таблица 5 – Характеристика заболеваний сердца

| Показатель                                    | Собаки (n (%)) | Кошки (n (%)) |
|---|----------------|---------------|
| <b>Приобретенная болезнь сердца</b>           |                |               |
| Миксоматозная дегенерация митрального клапана | 63 (91,30)     | –             |
| Дилатационная кардиомиопатия                  | 1 (1,45)       | 8 (10,96)     |
| Гипертрофическая кардиомиопатия               | –              | 41 (56,94)    |
| Рестриктивная кардиомиопатия                  | –              | 13 (18,06)    |
| Неклассифицированная кардиомиопатия           | –              | 10 (13,70)    |
| Новообразование сердца                        | 4 (5,80)       | –             |
| <b>Врождённый порок сердца</b>                |                |               |
| Стеноз легочной артерии                       | 1 (1,45)       | –             |
| Тетрада Фалло                                 | –              | 1 (1,37)      |
| Итого   | 69 (100,00)    | 73 (100,00)   |

Диссертационная работа была проведен на 69 собаках, 73 кошках с сердечной недостаточностью (таблица 5). При анализе данных из 63 собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана мы исключили 3 собаки, так как их вес превышал 20 килограммов. Мы выбрали для углубленного анализа данные по 60 собакам с миксоматозной дегенерацией митрального клапана и 72 кошкам с кардиомиопатией.

Распространенность сердечных патологий, диагностированных в популяции собак и кошек, представлена в таблице 5. В общей популяции с подтвержденными сердечными патологиями у собак и кошек 98,59 % (n = 140) случаев были представлены приобретенными сердечными заболеваниями, а 1,41 % (n = 2) – врожденными. Среди последних были диагностированы: стеноз легочной артерии (собака) и дефект желудочковой перегородки (тетрада Фалло) (кошка). Масса тела пациентов с врожденными заболеваниями составила: у собаки – 6,7 кг, у кошки – 3 кг, а возраст: у собаки – 12 лет, у кошки – 2 года.

В доступных нам исследованиях сообщается о различной распространенности диагностированных врожденных заболеваний у собак в зависимости от численности представителей породы в стране в определенный период. Почти во всех работах ученых наиболее распространенными врожденными пороками сердца признаются: открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии и субаортальный стеноз [69; 126; 167].

В большом ретроспективном исследовании, проведенном на 76301 собаке и 57025 кошках, общая распространенность врожденных пороков сердца составила 0,13 % у собак и 0,14 % – у кошек [149].

В одном из последних исследований было зарегистрировано 1 779 случаев врожденных заболеваний сердца. Наиболее распространенными врожденными заболеваниями сердца были: стеноз легочной артерии, за которым следовали открытый артериальный проток, субаортальный стеноз, дефект межжелудочковой перегородки, стеноз аорты и дисплазия трехстворчатого клапана [52], что соответствует нашим результатам (открытый стеноз легочной артерии и дефект межжелудочковой перегородки).

У собак наиболее распространенной сердечной патологией нами признана болезнь митрального клапана (МДМК) ( $n = 63$ ), другие морфологические изменения, такие как дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) ( $n = 1$ ), новообразование сердца ( $n = 4$ ), стеноз легочной артерии ( $n = 1$ ).

У большинства исследованных кошек наблюдалась гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) ( $n = 41$ ), следующая по частоте встречаемости – рестриктивная кардиомиопатия ( $n = 13$ ) и неклассифицированная кардиомиопатия (неспецифическая кардиомиопатия) ( $n = 10$ ). Дилатационная кардиомиопатия была диагностирована только у 8 кошек, дефект желудочковой перегородки (тетрада Фалло) – у 1 кошки.

У собак наиболее представленным заболеванием сердца был МДМК. Эти результаты согласуются с данными литературы, в которой сообщалось о распространенности МДМК до 75 % от общего числа заболеваний сердца [30]. Заболевание связано с возрастом; его распространенность, особенно у старых собак мелких пород [47].

## 2.3.2 Результаты и обсуждение исследования 60 собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана

### 2.3.2.1 Результаты клинических исследований на собаках

Из 60 пациентов с диагностированной сердечной недостаточностью 11 относились к классу В1 по ACVIM (18,33 %), 5 принадлежали к классу В2 (8,33 %), 42 – к классу С (70,00 %) и 2 – к классу D (3,33 %). Результаты диагностических исследований данных групп пациентов подведены в таблице 6.

Таблица 6 – Значения возраста, массы и частоты сердечных сокращений (ЧСС) собак

| Показатель      | Всего<br>(n = 60) | Стадии ACVIM   |                |                |                |
|-----------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
|                 |                   | В1 (n = 11)    | В2 (n = 5)     | С (n = 42)     | D (n = 2)      |
| Возраст (лет)   | 11,83 ± 2,60      | 10,36 ± 3,07   | 12,60 ± 2,07   | 12,17 ± 2,40   | 11,00 ± 4,24   |
| Масса тела (кг) | 5,53 ± 3,56       | 5,31 ± 3,19    | 4,74 ± 1,80    | 5,72 ± 3,90    | 4,75 ± 1,06    |
| ЧСС (уд./мин.)  | 149,43 ± 28,32    | 132,36 ± 26,79 | 160,00 ± 15,81 | 152,50 ± 28,95 | 152,50 ± 24,75 |

Примечание: Значения представлены как среднее ± стандартное отклонение. Сравнение между группами ACVIM (стадии В1, В2, С, D) ( $P \geq 0,05$ )

Большинство больных собак были классифицированы как ACVIM С (42 из 60) и ACVIM В1 (11 из 60). Собак, отнесенных к группе ACVIM В1, выявлено больше, чем в других группах ACVIM, но в данном исследовании случаи ACVIM В1 с отношением левого предсердия к аорте (ЛП/Ао) < 1,6 были исключены, поэтому количество случаев группы ACVIM В1 меньше, чем ACVIM С.

Анализ данных показал, что средний возраст животных в исследовании составил 11,83 ± 2,6 лет. Это соответствует данным из литературы, поскольку многие авторы отмечают наличие ассоциации с возрастом, при этом заболевание чаще встречается у пожилых животных [61; 69; 95]. Возраст считается фактором риска для развития заболевания у собак, и многие исследования показывают высокую распространенность МДМК, связанную со старением [30]. Средний вес собак в нашем исследовании (5,53 ± 3,56 кг) соответствует весу собак в исследовании Ramírez и др., (2016) [71] (5,83 ± 3,38 кг).

Количество кобелей превосходило количество сук (63,30 % кобелей и 36,70 % сук при  $p < 0,05$ ). Эта информация часто встречается в исследованиях МДМК, поскольку самцы обычно представлены в эмпирике в избытке или сильно поражены [70] (таблица 7).

Таблица 7 – Частота встречаемости митральной недостаточности у собак мелких и средних пород в зависимости от пола

| Показатель | Всего<br>(n = 60) | Стадии ACVIM |            |            |           |
|------------|-------------------|--------------|------------|------------|-----------|
|            |                   | B1 (n = 11)  | B2 (n = 5) | C (n = 42) | D (n = 2) |
| Самец (%)  | 63,30             | 72,70        | 40,00      | 61,90      | 100,00    |
| Самка (%)  | 36,70*            | 27,30        | 60,00      | 38,10      | -         |
| Всего (%)  | 100,00            | 100,00       | 100,00     | 100,00     | 100,00    |

Примечание: Примечание: \*обозначены изменения, достоверные по сравнению с самцами группы, статистически различаются при  $p < 0,05$ . Сравнение между двумя группами (самцы и самки) проводилось с помощью непарного t-теста.

В таблице 8 представлены данные анамнеза, собранные у владельцев пациентов с симптомами кардиологических заболеваний. Степень проявлений заболеваний сердца у собак и кошек классифицирована по схеме ACVIM.

Клиническими симптомами, которые чаще всего отмечали владельцы, независимо от класса ACVIM, были тахипноэ (85,00 %), кашель (68,33 %), одышка (56,67 %). Напротив, непереносимость физической нагрузки (18,33 %) и синкопе (16,67 %) встречались в меньшем количестве случаев (таблица 8).

Таблица 8 – Данные анамнеза в зависимости от стадии заболевания сердца

| Данные анамнеза                         | Всего<br>(n = 60) | Стадии ACVIM |            |            |           |
|---|-------------------|--------------|------------|------------|-----------|
|   |                   | B1 (n = 11)  | B2 (n = 5) | C (n = 42) | D (n = 2) |
| Кашель (%)                              | 68,33             | 45,45        | -          | 80,95      | 100,00    |
| Непереносимость физических нагрузок (%) | 18,33             | 18,18        | 20,00      | 16,67      | 50,00     |
| Одышка (%)                              | 56,67             | 54,55        | 20,00      | 59,52      | 100,00    |
| Синкопа (%)                             | 16,67             | 27,27        | -          | 16,67      | -         |
| Тахипноэ (%)                            | 85,00             | 90,91        | 80,00      | 83,33      | 100,00    |

Кашель наблюдается у большинства пациентов с пороками сердца [63; 113] и, как предполагается, обусловлен механическим давлением на бронхи главного

ствола вследствие увеличения левого предсердия и усугубления заболевания дыхательных путей, особенно у пожилых собак [81].

Кашель, как правило, является одним из первых клинических признаков, о которых сообщает владелец. У собак со сдавлением левого главного бронха, но без застоя или отека легких, может быть сухой и сильный кашель с приступами в любое время суток, более выраженный при физической нагрузке или волнении. Напротив, при застое или отеке легких кашель может быть влажным и продуктивным, сопровождается тахипноэ и одышкой. Однако последние данные, по-видимому, противоречат традиционному догматическому подходу, который связывал кашель с застойной сердечной недостаточностью у собак [107]. Когда у собаки наблюдаются признаки застойной сердечной недостаточности, легочные звуки обычно более ощутимы: выявляются треск, щелчки и хлопки, лучше всего слышимые в конце вдоха. У животных с фульминантным отеком легких иногда наблюдается отхаркивание розовой пены [29; 125; 107].

Клинические признаки у пациентов с хронической сердечной недостаточностью могут варьироваться от малозаметных (например, слабое тахипноэ, небольшое напряжение в животе, снижение аппетита) до явных (например, тяжелая дыхательная недостаточность, кровохарканье, шок). Признаки хронической формы заболевания могут включать потерю веса, истощение мышц или тяжелую кахексию [128]. Тахипноэ и хрипы ожидаются у животных с отеком легких, связанным с сердечной недостаточностью [93].

Синкопа – это преходящая потеря сознания, вызванная резким и быстрым снижением церебральной перфузии [29; 102]. Появление этого симптома может быть связано с тахиаритмией вследствие увеличения сердца [137]. К другим аналогичным состояниям относятся обмороки, которые могут возникать на фоне пароксизмов кашля или физической нагрузки при наличии легочной гипертензии [107; 138].

Ситуационные обмороки чаще всего встречаются у собак мелких пород, среднего и пожилого возраста, при этом они часто связаны с кашлем (беттолепсия) вызванным заболеванием трахеи или бронхов и/или прогрессирующим

заболеванием митрального клапана, приводящим к увеличению предсердий и сдавливанию главного бронха [102].

Менее частыми клиническими признаками, связанными со снижением сердечной деятельности, являются слабость пульса и цианотичность слизистых оболочек [107]. Пальпация живота у собак с МДМК обычно не выявляет патологии, однако при поражении правых отделов сердца может ощущаться увеличение печени и/или селезенки или даже асцит. В этих случаях может наблюдаться пульсация в яремных венах [29; 107].

### 2.3.2.2 Результаты аускультативного обследования сердца собак

Таблица 9 – Возникновение и выраженность шумов в сердце при сердечной недостаточности у собак (n = 60)

| Шкала сердечных шумов | Всего (n = 60) | Стадии АСВИМ |            |            |           |
|-----------------------|----------------|--------------|------------|------------|-----------|
|                       |                | В1 (n = 11)  | В2 (n = 5) | С (n = 42) | D (n = 2) |
| Степень 1             | –              | –            | –          | –          | –         |
| Степень 2             | 2              | 2            | –          | –          | –         |
| Степень 3             | 15             | 4            | 2          | 9          | –         |
| Степень 4             | 12             | 1            | 1          | 10         | –         |
| Степень 5             | 26             | 3            | 1          | 21         | 1         |
| Степень 6             | 5              | 1            | 1          | 2          | 1         |
| Итого                 | 60             | 11           | 5          | 42         | 2         |

Таблица 9 показывает, что во всех случаях заболеваний сердца у собак в нашем исследовании были выявлены шумы в сердце. У большинства собак был выявлен шум в сердце степени 5 (26 из 60 пациентов), степени 3 (15 из 60 пациентов). Напротив, не было ни одной собаки с шумом в сердце степени 1, и только 2 собаки – с шумом в сердце степени 2.

МДМК является наиболее распространенным поражением сердечно-сосудистой системы, вызывающим шум у собак мелких пород среднего и старшего возраста. Вначале митральная регургитация может вызывать прерывистый, мягкий шум. Со временем он становится голосистолическим и постоянным, его интенсивность увеличивается по мере прогрессирования тяжести митральной регургитации [103].

По данным исследователей [136], систолический шум в сердце, обусловленный митральной или трикуспидальной регургитацией, встречается у большинства (до 83,00 %) собак. В то время как у животных с сердечной недостаточностью наблюдается либо явный шум в сердце, либо диастолический звук галопа; у многих кошек со значительным заболеванием наблюдается периодический шум или тихие звуки галопа, которые трудно обнаружить, особенно у животных с дыхательной недостаточностью [128].

### 2.3.2.3 Результаты измерения артериального давления у собак

Систолическое артериальное давление, измеренное у 52 собак при первичном обращении, во многих случаях было высоким и составляло в среднем  $155,56 \pm 22,33$  мм рт. ст. (референсный диапазон нормотонии  $<140$  мм рт. ст. [32] (Приложение 7)). В 39 из 52 случаях (75,00 %) систолическое артериальное давление было  $\geq 140$  мм рт. ст. Результаты измерения артериального давления у собак представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Результаты измерения артериального давления у 52 собак

| Показатели                     | Всего<br>(n = 52)  | Стадии ACVIM       |                    |                    |                    |
|--------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                                |                    | B1 (n = 11)        | B2 (n = 4)         | C (n = 35)         | D (n = 2)          |
| Систолическое АД (мм рт. ст.)  | $155,56 \pm 22,33$ | $146,77 \pm 19,69$ | $157,94 \pm 13,28$ | $157,80 \pm 20,09$ | $160,00 \pm 14,14$ |
| Диастолическое АД (мм рт. ст.) | $89,75 \pm 13,83$  | $88,64 \pm 14,82$  | $90,75 \pm 5,33$   | $89,83 \pm 14,69$  | $92,50 \pm 10,61$  |

Примечание: Систолическое АД - систолическое артериальное давление; Диастолическое АД - диастолическое артериальное давление. Сравнение между группами ACVIM (стадии ACVIM B1, B2, C, D) ( $P \geq 0,05$ ).

Системная гипертензия, хотя и не является причиной миксоматозной дегенерации митрального клапана, может осложнить её лечение. Поскольку гипертония может усугублять нагрузку на митральный клапан и сердце, артериальное давление следует проверять при каждом посещении ветеринарного врача [123].

Отмечается, что митральная регургитация приводит к изменениям в сердечно-сосудистым, связанным с увеличением систолического объема и артериального давления [169].

### 2.3.2.4 Результаты лабораторных исследований собак

У 31 собаки были взяты образцы крови для общего клинического анализа. Дополнительные сведения о результатах биохимического исследования сыворотки крови представлены в таблице 11.

Таблица 11 – Результаты лабораторных исследований собак (n = 31)

| Показатели                       | Количество собак | Среднее ± стандартное отклонение | Норма по [173] | Количество случаев с результатами выше нормы, (% , процентное увеличение по сравнению с высшей границей нормы) | Количество случаев с результатами ниже нормы, (% , процент снижения по сравнению с нижней границей нормы) |
|----------------------------------|------------------|----------------------------------|----------------|--|---|
| Эритроциты (10 <sup>12</sup> /л) | 31               | 7,02 ± 0,84                      | 5,5–8,5        | -  | 1/31 (96,36%)   |
| Гематокрит (%)                   | 31               | 46,14 ± 7,00                     | 37–55          | 1/31 (115,09%)   | 4/31 (93,58%)   |
| Гемоглобин (г/л)                 | 31               | 153,58 ± 27,26                   | 120–180        | -  | 1/31 (91,67%)   |
| Тромбоциты (10 <sup>9</sup> /л)  | 31               | 392,65 ± 115,25                  | 200–500        | 5/31 (115,20%)   | 2/31 (42,75%)   |
| Калий (ммоль/л)                  | 25               | 4,35 ± 0,64                      | 3,9–5,5        | 1/25 (100,91%)   | 5/25 (84,77%)   |
| Креатинин (мкмоль/л)             | 28               | 80,07 ± 29,39                    | 44,2–123,76    | 1/28 (161,60 %)  | 1/28 (88,24%)   |
| Мочевина (ммоль/л)               | 28               | 11,55 ± 6,13                     | 2,5–11,4       | 11/28 (155,90%)  | -   |
| Глюкоза (ммоль/л)                | 27               | 5,79 ± 1,09                      | 2,9–6,5        | 5/27 (116,00%)   | -   |
| АЛТ (ЕД/л)                       | 27               | 81,70 ± 47,45                    | 10–94          | 11/27 (160,35%)  | -   |
| АСТ (ЕД/л)                       | 23               | 37,32 ± 18,62                    | 10–62          | 1/23 (188,71%)   | -   |
| ЩФ (ЕД/л)                        | 26               | 74,71 ± 47,44                    | 0–90           | 12/26 (176,57%)  | -   |
| Холестерол (ммоль/л)             | 17               | 6,38 ± 2,16                      | 6,4–17,6       | -  | 10/17 (78,13%)  |

Примечание: АЛТ - Аланинаминотрансфераза, АСТ - Аспартатаминотрансфераза, ЩФ - Щелочная фосфатаза

Общий анализ крови показал, что из 31 образцов крови животных в 1 случае были снижены показатели эритроцитов и гемоглобина. Кроме того, результаты исследования позволили обнаружить увеличение или уменьшение количества гематокрита и тромбоцитов у исследованных собак. Остальные показатели, такие как

лейкоциты, альбумин, билирубин, находились в пределах физиологической нормы, поэтому не были включены в общую таблицу биохимических и гематологических характеристик крови исследованных животных.

Общая распространенность анемии у собак с МДМК составила 3,22 % (в 1 из 31 случая, в котором концентрацией гемоглобина и уровень эритроцитов был ниже нормы), что меньше, чем ранее зарегистрированные 15,90 % (17 из 114 собак с МДМК) [177].

И тромбоцитопения, и тромбоцитоз ассоциируются с тромбоэмболической болезнью [172]. Дефицит железа является распространенной причиной реактивного тромбоцитоза как у людей, так и у собак, причиной этого может быть повышенная концентрация тромбопоэтических цитокинов [142].

Хроническая гипоксия может вызывать повышение уровня гематокрита и концентрации гемоглобина, а также появление ядросодержащих эритроцитов [171]. Атеросклероз крупных коронарных артерий у собак встречается редко. Наиболее известной его причиной является гипотиреоз с выраженной гиперхолестеринемией, а также вполне вероятно – семейные дислипидемии [172].

Биохимический анализ сыворотки крови выявил повышение в ней средних концентраций мочевины (155,90%), глюкозы (116,00%), аланинаминотрансферазы (160,35%), аспаратаминотрансферазы (188,71%), щелочной фосфатазы (176,57%) и снижение средних концентраций холестерина (78,13%). По данным исследователей [20; 81], сердечно-сосудистые заболевания, такие как застойная сердечная недостаточность оказывают влияние на гипоперфузию систем организма (развитие преренальной азотемии, в частности, повышение концентрации мочевины в крови), застойные явления в различных системах организма (застойные явления в печени могут приводить к повышению концентрации некоторых ферментов, в том числе щелочной фосфатазы). Это согласуется с результатами, полученными в нашем исследовании: повышение концентрации мочевины крови выше референсного диапазона (в 11 из 28 случаях – 39,29 %); печеночных ферментов; аланиновой аминотрансферазы (в 11 из 27 случаях – 40,74 %); аспаратаминотрансферазы (в 1 из 23 случаях – 4,35 %) и щелочной фосфатазы (в 12 из 26 случаях – 46,15 %).

Описанные в нашем исследовании результаты по распространенности повышения мочевины крови (у 11 из 27 собак – 39,29 %) ниже, чем в исследовании Ю и Ханга [177] (у 51 из 114 собак с дегенеративным заболеванием митрального клапана – 44,70 %). Отмечается, что при интерпретации биохимических отклонений важно понимать, что ни одно из изменений не является специфичным для заболеваний сердца; так, азотемия, повышенная концентрация печеночных ферментов обычно обусловлены другими заболеваниями. Поэтому диагноз порока сердца или застойной сердечной недостаточности не может быть поставлен только на основании биохимического профиля. Изменения, обнаруженные у пациента с типичными клиническими признаками застойной сердечной недостаточности, могут помочь подтвердить заболевание, однако всегда следует рассматривать возможность проведения дифференциальной диагностики [82].

У собаки аланинаминотрансфераза в норме находится в высокой концентрации в цитозоле гепатоцитов, и усиление ее активности часто интерпретируется как свидетельство гепатоцеллюлярного повреждения. Повышение щелочной фосфатазы может ассоциироваться с гепатобилиарной обструкцией, причем чувствительность этого показателя у собаки очень высока, по сравнению с кошкой [66].

В нашем исследовании гиперкалиемия наблюдалась у 1 собаки, при этом электрокардиография выявила увеличение левого предсердия, левого желудочка, предсердные и желудочковые эктопические сокращения. В случаях гипокалиемии увеличение левого предсердия наблюдалось только в 1 случае. По данным исследователей [172], гипокалиемия и гипوماгнемия предрасполагают к развитию аритмий. В то же время, гиперкалиемия может провоцировать резкие и смертельно опасные аритмии. Она иногда возникает у животных с миокардиальной недостаточностью тяжелой степени или брадикардией как следствие недостаточной перфузии почек.

### 2.3.2.5 Результаты ультразвукографического исследования собак

В нашем исследовании значения КДР ЛЖ норм и ЛП/Ао имели тенденцию к росту по мере увеличения стадии ACVIM, причем аналогичные результаты были получены другими учеными [132]. Много значимых различий ( $p < 0,05$ ) наблюдалось в значениях КДР ЛЖ норм и ЛП/Ао между сравниваемыми группами стадий ACVIM. К исключениям относятся:

- у собак в группе ACVIM B2 значения КДР ЛЖ норм и ЛП/Ао были незначительно меньше, чем у собак в группе ACVIM C ( $p \geq 0,05$ );
- не было обнаружено существенных различий между группой ACVIM B2 и группой ACVIM B1 по значениям ЛП/Ао ( $p \geq 0,05$ ).

Таблица 12 – Отдельные результаты эхокардиографических исследований в зависимости от тяжести заболевания сердца в соответствии со схемой классификации ACVIM

| Показатели  | Всего<br>(n = 60) | Стадия ACVIM                        |                                 |                                 |                                   |
|-------------|-------------------|-------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
|             |                   | B1 (n = 11)                         | B2 (n = 5)                      | C (n = 42)                      | D (n = 2)                         |
| КДР ЛЖ (mm) | 3,07±0,76         | 2,41±<br>0,41 <sup>***,****</sup>   | 2,96±0,51                       | 3,22±0,75 <sup>*</sup>          | 3,75±1,34 <sup>*</sup>            |
| КДР ЛЖ норм | 1,91±0,30         | 1,49±<br>0,13 <sup>**,**,****</sup> | 1,88±<br>0,13 <sup>*,****</sup> | 2,00±<br>0,20 <sup>*,****</sup> | 2,36±<br>0,70 <sup>*,**,***</sup> |
| ЛП (cm)     | 2,98±0,90         | 2,27±<br>0,43 <sup>***,****</sup>   | 2,68±0,50                       | 3,16±0,94 <sup>*</sup>          | 3,85±0,64 <sup>*</sup>            |
| Ао (cm)     | 1,34±0,34         | 1,29±0,26                           | 1,26±0,31                       | 1,36±0,37                       | 1,30±0,14                         |
| ЛП/Ао       | 2,24±0,43         | 1,79±<br>0,35 <sup>***,****</sup>   | 2,17±0,34 <sup>****</sup>       | 2,34±<br>0,37 <sup>*,****</sup> | 2,95±<br>0,17 <sup>*,**,***</sup> |

Примечание: \*обозначены изменения, достоверные по сравнению с B1 группой, \*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с B2 группой, \*\*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с C группой, \*\*\*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с D группой, статистически различаются при  $p < 0,05$ . Сравнение между группами ACVIM (стадии ACVIM B1, B2, C, D). Значения представлены как среднее ± стандартное отклонение. ЛП/Ао – отношение левого предсердия к аорте; КДР ЛЖ норм – конечный диастолический размер левого желудочка, нормированный на массу тела.

В таблице 12 приведены эхокардиографические показатели выборки, изученной на предмет миксоматозного заболевания митрального клапана. Почти у всех собак в настоящем исследовании определялось увеличение левого предсердия со средним соотношением ЛП/Ао:  $2,24 \pm 0,43$  (норма  $< 1,6$ ). В клинической

практике соотношение ЛП/Ао очень полезно для оценки степени дилатации ЛП и тяжести заболевания [43].

В группе собак со стадией ACVIM B1 наблюдались нормальные значения КДР ЛЖ норм со средним значением  $1,49 \pm 0,13$  (норма  $< 1,7$ ). В другой группе имелись эхокардиографические признаки увеличения сердца со значениями КДР ЛЖ норм выше нормы ( $\geq 1,7$ ). Именно поэтому в группе ACVIM B1 значения КДР ЛЖ норм были меньше, чем в других группах.

Значительно выше ( $p < 0,05$ ) оказались значения КДР ЛЖ норм и ЛП/Ао между группами ACVIM стадии D и другими группами. Эти результаты показали, что собаки в группе ACVIM D имеют значительную степень увеличения сердца по сравнению с другими группами. Согласно исследованиям [30], для определения степени тяжести увеличения сердца необходимо измерение внутреннего конечной диастолы размера левого желудочка с поправкой на массу тела (КДР ЛЖ норм) – параметр, важный для лечения МДМК согласно консенсусу ACVIM (рисунки 15–16).



Рисунок 15 – Эхокардиограммы собаки в 2D, М-режиме показывают левое предсердие (ЛП) = 6,1 см, аорту (Ао) = 2,5 см, ЛП/Ао = 2,44

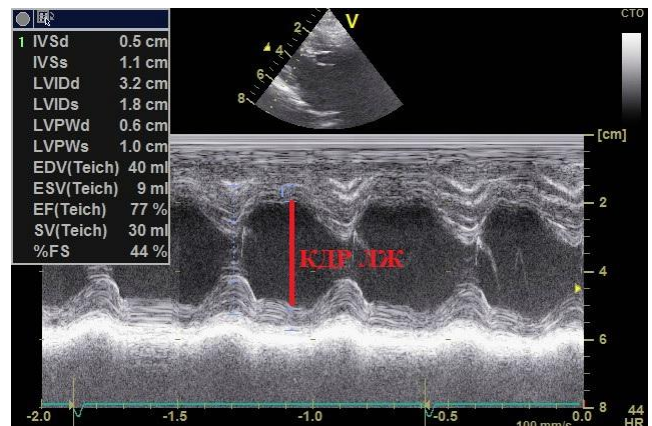


Рисунок 16 – Эхокардиограммы собаки в 2D, М-режиме показывают КДР ЛЖ = 3,2 см, масса тела = 3,5 кг, КДР ЛЖ норм = 2,21

### 2.3.2.6 Результаты электрокардиографического обследования собак

Проведение электрокардиографического исследования у всех 44 собак, включённых в наше исследование, преследовало цель обнаружения у них заболеваний

сердечно-сосудистой системы, в частности, изучались морфологические изменения сердечной мышцы, среди которых: увеличение предсердий, желудочков; нарушение формирования импульсов, выражающееся в фибрилляции предсердий, предсердных эктопических ударах и ритмах, желудочковых эктопических ударах и ритмах; аномалии проведения импульса, проявлявшиеся в атриовентрикулярной блокаде первой и второй степени, передней фасцикулярной блокаде, блокаде ветви левого пучка; синусовой аритмии в виде брадиаритмии или тахикардии (таблица 13). Результаты наших исследований показывают, что в числе собак, не имеющих ремоделирования сердца (группа ACVIM B1), морфологические изменения на ЭКГ (предсердные и/или желудочковые) были менее выражены, чем у животных, имеющих ремоделирование сердца (группы ACIM B2, ACVIM C, ACVIM D).

Анализ ЭКГ является основополагающим в диагностике аритмий сердца, он также позволяет предположить перегрузку предсердий и желудочков [114]. По данным исследователей [67], аритмии часто встречаются у собак, с выявленной МДМК при различной степени тяжести сердечной недостаточности. Диагностическими критериями увеличения левого предсердия являются: Р-волны с осью синуса и бифидальной (или бимодальной) морфологией в нижних отведениях (II, III и aVF) и длительностью более 40 мс у собак (более 50 мс – у гигантских пород). Возраст также является фактором, влияющим на морфологию волны Р, причем продолжительность увеличивается у пожилых животных.

Диагноз увеличения левого предсердия часто подтверждается данными электрокардиографии [40]. В нашем исследовании в 16 случаях было подтверждено увеличение левого предсердия (см. таблицу 13), у 6 животных наблюдалось увеличение двух предсердий. Последнее как возможность описано в научной литературе [174]: увеличение двух предсердий часто встречается у собак с прогрессирующим миксоматозным заболеванием атриовентрикулярного клапана. Фибрилляция предсердий, если она присутствует, как правило, возникает на поздних стадиях заболевания при лево- и правостороннем поражении предсердий [115]. Однако эхокардиография используется как основной метод в клинической практике для

измерения размера левого предсердия вследствие простоты ее проведения, экономической эффективности и неинвазивности [40].

Высокие волны R свидетельствуют об увеличении левого желудочка. Другие особенности ЭКГ, которые могут быть связаны с увеличением левого желудочка: увеличение продолжительности QRS, колебание сегмента S-T и смещение средней электрической оси влево [114]. В нашем исследовании на ЭКГ было выявлено увеличение левого желудочка (27,00 %), что выше, чем заявленные 15,70 % в научной литературе [154]. Эта разница может быть обусловлена особыми критериями отбора случаев заболевания в нашем исследовании.

Таблица 13 – Результаты электрокардиографических исследований у 44 собак

| Показатели                                 | Всего<br>(n = 44) |       | Стадия ACVIM |         |         |        |
|--|-------------------|-------|--------------|---------|---------|--------|
|  | n                 | %     | B1(n=9)      | B2(n=2) | C(n=31) | D(n=2) |
| Морфологические изменения                  |                   |       |              |         |         |        |
| Увеличения правого предсердия              | 9                 | 20,45 | 1            | -       | 8       | -      |
| Увеличения левого предсердия               | 16                | 36,36 | 2            | 1       | 12      | 1      |
| Увеличения правого желудочка               | 1                 | 2,27  | 1            | -       | -       | -      |
| Увеличения левого желудочка                | 12                | 27,27 | 1            | 1       | 9       | 1      |
| Нарушения формирования импульсов           |                   |       |              |         |         |        |
| Фибрилляция предсердий                     | 3                 | 6,82  | -            | -       | 2       | 1      |
| Предсердные эктопические удары и ритмы     | 11                | 25,00 | 3            | -       | 8       | -      |
| Желудочковые эктопические удары и ритмы    | 2                 | 4,55  | -            | -       | 2       | -      |
| Аномалии проведения импульса               |                   |       |              |         |         |        |
| Атриовентрикулярная блокада первой степени | 2                 | 4,55  | -            | 1       | 1       | -      |
| Атриовентрикулярная блокада второй степени | 2                 | 4,55  | -            | -       | 2       | -      |
| Передняя фасцикулярная блокада             | 1                 | 2,27  | -            | -       | 1       | -      |
| Блокада левой ветви пучка Гиса             | 1                 | 2,27  | 1            | -       | -       | -      |
| Синусовая аритмия                          |                   |       |              |         |         |        |
| Брадиаритмии                               | 1                 | 2,27  | -            | -       | -       | 1      |
| Тахикардия                                 | 6                 | 13,64 | -            | -       | 5       | 1      |

На рисунке 17 высокие волны R (3,6 мВ) и увеличенная продолжительность комплекса QRS (0,07 с) свидетельствуют об увеличении левого желудочка. Отсутствие Р волн говорит о фибрилляции предсердий. Частота желудочковых сокращений 180 ударов в минуту – признак тахикардии (отведение II – скорость 50 мм/с – калибровка 5 мм/1 мВ).

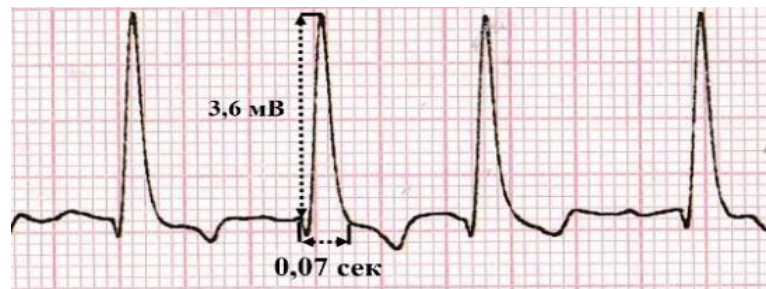


Рисунок 17 – ЭКГ, иллюстрирующая высокие волны R (3,6 мВ) и увеличенную продолжительность комплекса QRS (0,07 с)



Рисунок 18 – ЭКГ собаки с удлиненным интервалом P-R от 0,14 до 0,150 с

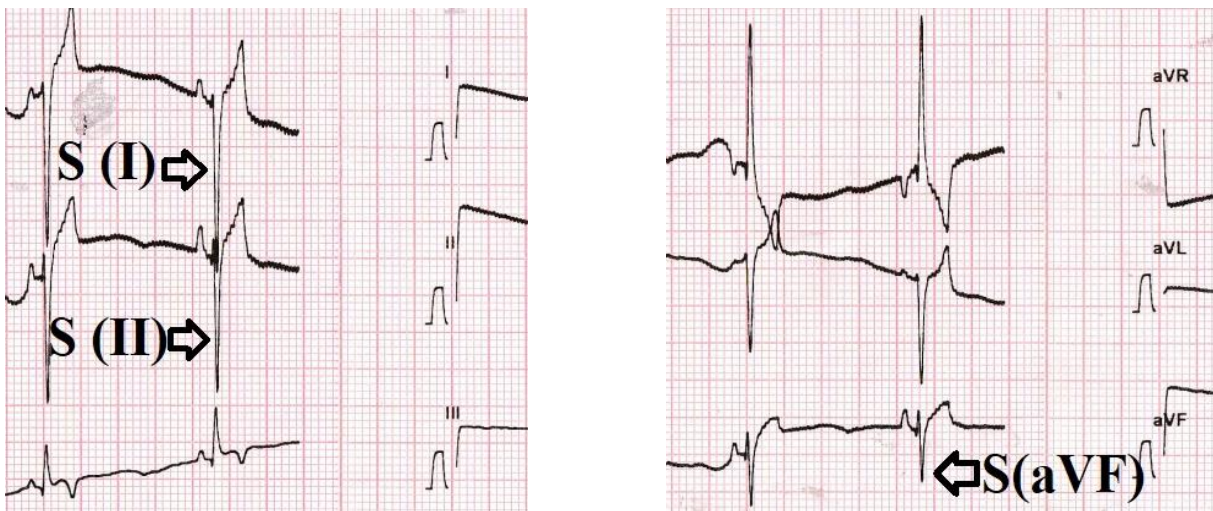


Рисунок 19 – ЭКГ, иллюстрирующая синусовый ритм с частотой 129 уд./мин. и увеличением правого желудочка

На рисунке 18 представлены признаки атриовентрикулярной блокады блокады первой степени (с интервалом P-R от 0,14 до 0,150 с). Высокие P-волны (0,6 мВ), что свидетельствует об увеличении правого предсердия. P-волны увеличены по продолжительности (0,06 с), что характерно для увеличения левого предсердия (скорость 50 мм/с и калибровка 10 мм/мВ).

ЭКГ, иллюстрирующая синусовый ритм с частотой 129 уд./мин. и увеличением правого желудочка, представлена на рисунке 19. Комплекс QRS имеет глубокие S-волны в нижних отведениях (I, II, aVF) и среднюю электрическую ось комплекса QRS во фронтальной плоскости, смещенную по часовой стрелке ( $-168^\circ$ ).

Предсердные эктопические удары часто встречаются у собак с МДМК [67], но эта находка на ЭКГ не имеет большого гемодинамического значения для большинства животных. Фибрилляция предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, атриовентрикулярная диссоциация, желудочковые преждевременные сокращения и желудочковая тахикардия встречаются реже. Эти аритмии чаще всего сопровождают случаи со сложной клинической картиной и, следовательно, в основном указывают на неблагоприятный прогноз для течения основного заболевания [152]. Подобные данные согласуются с результатами настоящего исследования, в котором предсердные эктопические удары и ритмы (в 11 из 44 случаях) встречались чаще, чем фибрилляция предсердий (в 3 из 44 случаях), желудочковые эктопические удары и желудочковые эктопические ритмы (в 2 из 44 случаях). У трех собак из групп ACVIM C и ACVIM D наблюдалась устойчивая или пароксизмальная фибрилляция предсердий, и все они имели ЛП/Ао  $> 2$ . По данным некоторых исследователей [67], у собак с ЛП/Ао  $> 1,7$  было больше наджелудочковых нарушений ритма, что позволяет предположить связь роста тяжести заболевания с повышенным риском развития аритмий.

В одном из исследований с использованием экспериментальных моделей митральной регургитации было установлено, что хроническая перегрузка сердца у животных вызывает ремоделирование предсердий, что приводит к созданию условий, при которых легко индуцируется фибрилляция предсердий [59]. Согласно данным других исследователей [85], наличие фибрилляции предсердий связано с увеличением левого предсердия, что можно наблюдать и на нашей выборке – в группе D, куда были отнесены животные со значительным ремоделированием сердца. Однако фибрилляция предсердий встречается реже по сравнению с другими патологиями, потому что животные, наиболее подверженные МДМК, имеют небольшие размеры, и увеличение левого предсердия у них недостаточно для возникновения

такого типа аритмии, поэтому данное изменение чаще встречается у крупных собак. Несмотря на это, оно считается важным фактором смерти у собак с МДМК [49].

В нашем исследовании нарушения проведения импульсов, представленные у собак доклинического возраста (группа ACVIM B1, ACVIM B2), выражались в атриовентрикулярной блокаде первой степени (в 1 из 44 случаях) и блокаде ветви левой ножки пучка Гиса (в 1 из 44 случаях). Среди собак с клиническими признаками заболевания (группа ACVIM C, ACVIM D) аритмии были представлены атриовентрикулярной блокадой первой степени (в 1 из 44 случаях), второй степени (в 2 из 44 случаях), передней фасцикулярной блокадой (в 1 из 44 случаях). В нашей выборке из 44 собак с МДМК у 1 (2,27 %) наблюдались брадиаритмии, тогда как у 6 (13,44 %) – тахикардия (рисунки 20–24).

У собак с МДМК часто встречается синусовая тахикардия и потеря синусового ритма [67]. При наблюдении за группами C и D можно заметить наличие синусовой тахикардии, которая возникает на более поздних стадиях заболевания митрального клапана. По данным исследователей [38], частота сердечных сокращений имеет тенденцию к увеличению с ухудшением клинической картины сердечной недостаточности, а также с распространенностью патологических изменений ритма, поскольку это компенсаторное средство организма, активирующее внутренние факторы, такие как повышенный симпатический тонус и работа ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ритм может варьироваться от нормальной синусовой аритмии до компенсаторной синусовой тахикардии при наличии сердечной недостаточности [15; 115]. Рефлекторно опосредованная брадикардия является достаточно распространенной причиной синкопе у пациентов с нормальной электрокардиограммой покоя. Это может осложнять структурные заболевания сердца, такие как дилатационная кардиомиопатия и эндокардиоз митрального клапана [27].



Рисунок 20 – ЭКГ собаки с предсердным преждевременным комплексом (\*) (25 мм/с; 10 мм/мВ)

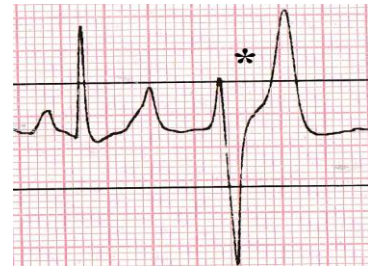


Рисунок 21 – ЭКГ собаки с желудочковым преждевременным комплексом (\*) (50 мм/с; 10 мм/мВ)

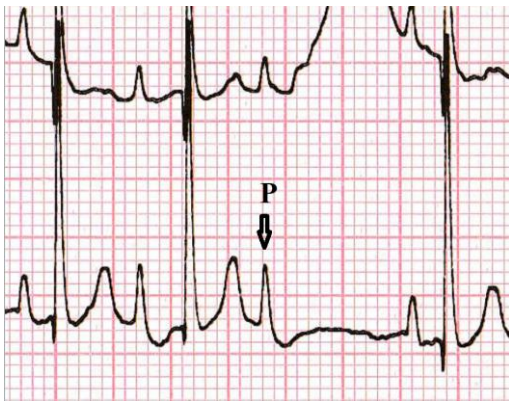


Рисунок 22 – ЭКГ собаки, на которой видна P-волна (стрелка), за которой не следует комплекс QRS. Это пример атриовентрикулярной блокады второй степени. (25 мм/с и 10 мм/мВ)



Рисунок 23 – ЭКГ, иллюстрирующая брадикардию при 60 уд/мин. у собаки. Нормальная частота сердечных сокращений 70–160 ударов/мин. [112] (25 мм/с и 10 мм/мВ)



Рисунок 24 – ЭКГ, иллюстрирующая тахикардию со скоростью 188 уд/мин у собаки (25 мм/с и 5 мм/мВ)

### 2.3.2.7 Результаты рентгенографического обследования собак

Были оценены рентгенограммы 41 собаки с МДМК, из которых 5 были в группе ACVIM B1, 3 – в группе ACVIM B2 и 31 – в группе ACVIM C.

Рентгенографические признаки, свидетельствующие об увеличении левых отделов сердца, включают увеличение выпуклости или выбухание каудальной и левой границы сердечного силуэта в боковой проекции и в проекции дорсовентральный или вентродорсальный соответственно; округление верхушки сердца; увеличение длины и ширины сердечного силуэта; элевацию трахеи к позвоночнику в боковой проекции [94; 147; 163].

В качестве измеряемого параметра для оценки размера сердца использовался кардиовертебральный индекс (VHS) (норма  $\leq 10,5$  у собак). Как видно из таблицы 14, в 39 из 41 случаях (95,12 %) собак VHS был выше нормального значения. Ценность определения VHS и скорости его увеличения была продемонстрирована у собак с быстрой желудочковой кардиостимуляцией и при выявлении начала застойной сердечной недостаточности у спаниелей с хронической митральной регургитацией [109; 110].

В данном исследовании у 60,98 % животных (в 25 из 41 случаях) методом "часового циферблата" была выявлена локальная кардиомегалия в секторе 2-3 часа, свидетельствующая о гипертрофии левого предсердия. Поднятие трахеи к позвоночнику встретилось в 28 из 41 случаях (68,29 %).

Таблица 14 – Рентгенографические изменения у 41 собаки

| Показатели                   | Всего<br>(n = 41) |       | Стадия ACVIM |        |            |        |            |       |
|------------------------------|-------------------|-------|--------------|--------|------------|--------|------------|-------|
|                              |                   |       | B1 (n = 5)   |        | B2 (n = 3) |        | C (n = 33) |       |
|                              | n                 | %     | n            | %      | n          | %      | n          | %     |
| Общая кардиомегалия          | 39                | 95,12 | 5            | 100,00 | 3          | 100,00 | 31         | 93,94 |
| Увеличение левого предсердия | 25                | 60,98 | 3            | 60,00  | 2          | 66,67  | 20         | 60,61 |
| Элевация трахеи              | 28                | 68,29 | 4            | 80,00  | 3          | 100,00 | 21         | 63,64 |
| Отек легких                  | 18                | 43,90 | 1            | 20,00  | 2          | 66,67  | 15         | 45,45 |

У здоровых собак с нормальной конфигурацией грудной клетки угол между трахеей и позвоночником составляет около 30 градусов [100]. Дистальная трахея,

смещенная вверх к позвоночнику, свидетельствует об увеличенном сердце или умеренном или сильном увеличении левого предсердия и желудочка [111] (рисунки 25, 26).

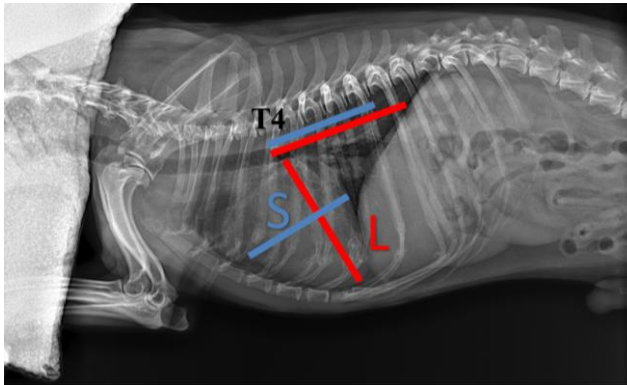


Рисунок 25 – Рентгенограмма грудной клетки собаки, выполненная в правой боковой проекции. Красный сегмент – длинная ось силуэта сердца ( $L = 6,2$ ), синий сегмент – короткая ось силуэта сердца ( $S = 5$ ). Позвоночный размер сердца =  $6,2 + 5 = 11$  (в норме  $< 10,5$ ) (Четвертый грудной позвонок (T4))

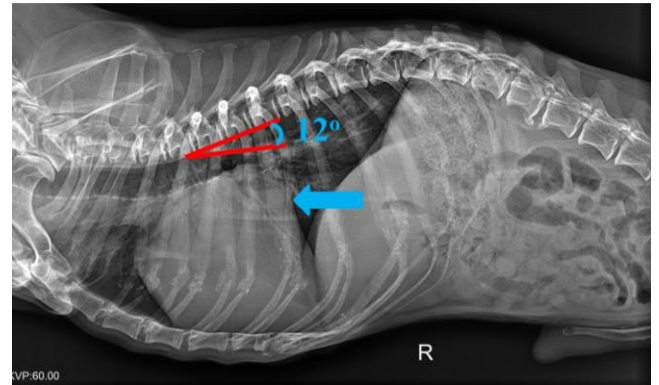


Рисунок 26 – Рентгенографические данные при увеличении левого предсердия у собаки. Выпуклое расширение границ сердца на 2 часах (синяя стрелка). Приподнятая трахея, трахео-verteбральный угол = 12 градусов (в норме около 30 градусов)

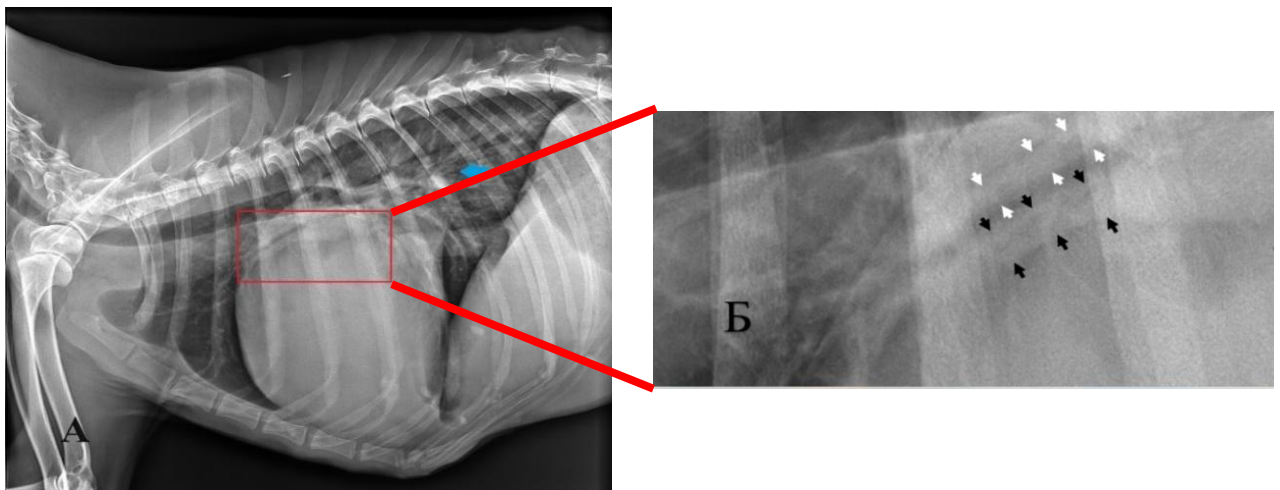


Рисунок 27 – Боковая рентгенограмма (А) и боковая рентгенограмма крупным планом (Б) собаки с отеком легких. На рентгенограмме (А) в хвостовых долях легких имеется повышенное помутнение (отек легких) (синие стрелки). На рентгенограмме (Б) хорошо видно расширение вен (черные стрелки) по сравнению с артерией (белые стрелки)

Увеличенные легочные вены могут появляться при ранней декомпенсации левого желудочка, однако визуализация расширения легочных вен у кошек с митральной дисфункцией встречается не так часто, как у собак. Отек легких развивается по мере прогрессирования левосторонней сердечной недостаточности, если не контролируется медикаментозно. Плевральный выпот говорит о серьезном развитии патологии [36].

Левосторонняя сердечная недостаточность начинается с того, что повышенное диастолическое давление наполнения в левом желудочке передается в левое предсердие, а затем – в легочные вены, приводя к легочную венозную гипертензию. Легочная венозная гипертензия приводит к тому, что легочные вены становятся больше, чем соответствующая доленая артерия. Легочная венозная гипертензия не является признаком сердечной недостаточности. Однако при дальнейшем повышении давления в легочных венах это в конечном итоге приводит к транссудации жидкости из легочных капилляров в интерстиций легких, вызывая сначала нечеткий, бесструктурный интерстициальный легочный рисунок (интерстициальный отек легких), а затем – альвеолярный отек [36]. У собак картина отека обычно двусторонняя и симметричная, наиболее выраженная центральных легочных полях и менее выраженная – на периферии легких [121].

### **2.3.3 Результаты исследования 72 кошек с миокардиомиопатией**

#### **2.3.3.1 Результаты клинических исследований кошек**

Из 72 пациентов с распознанным заболеванием сердечной недостаточности 3 случая относились к классу ACVIM B1 и ACVIM B2 (4,17 %), 57 случаев – к классу ACVIM C (79,17 %) и 9 случая – к классу ACVIM D (12,50 %). Возраст, масса и частота сердечных сокращений пациентов в каждом классе ACVIM отражены в таблице 15.

По данным исследователей [53], средний возраст 111 кошек с ГКМП (7 лет) меньше, чем в нашем исследовании (10,03 лет). Средний вес животных в выборке (4,48 кг) соответствует аналогичному в исследовании Д. Бризарда и коллег [53] (4,53 кг).

Таблица 15 – Значения возраста, массы и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у кошек

| Показатели                            | Всего (n = 72) | Стадия ACVIM   |                |                |                |
|---------------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
|                                       |                | B1 (n = 3)     | B2 (n = 3)     | C (n = 57)     | D (n = 9)      |
| Возраст (лет)                         | 10,03 ± 4,62   | 12,75 ± 3,59   | 7,67 ± 2,52    | 9,88 ± 4,87    | 10,56 ± 3,75   |
| Масса тела (кг)                       | 4,48 ± 1,49    | 4,70 ± 1,95    | 5,03 ± 0,55    | 4,46 ± 1,54    | 4,32 ± 1,38    |
| Частота сердечных сокращений (уд/мин) | 199,47 ± 30,70 | 192,50 ± 29,86 | 176,67 ± 20,82 | 201,64 ± 30,54 | 196,67 ± 35,36 |
| Пол (процент самцов в группе) (%)     | 76,39          | 100,00         | 100,00         | 73,21          | 77,78          |

Примечание: Сравнение между группами ACVIM (стадии ACVIM B1, B2, C, D) ( $P \geq 0,05$ ).

В медицине человека вариабельность сердечного ритма используется как индикатор для определения патологических состояний и сердечной недостаточности [58]. Результаты нашего исследования средней частоты сердечных сокращений кошек (199 ударов в минуту) выявили более высокие значения, чем результаты других ученых [53] (188 ударов в минуту). Сердечная недостаточность преимущественно отмечается у котов (64,86 % котов, 35,14 % кошек) [53], что согласовывается и с нашими результатами (76,39 % котов, 23,61 % кошек).

Таблица 16 – Данные анамнеза в зависимости от стадии заболевания сердца

| Клинические результаты | Всего |       | Стадия ACVIM |            |            |           |
|------------------------|-------|-------|--------------|------------|------------|-----------|
|                        | n     | %     | B1 (n = 3)   | B2 (n = 3) | C (n = 57) | D (n = 9) |
| Кашель                 | 13/72 | 18,06 | -            | -          | 12         | 1         |
| Одышка                 | 38/72 | 52,78 | -            | -          | 34         | 4         |
| Тахипноэ               | 20/72 | 27,78 | 1            | -          | 18         | 1         |

В таблице 16 показано, что наиболее частым клиническим признаком, наблюдаемым у кошек с сердечной недостаточностью, является одышка (в 38 из 72 случаях, 52,78 %) и тахипноэ (в 20 из 72 случаях, 44,44 %). Кашель встречался в меньшем числе случаев (13/72; 18,06 %).

P. R. Fox, N. S. Moise с соавт. [159] сообщили, что одышка, непереносимость физических нагрузок, обмороки, кашель и цианоз являются наиболее распространенными признаками заболеваний сердца [10]. По мнению исследователей [75], кашель редко связан с основным заболеванием сердца у кошки. Этот клинический признак чаще всего связан с основным заболеванием дыхательных путей животных – астмой кошек.

Частота дыхания в состоянии покоя у кошки составляет от 20 до 42 вдохов в минуту, а если она превышает 42 вдоха в минуту, у животного наблюдается тахипноэ, что требует внимания ветеринарного врача [143]. Частота дыхания и одышка являются наиболее надежным признаком левосторонней сердечной недостаточности и отека легких.

Частые причины одышки, связанной с заболеваниями сердца у кошки, – это правосторонняя сердечная недостаточность, которая вызывает плевральный выпот, и левосторонняя сердечная недостаточность, которая провоцирует отек легких. Мониторинг частоты дыхания и глубины дыхательных движений животного в состоянии покоя или во время сна позволяет зафиксировать одышку и раннюю стадию сердечной недостаточности [83].

### **2.3.3.2 Результаты аускультативных исследований кошек**

В таблице 17 представлены данные о кошках, у которых выявили шумы в сердце, – 44,44 % (в 32 из 72 случаях), что значительно отличается от 70,00 % кошек со значительными заболеваниями сердца, о которых сообщил Т. Дей [68].

По данным С. Пейджа [131], кардиомиопатия была выявлена у 16 кошек, следовательно чувствительность и специфичность шумов при выявлении кардиомиопатии составили 31,00 % и 87,00 % соответственно. По мере прогрессирования заболевания интенсивность шума увеличивается, как и его продолжительность, он постепенно становится голосистолическим и прослушивается с обеих сторон грудной клетки [108]. У пациентов с умеренной или тяжелой митральной регургитацией может наблюдаться усиленный верхушечный толчок при пальпации прекардиальной области, который обычно называют прекардиальным трепетом [29].

Таблица 17 – Частота возникновения и степень выраженности шума в сердце при сердечной недостаточности у исследованных кошек

| Шкала шумов | сердечных | Всего (n = 72) | Стадия ACVIM |            |            |           |
|-------------|-----------|----------------|--------------|------------|------------|-----------|
|             |           |                | B1 (n = 3)   | B2 (n = 3) | C (n = 57) | D (n = 9) |
| Степень 1   |           | 7              | –            | 1          | 5          | 1         |
| Степень 2   |           | 10             | –            | –          | 8          | 2         |
| Степень 3   |           | 8              | 2            | 1          | 5          | –         |
| Степень 4   |           | 6              | –            | 1          | 5          | –         |
| Степень 5   |           | 1              | –            | –          | 1          | –         |
| Степень 6   |           | –              | –            | –          | –          | –         |
| Итого       |           | 32             | 2            | 3          | 24         | 3         |

### 2.3.3.3 Результаты измерения артериального давления у кошек

Таблица 18 – Результаты измерения артериального давления у 52 кошек

| Показатели                     | Всего (n = 52) | Стадия ACVIM                     |                             |                                   |                             |
|--------------------------------|----------------|----------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|-----------------------------|
|                                |                | B1 (n = 4)                       | B2 (n = 2)                  | C (n = 40)                        | D (n = 6)                   |
| Систолическое АД (мм рт. ст.)  | 154,69±23,69   | 184,25±17,17 <sup>***</sup>      | 160,00±42,43 <sup>***</sup> | 150,78±21,75 <sup>*,**,****</sup> | 159,33±25,29 <sup>***</sup> |
| Диастолическое АД (мм рт. ст.) | 95,12±24,00    | 131,25±39,88 <sup>***,****</sup> | 90,00±0,00                  | 93,53±20,67 <sup>*</sup>          | 83,33±18,62 <sup>*</sup>    |

Примечание: \*обозначены изменения, достоверные по сравнению с B1 группой, \*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с B2 группой, \*\*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с C группой, \*\*\*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с D группой, статистически различаются при  $p < 0,05$ . Сравнение между группами ACVIM (стадии ACVIM B1, B2, C, D). Систолическое АД - систолическое артериальное давление; Диастолическое АД - диастолическое артериальное давление.

Систолическое артериальное давление, измеренное у 52 кошек при первичном обращении, во многих случаях было высоким и составляло в среднем 154,69 ± 23,69 мм рт. ст. (референсный диапазон нормотонии < 140 мм рт. ст., по данным исследователей [32]). В 41 из 52 случаях (78,85 %) систолическое артериальное давление было ≥ 140 мм рт. ст. В нашем исследовании было установлено, что пациенты с миокардиопатией в клинической стадии C имели более низкие значения переменного систолического и диастолического артериального давления, чем пациенты в стадии B1 (статистически значимые различия при  $p < 0,05$ ).

Рутинный мониторинг АД рекомендуется проводить у пожилых кошек и собак (> 9 лет), поскольку многие заболевания, которые ассоциируются со вторичной гипертензией, наиболее распространены в этой возрастной группе (таблица 18).

### 2.3.3.4 Результаты лабораторных исследований кошек

Таблица 19 – Результаты лабораторных исследований кошек (n = 8)

| Показатели                       | Количество кошек | Среднее ± стандартное отклонение | Норма по [173] | Количество случаев с результатами выше нормы, (% , процентное увеличение по сравнению с высшей границей нормы) | Количество случаев с результатами ниже нормы, (% , процент снижения по сравнению с нижней границей нормы) |
|----------------------------------|------------------|----------------------------------|----------------|--|---|
| Эритроциты (10 <sup>12</sup> /л) | 8                | 6,56 ± 1,97                      | 5–10           | -  | 2/8 (76,10%)  |
| Гематокрит (%)                   | 8                | 27,45 ± 10,25                    | 24–45          | -  | 4/8 (77,92%)  |
| Гемоглобин (г/л)                 | 8                | 95,13 ± 34,70                    | 80–150         | -  | 3/8 (73,75%)  |
| Тромбоциты (10 <sup>9</sup> /л)  | 8                | 239,12 ± 97,75                   | 300–800        | -  | 6/8 (57,33%)  |
| Калий (ммоль/л)                  | 5                | 3,52 ± 0,69                      | 3,6–5,8        | -  | 2/5 (78,19%)  |
| Креатинин (мкмоль/л)             | 7                | 180,00 ± 96,18                   | 61,88–194,48   | 2/7 (161,97%)  | -   |
| Мочевина (ммоль/л)               | 7                | 15,84 ± 6,29                     | 6,4–14,6       | 4/7 (138,70%)  | -   |
| Глюкоза (ммоль/л)                | 6                | 9,07 ± 3,97                      | 2,9–7,3        | 3/6 (163,93%)  | -   |
| АЛТ (ЕД/л)                       | 5                | 111,60 ± 48,94                   | 23–109         | 3/5 (133,64%)  | -   |
| АСТ (ЕД/л)                       | 4                | 46,50 ± 33,19                    | 14–41          | 1/4 (234,15%)  | -   |
| ЩФ (ЕД/л)                        | 6                | 108,50 ± 74,75                   | 4–81           | 2/6 (197,53%)  | -   |
| Холестерол (ммоль/л)             | 5                | 4,16 ± 1,13                      | 3,6–12,7       | -  | 2/5 (79,17%)  |

Примечание: АЛТ - Аланиновая аминотрансфераза, АСТ - Аспартатная аминотрансфераза, ЩФ - Щелочная фосфатаза

У каждого пациента были взяты образцы крови для проведения общего клинического и биохимического анализа. Дополнительные сведения о результатах биохимического исследования сыворотки крови представлены в таблице 19. В некоторых случаях нашего исследования были выявлены такие гематологические отклонения в сыворотке крови кошек, обусловленные кардиомиопатией, такие как снижение эритроцитов, гематокрита, гемоглобина, тромбоцитов. У 3 из 8 кошек с выявленной кардиомиопатией была диагностирована анемия, которая проявлялась снижением таких показателей крови, как гемоглобин, эритроциты и гематокрит.

Диагностика анемии опирается на обнаружение снижения количества эритроцитов или выявления уровня гематокрит ниже нормы, установленной для

конкретной лаборатории [12; 19; 25; 29; 134; 160]. По данным ученых [177], анемия определяется как негативный прогностический показатель.

Результаты биохимического анализа сыворотки крови исследованных животных показали, что в крови у некоторых из них повышено содержание мочевины (у 4 из 7 кошек), креатинина (у 2 из 7 кошек), печеночных ферментов (у 3 из 5 кошек), аланинаминотрансферазы (у 3 из 5 кошек); аспартатаминотрансферазы (у 1 из 4 кошек), щелочной фосфатазы (у 2 из 5 кошек). По имеющимся данным Sturgess (2013) [157], лабораторные изменения при заболеваниях сердца включают преренальную азотемию, обусловленную снижением перфузии почек, и повышение печеночных ферментов, связанное с гипоксией. В нашем исследовании гипокалиемия имела место у 1 кошки, у которой при электрокардиографии было выявлено увеличение левого желудочка, фибрилляцией предсердий.

В большинстве случаев гематологический профиль полезен при первичном обследовании для выявления сопутствующих или основных заболеваний. За исключением редких случаев тромбоэмболических или воспалительных заболеваний, он редко способствует постановке диагноза [81].

### 2.3.3.5 Результаты ультразвукографического исследования кошек

Из данных, представленных в таблице 20 видно, что наиболее распространенными заболеваниями сердца у кошек являются ГКМП (56,94 % случаев), рестриктивная кардиомиопатия (18,06 % случаев), неклассифицированная кардиомиопатия (13,89 % случаев), дилатационная кардиомиопатия (11,11 % случаев). В нашем исследовании почти все кошки имели среднюю или тяжелую стадию заболевания с ярко выраженными клиническими признаками в прошлом или настоящем времени (ACVIM C и ACVIM D). У десяти кошек была диагностирована форма кардиомиопатии, характеризующаяся эхокардиографическими изменениями, которые не соответствовали типичным признакам других кардиомиопатий (неклассифицированная кардиомиопатия). Патогенез «неклассифицированной» кардиомиопатии неясен, но может представлять собой разновидность другой признанной формы заболевания. По мере расширения знаний о кардиомиопатиях кошек могут быть введены различные классификации и получены ответы на некоторые вопросы, касающиеся этиологии и патофизиологии этих состояний.

Таблица 20 – Распространенность различных типов кардиомиопатии у кошек

| Показатели | Всего (n = 72) |       | Стадия ACVIM |            |            |           |
|------------|----------------|-------|--------------|------------|------------|-----------|
|            | n              | %     | B1 (n = 3)   | B2 (n = 3) | C (n = 57) | D (n = 9) |
| ГКМП       | 41             | 56,94 | 3            | 3          | 30         | 5         |
| ДКМП       | 8              | 11,11 | –            | –          | 5          | 3         |
| РКМП       | 13             | 18,06 | –            | –          | 13         | –         |
| НКМП       | 10             | 13,89 | –            | –          | 9          | 1         |

Примечание: ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; РКМП – рестриктивная кардиомиопатия; НКМП – неклассифицированная кардиомиопатия.

С. Р. Ferasin, С. Р. Sturgess с соавторами [76], изучив 106 кошек с кардиомиопатией, отметил, что распространенность ГКМП составила 57,50 %, РКМП – 20,70 %, ДКМП – 10,40 % и неклассифицированной кардиомиопатии – 10,40 %. J. R. Payne, D. C. Brodbelt с соавт. [133] исследовал 780 внешне здоровых кошек. Распространенность ГКМП составила 14,70 %, врожденного заболевания – 0,50 %,

других кардиомиопатий – 0,10 %. Частотность выявления ГКМП увеличивалась с возрастом.

В таблице 21 приведены эхокардиографические данные, оцененные во всей популяции кошек, изучавшейся по кардиомиопатии. У большинства кошек в настоящем исследовании наблюдалось увеличение левого предсердия со средним соотношением ЛП/Ао: 2,14 (норма < 1,5). В группе кошек с ГКМП наблюдалось утолщение свободной стенки левого желудочка со средним ТСС ЛЖд (см) до 0,73 см (норма < 0,6 см). В другой группе отмечались нормальные значения ТСС ЛЖд. В группе кошек с ДКМП были обнаружены эхокардиографические признаки дилатации левого желудочка КДР ЛЖ (2,3 см) (норма < 1,6 см), КСР ЛЖ (1,98 см) (норма < 1,1 см) и фракционное укорочение (ФУ) левого желудочка (13,38 %) (норма > 20 %).

Таблица 21 – Эхокардиографические данные, оцененные во всей популяции кошек с диагнозом кардиомиопатии (n = 72)

| Показатели   | Всего<br>(n = 72) | ГКМП<br>(n = 41)                       | ДКМП<br>(n = 8)                       | РКМП<br>(n = 13)          | НКМП<br>(n = 10)          |
|--------------|-------------------|--|---------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| КДР ЛЖ (см)  | 1,43±0,42         | 1,24±<br>0,24 <sup>** ,****</sup>      | 2,30±<br>0,36 <sup>*,*** ,****</sup>  | 1,37±0,19 <sup>**</sup>   | 1,57±0,29 <sup>*,**</sup> |
| КСР ЛЖ (см)  | 0,79±0,56         | 0,56±<br>0,27 <sup>** ,****</sup>      | 1,98±<br>0,32 <sup>*,*** ,****</sup>  | 0,64±0,43 <sup>**</sup>   | 0,98±0,47 <sup>*,**</sup> |
| ТСС ЛЖд (см) | 0,60±0,21         | 0,73±<br>0,17 <sup>** ,*** ,****</sup> | 0,32±0,11 <sup>*</sup>                | 0,49±0,09 <sup>*</sup>    | 0,47±0,16 <sup>*</sup>    |
| ТСС ЛЖс (см) | 0,81±0,26         | 0,95±<br>0,20 <sup>** ,*** ,****</sup> | 0,38±<br>0,18 <sup>*,*** ,****</sup>  | 0,73±0,11 <sup>*,**</sup> | 0,69±0,16 <sup>*,**</sup> |
| ФУ (%)       | 43,60±17,28       | 51,56±11,89 <sup>**</sup>              | 13,38±<br>4,41 <sup>*,*** ,****</sup> | 41,23±14,93 <sup>**</sup> | 38,20±16,57 <sup>**</sup> |
| ЛП (см)      | 2,04±0,44         | 2,08±0,52                              | 1,94±0,34                             | 2,00±0,31                 | 2,02±0,23                 |
| Ао (см)      | 0,95±0,17         | 1,00±0,19 <sup>**</sup>                | 0,82±0,09 <sup>*</sup>                | 0,89±0,13                 | 0,96±0,14                 |
| ЛП/Ао        | 2,14±0,44         | 2,07±0,48                              | 2,39±0,41                             | 2,26±0,42                 | 2,09±0,16                 |

Примечание: \*обозначены изменения, достоверные по сравнению с ГКМП группой, \*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с ДКМП группой, \*\*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с РКМП группой, \*\*\*\* обозначены изменения, достоверные по сравнению с НКМП группой, статистически различаются при  $p < 0,05$ ; Сравнение между ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия, ДКМП – дилатационная кардиомиопатия, РКМП – рестриктивная кардиомиопатия, НКМП – неклассифицированная кардиомиопатия. КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; ТСС ЛЖд – диастолическая толщина свободной стенки левого желудочка; ТСС ЛЖс – систолическая толщина свободной стенки левого желудочка; ФУ – фракционное укорочение; ЛП – левое предсердие; Ао – аорта; ЛП/Ао – отношение диаметра левого предсердия к диаметру корня аорты.

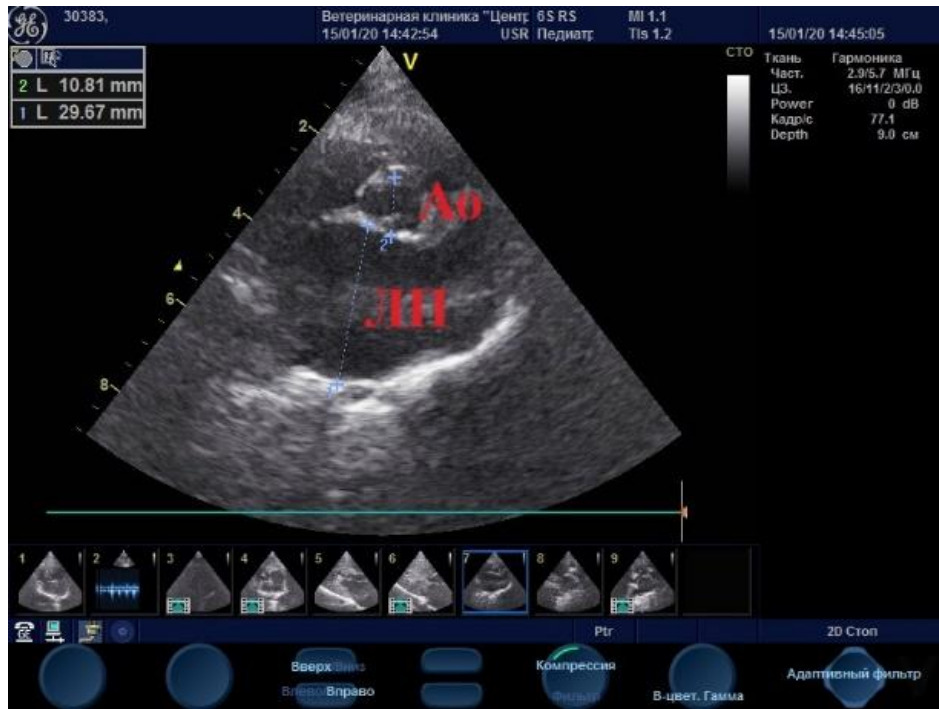


Рисунок 28 – Эхокардиограммы кошки в 2D, М-режиме показывают левое предсердие (ЛП)=29,67 мм, аорту (Ao) = 10,81 мм, ЛП/Ao = 2,74 (норма <1,5)

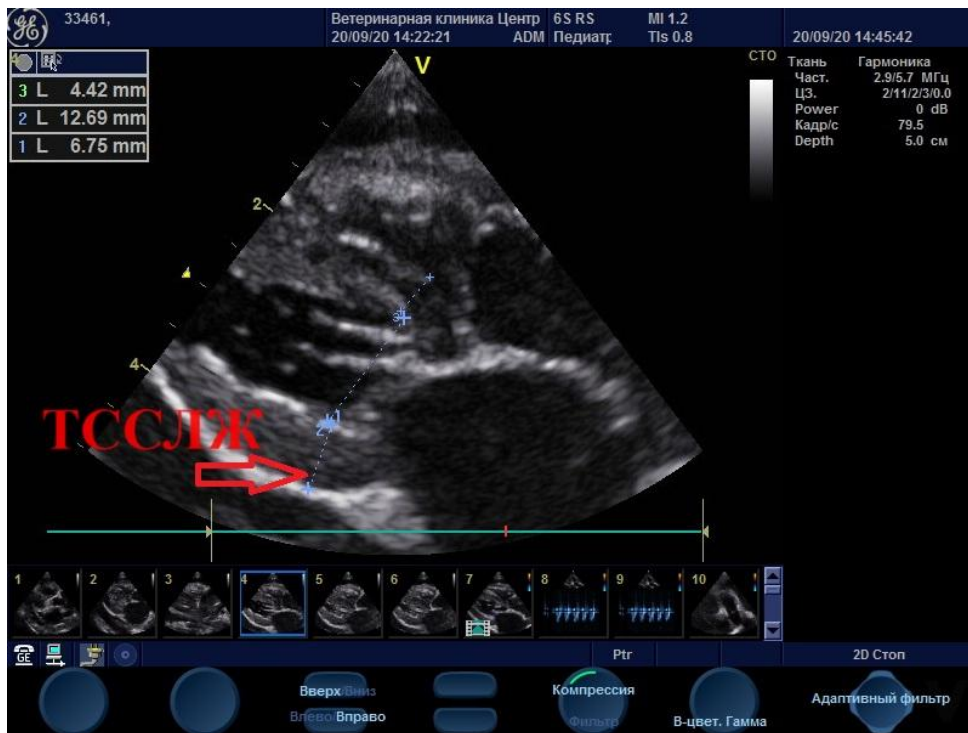


Рисунок 29 – Эхокардиограмма, иллюстрирующая толщину свободной стенки левого желудочка (ТСС ЛЖ) = 6,75 см (норма < 6 см) у кошки с гипертрофической кардиомиопатией

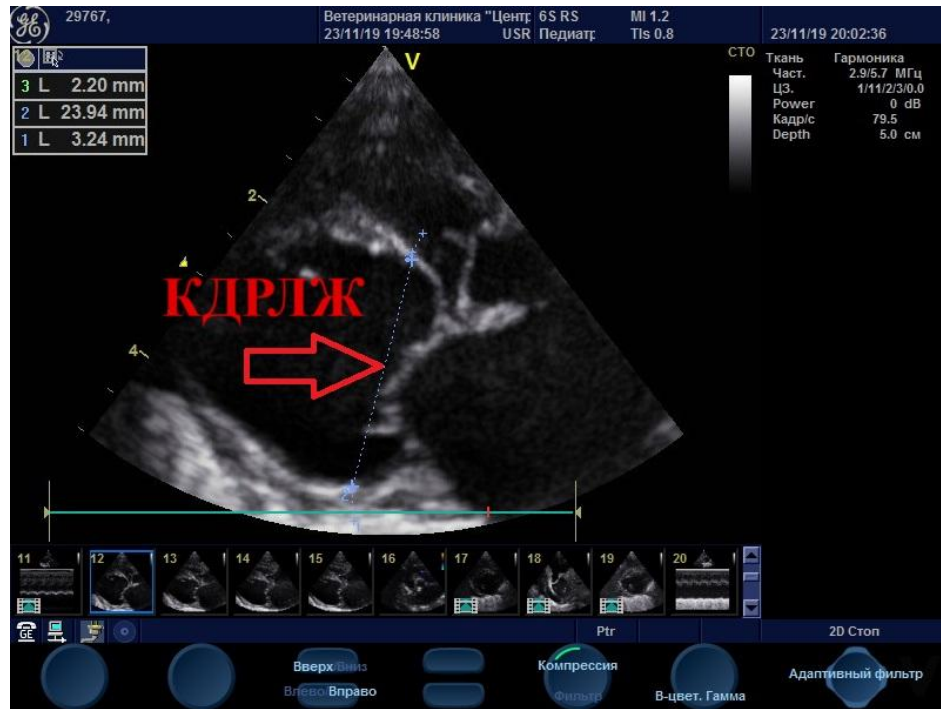


Рисунок 30 – Эхокардиограмма, иллюстрирующая: измерение конечно-диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ ) = 23,94 мм (в норме < 16 мм), дилатационная кардиомиопатия у кошки



Рисунок 31 – Эхокардиограмма, иллюстрирующая фракционное укорочение (FS) = 19 % (норма > 20 %) дилатационная кардиомиопатия на кошке (КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка)



Рисунок 32 – Эхокардиограмма кошки с рестриктивной кардиомиопатией. Отмечаются неровные эндокардиальные поверхности левого желудочка, очаги фиброза в виде ярких гиперэхогенных участков (стрелка) (ПЖ = правый желудочек, ЛЖ = левый желудочек)

### 2.3.3.6 Результаты электрокардиографического исследования кошек

Выявленные электрокардиографические (ЭКГ) изменения у 47 кошек с кардиомиопатией (классификация ACVIM) представлены в таблице 22.

Таблица 22 – Электрокардиографические (ЭКГ) изменения у 47 кошек с кардиомиопатией (классификация ACVIM)

| Показатели                              | Всего<br>(n = 47) |       | Стадия ACVIM  |               |               |              |
|---|-------------------|-------|---------------|---------------|---------------|--------------|
|   | n                 | %     | B1<br>(n = 3) | B2<br>(n = 2) | C<br>(n = 38) | D<br>(n = 4) |
| <b>Морфологические изменения</b>        |                   |       |               |               |               |              |
| Увеличения правого предсердия           | 7                 | 14,89 | –             | –             | 6             | 1            |
| Увеличения левого предсердия            | 10                | 21,28 | 2             | 2             | 5             | 1            |
| Увеличения правого желудочка            | 1                 | 2,13  | –             | –             | –             | 1            |
| Увеличения левого желудочка             | 16                | 34,04 | 3             | –             | 12            | 1            |
| <b>Аномалии проведения импульса</b>     |                   |       |               |               |               |              |
| Атриовентрикулярная блокада 1 степени   | 9                 | 19,15 | –             | –             | 8             | 1            |
| Атриовентрикулярная блокада 3 степени   | 1                 | 2,13  | –             | –             | 1             | –            |
| Передняя фасцикулярная блокада          | 3                 | 6,38  | 1             | –             | 1             | 1            |
| Блокада левой ветви пучка Гиса          | 4                 | 8,15  | –             | –             | 3             | 1            |
| Блокада правой ветви пучка Гиса         | 6                 | 12,77 | –             | –             | 4             | 2            |
| <b>Нарушения формирования импульсов</b> |                   |       |               |               |               |              |
| Предсердные эктопические удары и ритмы  | 4                 | 8,51  | –             | –             | 4             | –            |
| Желудочковые эктопические удары и ритмы | 8                 | 17,02 | –             | –             | 7             | 1            |
| Фибрилляция предсердий                  | 6                 | 12,77 | –             | –             | 6             | –            |
| <b>Синусовая аритмия</b>                |                   |       |               |               |               |              |
| Брадиаритмии                            | 1                 | 2,13  | –             | –             | 1             | –            |
| Тахикардия                              | 12                | 25,53 | –             | 1             | 10            | 1            |

В таблице 23 представлены данные 47 кошек с выявленной сердечной недостаточностью, разделенных на группы, состояние которых оценивали по электрокардиограмме. Можно визуализировать наиболее распространенные сердечные ритмы в соответствии с увеличением сердца, измеренным во время эхокардиограммы.

В таблице 23 представлена частота встречаемости электрокардиографических признаков изменений сердца у кошек. Так, наиболее частой аномалией, наблюдаемой у животных, является увеличение левого желудочка (в 16 из 47 случаях), затем – атриовентрикулярная блокада первой степени (в 9 из 47 случаях), желудочковые эктопические удары и ритмы (в 8 из 47 случаях). Тахикардия (в 12 случаях) встречается чаще, чем брадиаритмия (в 1 случае).

Данные таблицы 23 указывают, что во всех случаях, когда электрокардиограммы указывали на увеличение левого предсердия, оно было обнаружено и на эхокардиограмме, что означает хорошую прогностическую ценность результатов применения электрокардиографического метода.

С. Р. Ferasin, С. Р. Sturgess с соавт. [76] в своем исследовании показали, что электрокардиографические изменения у 106 кошек с кардиомиопатией с нарушениями проводимости включают: левую переднюю фасцикулярную блокаду (в 19 из 106 случаях), блокаду ветвей левого пучка (в 3 из 106 случаях), блокаду ветвей правого пучка (в 3 из 106 случаях), атриовентрикулярную блокаду первой степени (в 1 из 106 случаях), атриовентрикулярную блокаду третьей степени (в 5 из 106 случаях). Морфологические изменения включают увеличение: левого предсердия (в 12 из 106 случаях), правого желудочка (в 8 из 106 случаях), левого желудочка (в 21 из 106 случаях), правого предсердия (в 9 из 106 случаях). Нарушения ритма предполагают: желудочковый преждевременный комплекс (в 7 из 106 случаях), наджелудочковую тахикардию (в 7 из 106 случаях), желудочковую тахикардию (в 4 из 106 случаях), остановку предсердий (в 3 из 106 случаях), наджелудочковый преждевременный комплекс (в 2 из 106 случаях) [76].

Таблица 23 – Электрокардиографические (ЭКГ) изменения у 47 кошек с кардиомиопатией (классификационные типы миокардиопатии)

| Показатели                              | Всего<br>(n = 47) |       | ГКМП<br>(n = 26) | ДКМП<br>(n = 5) | РКМП<br>(n = 10) | НКМП<br>(n = 6) |
|---|-------------------|-------|------------------|-----------------|------------------|-----------------|
|   | n                 | %     |                  |                 |                  |                 |
| <b>Морфологические изменения</b>        |                   |       |                  |                 |                  |                 |
| Увеличения правого предсердия           | 7                 | 14,89 | 2                | 1               | 3                | 1               |
| Увеличения левого предсердия            | 10                | 21,28 | 7                | 1               | 1                | 1               |
| Увеличения правого желудочка            | 1                 | 2,13  | –                | 1               | –                | –               |
| Увеличения левого желудочка             | 16                | 34,04 | 9                | 1               | 5                | 1               |
| <b>Аномалии проведения импульса</b>     |                   |       |                  |                 |                  |                 |
| АВ блокада первой степени               | 9                 | 19,15 | 3                | 3               | 1                | 2               |
| АВ блокада третьей степени              | 1                 | 2,13  | 1                | –               | –                | –               |
| Передняя фасцикулярная блокада          | 3                 | 6,38  | 3                | –               | –                | –               |
| Блокада левой ветви пучка Гиса          | 4                 | 8,15  | 2                | 2               | –                | –               |
| Блокада правой ветви пучка Гиса         | 6                 | 12,77 | 2                | 2               | 2                | –               |
| <b>Нарушения формирования импульсов</b> |                   |       |                  |                 |                  |                 |
| Предсердные эктопические удары и ритмы  | 4                 | 8,51  | 4                | –               | –                | –               |
| Желудочковые эктопические удары и ритмы | 8                 | 17,02 | 1                | 1               | 5                | 1               |
| Фибрилляция предсердий                  | 6                 | 12,77 | –                | 1               | 3                | 2               |
| <b>Синусовая аритмия</b>                |                   |       |                  |                 |                  |                 |
| Брадиаритмии                            | 1                 | 2,13  | 1                | –               | –                | –               |
| Тахикардия                              | 12                | 25,53 | 7                | –               | 3                | 2               |

Примечание: АВ – Атриовентрикулярная; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; РКМП – рестриктивная кардиомиопатия; НКМП – неклассифицированная кардиомиопатия.

Фибрилляция предсердий является наиболее распространенной суправентрикулярной тахикардией у собак и свидетельствует о структурных сердечных заболеваниях у собак пород, не относящихся к гигантским, и сильном увеличении левого предсердия у кошек [42]. В нашем исследовании в шести случаях фибрилляции предсердий она была обусловлена сильным увеличением левого предсердия со средним значением отношения ЛП/Ао 2,42.

У пациентов с признаками сердечной недостаточности часто наблюдаются изменения частоты и ритма сердечных сокращений. У многих из них отмечается синусовая тахикардия в легкой или умеренной степени [50].

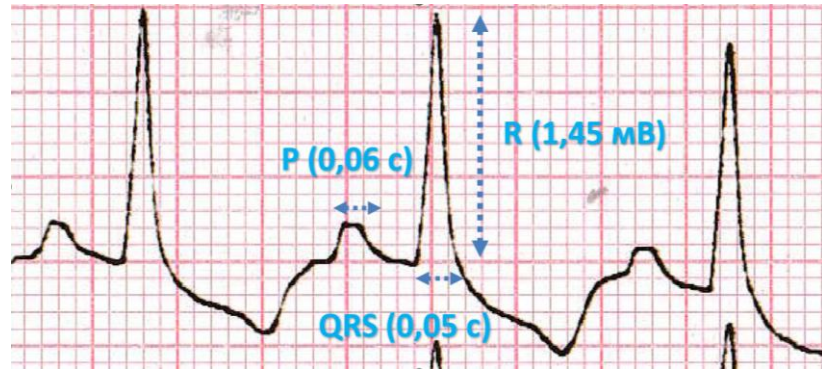


Рисунок 33 – ЭКГ кошки: рост длительности P (0,06 с) свидетельствует об увеличении левого предсердия, высокие волны R (1,45 мВ) и повышение длительности комплекса QRS (0,05 с) – об увеличении левого желудочка (50 мм/с и 10 мм/мВ)

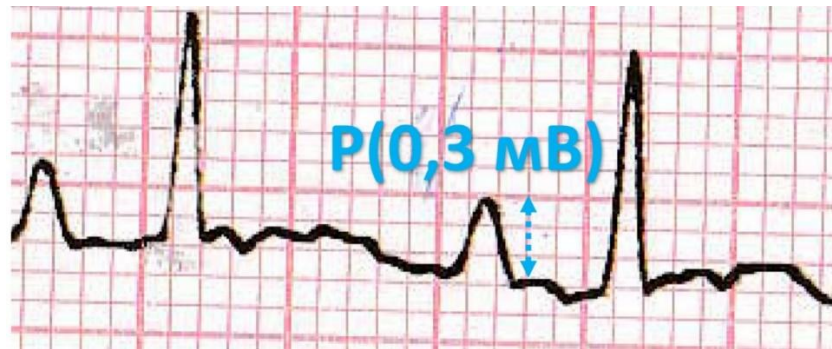


Рисунок 34 – ЭКГ кошки: высокие P-волны (0,3 мВ) свидетельствуют об увеличении правого предсердия (50 мм/с и 10 мм/мВ)

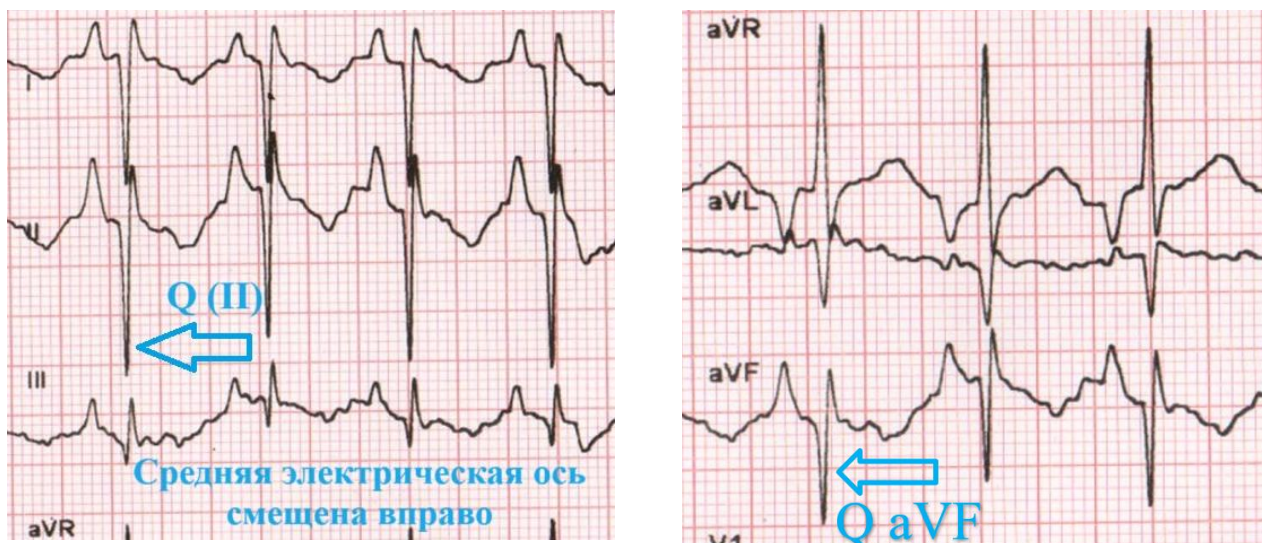


Рисунок 35 – ЭКГ, иллюстрирующая увеличение правого желудочка у кошки ( $Q(II) > 0,5$  мВ,  $Q(aVF) > 0,5$  мВ, средняя электрическая ось смещена вправо ( $-150^\circ$ ) (50 мм/с и 10 мм/мВ)

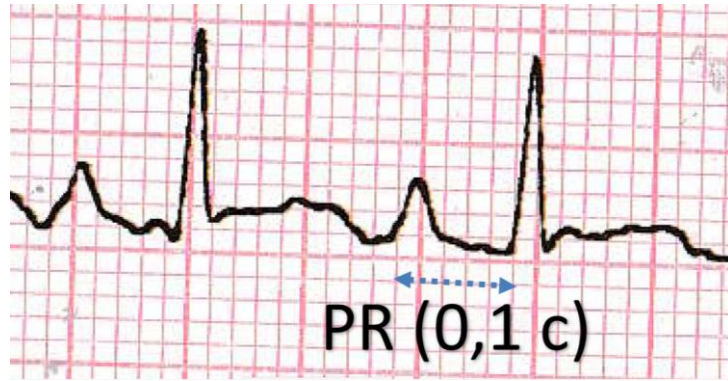


Рисунок 36 – Электрокардиограмма кошки, иллюстрирующая предсердно-желудочковую блокаду первой степени (интервал PR = 0,1 с (норма < 0,09 с)) (50 мм/с и 10 мм/мВ))



Рисунок 37 – Электрокардиограмма кошки с предсердным преждевременным комплексом (стрелка) (25 мм/с; 10 мм/мВ)



Рисунок 38 – Электрокардиограмма кошки с желудочковым преждевременным комплексом (стрелка) (25 мм/с; 10 мм/мВ)



Рисунок 39 – Электрокардиограммы фибрилляции предсердий (нет заметных зубцов P) у кошки (25 мм/с; 10 мм/мВ)

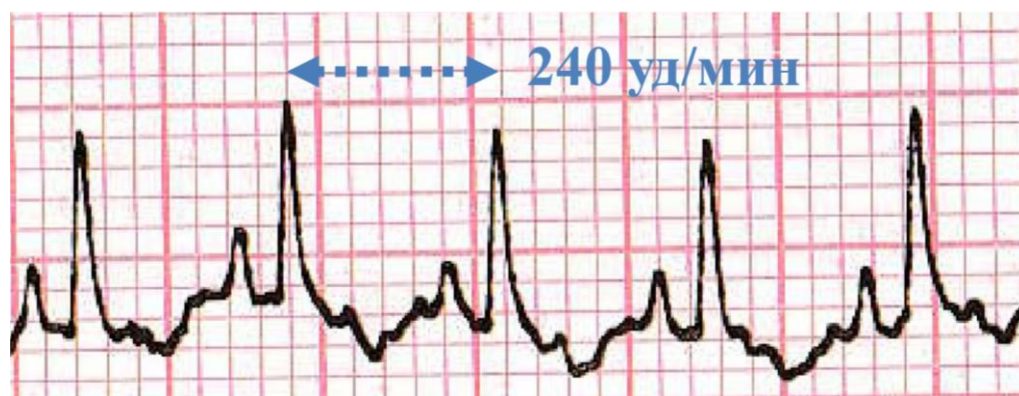


Рисунок 40 – ЭКГ, иллюстрирующая тахикардию с частотой 240 уд/мин. у кошки (в норме 140–220 уд/мин.) (25 мм/с и 5 мм/мВ)

### 2.3.3.7 Результаты рентгенографических исследований кошек

При рентгенографическом исследовании общая кардиомегалия была обнаружена у 20 (86,96 %) пациентов. На признаки застойной сердечной недостаточности указывало наличие плеврального выпота и/или отека легких на рентгенограммах грудной клетки и/или асцита. У тринадцати (56,52 %) кошек с кардиомиопатией наблюдались признаки отека легких, у семи (30,43 %) - признаки плеврального выпота и только у трех (13,04 %) - обнаружена элевация трахеи (таблица 24).

Таблица 24 – Рентгенографические изменения у 23 кошек с кардиомиопатией

| Показатели                   | Всего<br>(n = 23) |       | ГКМП<br>(n = 12) |        | ДКМП<br>(n = 3) |        | РКМП<br>(n = 5) |       | НКМП<br>(n = 3) |       |
|------------------------------|-------------------|-------|------------------|--------|-----------------|--------|-----------------|-------|-----------------|-------|
|                              | n                 | %     | n                | %      | n               | %      | n               | %     | n               | %     |
| Общая кардиомегалия          | 20                | 86,96 | 12               | 100,00 | 3               | 100,00 | 4               | 80,00 | 1               | 33,33 |
| Увеличение левого предсердия | 14                | 60,87 | 7                | 58,33  | 3               | 100,00 | 3               | 60,00 | 1               | 33,33 |
| Элевация трахеи              | 3                 | 13,04 | 2                | 16,67  | 1               | 33,33  | –               | –     | –               | –     |
| Плевральный выпот            | 7                 | 30,43 | 2                | 16,67  | 1               | 33,33  | 2               | 40,00 | 2               | 66,67 |
| Отек легких                  | 13                | 56,52 | 9                | 75,00  | 3               | 100,00 | 1               | 20,00 | –               | –     |
| Асцит                        | 3                 | 13,04 | –                | –      | –               | –      | 2               | 40,00 | 1               | 33,33 |

В настоящем исследовании ГКМП представляла собой наиболее распространенную форму кардиомиопатии у кошек (в 12 из 23 случаях), что согласуется с результатами ранее опубликованных исследований [144].

Значения VHS 8,1 или меньше у кошек указывают на то, что основное заболевание сердца вряд ли является причиной выявляемых клинических признаков, в то время как VHS > 9,3 является высокоспецифичным показателем наличия первичного заболевания сердца. При значениях VHS от 8,1 до 9,3 причина респираторного дистресса неясна, рекомендуется провести эхокардиографическое исследование, чтобы исключить или подтвердить наличие заболевания сердца [153].

Размер левого предсердия сильно коррелирует с развитием сердечной недостаточности у кошек, и в настоящее время эхокардиография остается золотым стандартом для оценки ЛЖ у кошек [28; 147]. Отек легких является распространенным признаком сердечной недостаточности у кошек и выступает результатом прогрессирующего левостороннего заболевания сердца, вызывающего тяжелую диастолическую дисфункцию, систолическую недостаточность миокарда или объемную перегрузку [75].

У кошек с ожирением отмечалось увеличение средней короткой оси на вентродорсальной проекции, что объяснялось наличием жира, не отличимого от миокарда [106]. В связи с этим данные о силуэте сердца у кошек с повышенной массой тела следует интерпретировать с осторожностью.

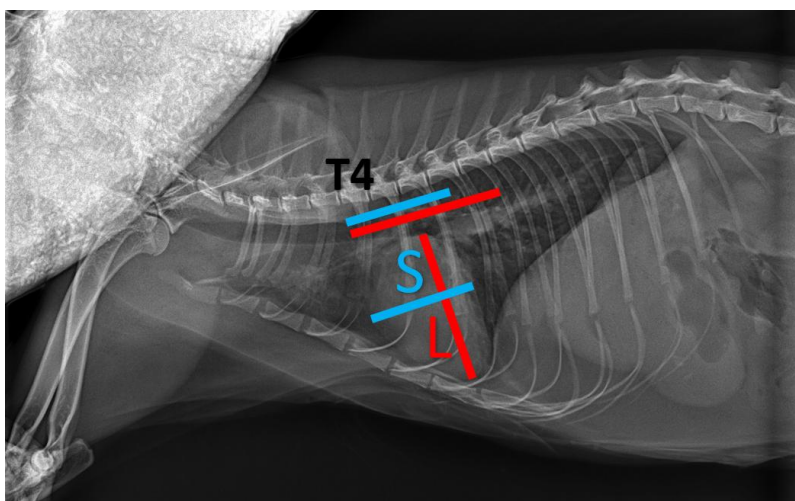


Рисунок 41 – Рентгенограмма грудной клетки кошки, выполненная в правой боковой проекции. Красная линия – длинная ось силуэта сердца ( $L = 5$ ), синяя линия – короткая ось силуэта сердца ( $S = 3,5$ ). Кардиовертебральный индекс =  $5 + 3,5 = 11$  (в норме  $< 8,1$ )

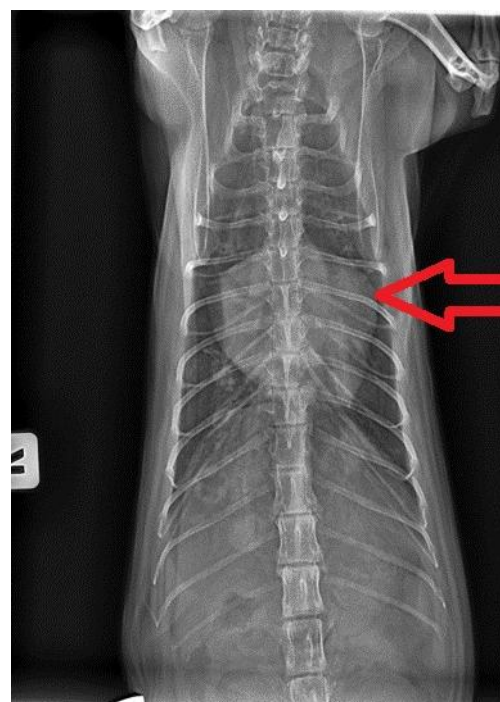


Рисунок 42 – Рентгенограмма, визуализирующая увеличение левого предсердия у кошки. Выпуклое расширение границ сердца на 2 часах (красная стрелка)

В наших исследованиях дилатация левого предсердия при гипертрофической кардиомиопатии может стать настолько большой, что приводит к появлению характерной формы сердца в виде «валентинки» в вентродорсальной проекции на рентгенологическом снимке, как это описано в работе Р. Бахра [36].

У кошек отек, как правило, носит пестрый и асимметричный характер, в основном затрагивая перигиллярные и периферические легочные поля. Плевральный выпот редко встречается у собак, но часто обнаруживается у кошек с левосторонней сердечной недостаточностью [121].

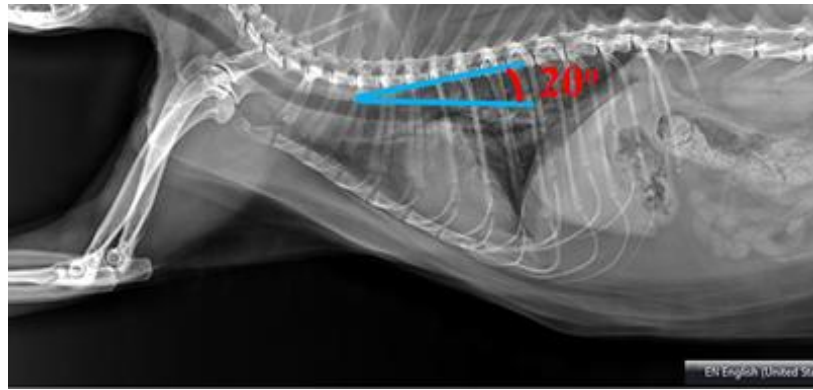


Рисунок 43 – Рентгенографические признаки: приподнятая трахея у кошки, трахео-вертебральный угол = 20 градусов (в норме около 30 градусов)

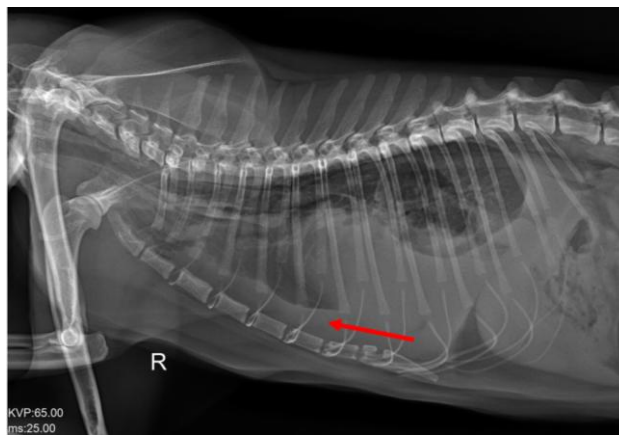


Рисунок 44 – Рентгенологическая картина у кошки с плевральным выпотом (стрелка)



Рисунок 45 – Рентгенологическая картина у кошки характерна для аспирации контрастного вещества, кардиомегалии, усиления интерстициального компонента, свидетельствующего об интерстициальном кардиогенном отеке легких

### 3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. В нашем исследовании патология встречалась в основном у старых животных (у собак – в возрасте 11,78 лет, у кошек – в возрасте 9,92 года) заболеваемость самцов была выше, чем у самок (у собак-самцов она выявлена в 70,42 % случаев, у кошек-самцов – в 65,22 %). Чаще болезнь выявлялась у собак мелких пород (весом преимущественно около 6,64 кг).

2. Клинические проявления патологии у собак включали в себя следующие признаки: тахипноэ (85,00 %), кашель (68,33 %), одышку (56,67 %). У кошек наиболее частым клиническим проявлением были одышка (52,78 %) и тахипноэ (27,78 %).

У собак в 100 % случаев были обнаружены шумы в сердце, причем большинство из них – на уровне 5 баллов. Напротив, только около 44,44 % кошек имеют шумы в сердце, причем большинство из них – на уровне 2 балла.

В нашем исследовании гипертония была зафиксирована у 39 из 52 (75,00 %) собак и 41 из 52 (78,85 %) кошек. Было установлено, что пациенты с миокардиопатией в клинической стадии С имели более низкие значения систолического (158,78 мм рт. ст.) и диастолического артериального давления (93,53 мм рт. ст.), чем пациенты в стадии В1 (систолического (184,25 мм рт. ст.) и диастолического артериального давления (131,25 мм рт. ст.)).

3. Основные сопутствующие клинико-гемодинамические изменения при синдроме сердечной недостаточности у мелких животных, выявленные в лаборатории, включали: анемию (у 1 из 31 животного, что составляет 3,23 % случаев среди собак, и у 3 из 8 кошек, что составляет 37,50 %), повышение концентрации мочевины (в плазме крови (у 11 из 28 (39,29 %) собак и 4 из 7 (57,14 %) кошек) и увеличение печеночных ферментов (у 1 из 23 (4,35 %) собаки и 1 из 4 (0,25 %) кошек).

4. Эхокардиографические исследования при синдроме сердечной недостаточности показали, что у всех животных (100,00 %) в настоящем исследовании было увеличено левое предсердие: среднее отношение левого предсердия к аорте составило  $ЛА/Ао = 2,24$  у собак и  $ЛА/Ао = 2,14$  у кошек. В

нашем исследовании у собак значения конечного диастолического размера левого желудочка, нормированного к массе тела и отношение левого предсердия к аорте, имели тенденцию к увеличению по мере ухудшения состояния. В группе кошек с гипертрофической кардиомиопатией наблюдалось утолщение свободной стенки левого желудочка со средним значением (0,73 см). В группе кошек с дилатационной кардиомиопатией были обнаружены эхокардиографические признаки дилатации левого желудочка: конечный диастолический размер левого желудочка – 2,3 см, конечный систолический размер левого желудочка – 1,98 см и фракционное укорочение левого желудочка – 13,38 %. Таким образом, в клинической практике соотношение ЛП/Ао очень полезно для оценки степени дилатации ЛП и тяжести заболевания.

5. Наиболее частой аномалией, наблюдаемой у собак, было увеличение левого предсердия (в 16 из 44 (36,36 %) случаях), увеличение левого желудочка (в 12 из 44 (27,27 %) случаях), предсердные эктопические удары и ритмы (в 11 из 44 (25,00 %) случаях), увеличение правого предсердия (в 9 из 44 (20,45 %) случаях), тахикардия (в 6 из 44 (13,64 %) случаях).

Наиболее частой аномалией, наблюдаемой у кошек, является увеличение левого желудочка (в 16 из 47 (34,04 %) случаях), а также тахикардия (в 12 из 47 (25,53 %) случаях), увеличение левого предсердия (в 10 из 47 (21,28 %) случаях), атрио-вентрикулярная блокада первой степени (в 9 из 47 (19,15 %) случаях), желудочковые эктопические удары и ритмы (в 8 из 47 (17,02 %) случаях).

6. Рентгенографические изменения у собак при синдроме сердечной недостаточности включают: общую кардиомегалию (в 39 из 41 (95,12 %) случаях), увеличение левого предсердия (в 25 из 41 (60,98 %) случаях), элевацию трахеи (в 28 из 41 (68,29 %) случаях), отек легких (в 18 из 41 (43,90 %) случаях).

Рентгенографические изменения у кошек при синдроме сердечной недостаточности включают: общую кардиомегалию (в 20 из 23 (86,96 %) случаях), увеличение левого предсердия (в 14 из 23 (60,87 %) случаях), элевацию трахеи (в 3 из 23 (13,04 %) случаях), плевральный выпот (в 7 из 23 (30,43 %) случаях), отек легких (в 13 из 23 (56,52 %) случаях), асцит (в 3 из 23 (13,04 %) случаях).

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ**

При диагностике сердечной недостаточности мы рекомендуем использовать критерии соотношения левого предсердия и аорты, определяемые с помощью ультразвукографии, как золотой стандарт диагностики заболеваний сердца животных. В случаях, когда эхокардиографическое исследование невозможно, мы рекомендуем использовать рентгенографические критерии общей кардиомегалии и увеличения левого предсердия. Для диагностики аритмии рекомендуется использовать данные электрокардиографического исследования, и если на электрокардиограмме видны типичные отклонения, такие как увеличение левого желудочка, фибрилляция предсердий или множество желудочковых эктопических ударов и ритмов, это признак того, что животное находится в группе риска по заболеваниям сердца. Данные рекомендации и результаты исследований могут быть применены в клинической практике ветеринарных врачей, а также при чтении лекций и проведении практических занятий для студентов биологических, ветеринарных и зооинженерных факультетов высших учебных заведений.

### **Перспективы дальнейшей разработки темы исследований**

Перспективы дальнейшей разработки данной темы состоят в том, чтобы оценить влияние наличия аритмии у собак и кошек на прогрессирование синдрома сердечной недостаточности и выживаемость животных с этой патологией. Возможны проспективные продольные исследования для определения роли рентгенографии грудной клетки в оценке прогрессирующей кардиомегалии и в выявлении начала развития сердечной недостаточности у собак и кошек с заболеваниями сердца.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

- AB** – Атриовентрикулярная
- ACVIM** - Американский колледж ветеринарной внутренней медицины
- ACVIM B1** - стадии B1 по классификации ACVIM
- ACVIM B2** - стадии B2 по классификации ACVIM
- ACVIM C** - стадии C по классификации ACVIM
- ACVIM D** - стадии D по классификации ACVIM
- 2-D** - двухмерная эхокардиография
- ANP** - предсердные натрийуретические пептиды
- Ao** - аорта
- aVF** - Дополненная векторная левая нога
- aVL** - Дополненный вектор левой передней конечности
- aVR** - Дополненный вектор правая передняя конечность
- BNP** - мозговые натрийуретические пептиды
- C** - секунды
- Систолическое АД** - систолическое артериальное давление
- cTn** – Тропонины
- VHS** - позвоночная шкала сердца
- АКМП** - аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
- АЛТ** - Аланиновая аминотрансфераза
- АСТ** – Аспартатная аминотрансфераза
- ГКМП** - гипертрофическая кардиомиопатия
- Диастолическое АД** - диастолическое артериальное давление
- ДКМП** - дилатационная кардиомиопатия
- КДР ЛЖ** - конечный диастолический размер левого желудочка в диастолу
- КДР ЛЖ норм** - конечный диастолический размер левого желудочка, нормированный на массу тела
- КСР ЛЖ** - конечный систолический размер левого желудочка
- ЛЖ** - левого желудочка

**ЛП** - левое предсердие

**ЛП/Ао** - отношение левого предсердия к аорте

**мВ** - милливольт

**МДМК** - Миксоматозная дегенерация митрального клапана

**М-режим** - эхокардиография в режиме движения

**мм** - миллиметр

**НКМП** - неклассифицированная кардиомиопатия

**РКМП** - рестриктивная кардиомиопатия

**СН** - сердечная недостаточность

**ТСС ЛЖд** - диастолическая толщина свободной стенки левого желудочка

**ТСС ЛЖс** - систолическая толщина свободной стенки левого желудочка

**уд/мин** - ударов в минуту.

**УЗИ сердца** - Эхокардиография

**ФУ** - фракционное укорочение

**Ч** - часов

**ЧДД** - Частота дыхания

**ЧСС** - частота сердечных сокращений

**ЭКГ** – Электрокардиография

**ЩФ** - Щелочная фосфатаза

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Вингфилд, В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи : учебник / В. Е. Вингфилд. – Санкт-Петербург : БИНОМ – Невский Диалект, 2000. – 608 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 5-7989-0157-2.
2. Внутренние болезни животных : учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко, К. Х. Мурзагулов. – Санкт-Петербург : Лань, 2014. – 720 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 978 5 8114 1682 0.
3. Баранова, Н. В. Кардиоренальный синдром у собак при эндокардиозе митрального клапана / Н. В. Баранова, А. А. Руденко, П. А. Руденко // Сборник научных трудов 11-й Международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Purina Partners. 2021. - С. 413-420.
4. Березина, Е. С. Кошка домашняя и собака домашняя в качестве компаньонов человека / Е. С. Березина // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2021. – № 2(167). – С. 94-100. – DOI 10.36718/1819-4036-2021-2-94-100.
5. Герке, В. С. Патогенез и классификация ХСН / В. С. Герке // VetPharma. – 2013. № 3. – С. 32-34.
6. Грядунова, Ф. А. Преданестезиологическое скрининговое эхокардиологическое исследование собак с заболеванием сердца / Ф. А. Грядунова, Л. Ф. Сотникова // Международный вестник ветеринарии. - 2020. - № 4. - С. 134-139.
7. Иванов, В. П. Ветеринарная клиническая рентгенология : учебник / В. П. Иванов. – Санкт-Петербург : Лань, 2010. – 624 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-5-8114-1798-8.
8. Илларионова, В. К. Основы электрокардиографии собак : учебник / В. К. Илларионова, Т. В. Ипполитова, В. Н. Денисенко. – Москва : КолосС, 2005. – 48 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 5-9532-0213-х.
9. Информативность эхокардиографического и гематологического скрининга кошек перед проведением общей анестезии / А.А. Руденко, П.А. Руденко, Ю.А. Ватников [и др.] // Ветеринария. – 2020. – № 8. – С. 53-57.

10. Ковалев, С. П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных : учебник / С. П. Ковалев. – 2-е изд. – Санкт-Петербург : Лань, 2016. – 544 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-5-8114-1607-3.

11. Кузнецов П. А. Кардиология кошек : учебник / П. А. Кузнецов, А. В. Каменева. – Москва : Научная библиотека, 2018. – 578 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-5-6040896-5-1.

12. Липин, А. В. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения собак : учебник / А. В. Липин, А. В. Санин, Е. В. Зинченко. – Москва : Центрполиграф, 2002. – 743 с. – Текст : непосредственный.

13. Очоа, П. 3D-кардиология мелких домашних животных. Патологические основы и диагностические ключи. 3D-изображения и дополненная реальность : учебник / П. Очоа, И. Сампер. – Москва : Аквариум, 2020. – 96 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-5-4238-0369-8.

14. Позябин, С. В. Комплексная коррекция синдрома застойной сердечной недостаточности у собак, больных эндокардиозом митрального клапана / С. В. Позябин, А. А. Руденко, П. А. Руденко // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. - 2020. - № 10. - С. 6-15.

15. Рассказова Е. А. Электрокардиографическая диагностика эндокардиоза атриовентрикулярных клапанов у собак / Е. А. Рассказова, В. В. Черненко // Проблемы интенсивного развития животноводства и их решение: сборник научных трудов международной научно-практической конференции. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ. - 2021. – С. 268-273.

16. Руденко А. А. Прогностические признаки летального исхода дилатационной кардиомиопатии у собак / А. А. Руденко // Ветеринария. - 2020. - № 3. - С. 51-56.

17. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных : учебник / Д. К. Макинтайр, К. Д. Дробац, С. С., Хаскингз, У. Д. Саксон. – Москва : Аквариум Принт, 2008. – 558 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-5-9934-0059-4.

19. Суворов, О. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных : учебник / О. Суворов, М. Мартин. – Москва : Аквариум Принт, 2012. – 140 с. – Текст : непосредственный. – ISBN 978-5-4238-0231-8.

19. Уиллард, М. Д. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных : учебник / М. Д. Уиллард, Г. Тведтен, Г. Торнвальд. – Москва : Аквариум, 2004. – 430 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 5-94838-167-6.

20. Факторы риска развития гепатокардиальных осложнений у больных эндокардиозом митрального клапана собак / Ю. А. Ватников, А. А. Руденко, Е. Д. Сотникова, С. А. Ягников, В. И. Семенова, А. М. Жариков, Трошина, Н. И. [и др.]. – Текст : непосредственный // *Вестник Красноярского государственного аграрного университета*. - 2023. № 8 (197). – С. 116-124.

21. Фан, В. Т. Ф. Ретроспективная оценка заболевания кардиомиопатией у 27 кошек с сердечной недостаточностью / В. Т. Ф. Фан, С.Ю. Концевая, С.М. Орлов. – Текст : непосредственный // *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. – 2022. – № 4 (56). – С. 26-32.

22. Фан, В. Т. Ф. Ретроспективная оценка миксоматозной дегенерации митрального клапана у собак с сердечной недостаточностью / В. Т. Ф. Фан, С.Ю. Концевая, С.М. Орлов. – Текст : непосредственный // *Иппология и ветеринария*. – 2023. – № 1 (47). – С. 192-201.

23. Фан, В. Т. Ф. Исследование распространенности аритмий у собак с сердечной недостаточностью, вызванной миксоматозной дегенерацией митрального клапана / В. Т. Ф. Фан. – Текст : непосредственный // *Актуальные вопросы сельскохозяйственной биологии*. – 2023. – № 2 (28). – С. 41-46.

24. Черненко В. В. Диагностика и лечение эндокардиоза атриовентрикулярных клапанов у собак / В. В. Черненко, А. А. Кондратенко // *Проблемы интенсивного развития животноводства и их решение: сборник научных трудов международной научно-практической конференции*. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ. - 2021. – С. 229-232.

25. Шишков, В. П. Большой энциклопедический словарь. – Москва : Просвещение, 1998. – 640 с. – Текст : непосредственный. - ISBN 5-85270-262-5.

26. Шумилин Ю. А. Анализ variability сердечного ритма у лошадей и собак методом гистограмм / Ю. А. Шумилин, И. А. Никулин // М. «Ветеринария». - 2020. - № 4. - С. 52-56.

27. Abbott, J. A. Small Animal Cardiology Secrets : book / J. A. Abbott. – Philadelphia : Hanley and Belfus medical publishers, 2000. – 371 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 1-56053-352-8.

28. Abbott, J. A. Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium / J. A. Abbott, H. N. MacLean // The Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2006. – Vol. 20. – P. 111-119. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02830.x>.

29. Abbott, J. Chapter 7: Acquired Valvular Disease / J. Abbott // Manual of canine and feline cardiology : book / F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. Oyama. – Saunders Elsevier publishers. - 2016. – P. 111-140. – Текст: непосредственный. - ISBN 978-0-323-18802-9.

30. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs / B. W. Keene, C. E. Atkins, J. D. Bonagura [et al.] // The Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2019. – Vol. 33, № 3. – P. 1127–1140. – Текст : непосредственный. <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.15488>.

31. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats / V. L. Fuentes, J. Abbott, V. Chetboul [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2020. – Vol. 34. – P. 1061–1077. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>.

32. ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats / M. J. Acierno, S. Brown, A. E. Coleman [et al.]. // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2018. – № 32. – P. 1803–1822. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>.

33. Asano, K. Plasma atrial and brain natriuretic peptide levels in dogs with congestive heart failure / K. Asano, K. Masuda, M. Okumura [et al.] // Journal of veterinary medical science. – 1999. – № 61 (5). – P. 523-529. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1292/jvms.61.523>.

34. Atkins, C. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease / C. Atkins, J. Bonagura, S. Ettinger [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2009. – Vol. 23. – P. 1142-1150. – Текст : непосредственный.

35. Aupperle, H. An immunohistochemical study of the role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in chronic mitral valvular disease (valvular endocardiosis) in dogs / H. Aupperle, J. Thielebein, B. Kiefer [et al.] // *The Veterinary Journal*. – 2009. – Vol. 180, № 1. – P. 88-94. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/doi:10.1016/j.tvjl.20-07.11.011>.

36. Bahr, R. Chapter 35 : Canine and Feline Cardiovascular System / R. Bahr // *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology : book* / D. E. Thrall. – Missouri : Elsevier Health Sciences publishers, 2013. P. 474-488. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4557-0364-7.

37. Baisan, R. A. Cardiac biomarkers in clinical practice of dog and cat – a review / R. A. Baisan, A. De Rosa, A. Di Loria [et al.] // *Human & Veterinary Medicine International. Journal of the Bioflux Society publishers*. – 2016. – Vol. 8, iss. 1. – P. 50-58. – Текст : непосредственный.

38. Baptista, S. I. P. Repercussões electrocardiográficas em canídeos Com Doença Mixomatosa da Válvula Mitral avaliados ecocardiograficamente : Doctoral dissertation / Sandra Isabel Pereira Baptista ; Universidade Técnica de Lisboa. – Portugal : Lisboa, 2013. – 94 p. – Текст : непосредственный.

39. Bassert, J. M. McCurnin's Clinical Textbook for Veterinary Technicians : book / J. M. Bassert, J. Thomas. – New York : Saunders Elsevier publishers, 2014. – 1477 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4377-2680-0.

40. Batra, M. K. Assessment of electrocardiographic criteria of left atrial enlargement / M. K. Batra, A. Khan, F. Farooq [et al.] // *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals publishers*. – 2018. – Vol. 26, № 4. – P. 273-276. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1177/02184-92318768131>.

41. Biondo, A. W. Immunohistochemistry of atrial and brain natriuretic peptides in control cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy / A.W. Biondo, E. J. Ehrhart,

D. D. Sisson [et al.] // *Vet. Pathol.* – 2003. – Vol. 40. – P. 501-506. – Текст : непосредственный.

42. Boller, M. Chapter 141: Cardiac emergencies / M. Boller // *Textbook of Veterinary Internal Medicine : book* / S. J. Ettinger, E. C. Feldman, E. Côté. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2017. – P. 1562-1573. – Текст : непосредственный. – ISBN 9780323312110.

43. Bonagura, J. D. Can ventricular function be assessed by echocardiography in chronic canine mitral valve disease? / J. D. Bonagura, K. E. Schober // *Journal of Small Animal Practice.* – 2009. – Vol. 50. – P. 12–24. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00803.x>.

44. Bonnett, B. N. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995–2000: I. Breed-, gender-, age- and cause-specific rates / B. N. Bonnett, A. Egenvall, Å. Hedhammar [et al.] // *Acta vet. scand.* – 2005. – Vol. 46, № 3. – P. 105-120. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1186/1751-0147-46-105>.

45. Boon, J. A. Two dimensional and M-mode echocardiography for the small animal practitioner : book / J. A. Boon. – United States : Iowa, 2017. – 141 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 9781119028536.

46. Boon, J. A. *Veterinary echocardiography : book* / J. A. Boon. – United States : Iowa, 2011. – 1653 p. – Текст : непосредственный.- ISBN 978-0-8138-2385-0.

47. Borgarelli, M. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease / M. Borgarelli, J. W. Buchanan // *Journal of Veterinary Cardiology.* – 2012. – Vol. 14, № 1. – P. 93-101. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.011>.

48. Borgarelli, M. Canine degenerative myxomatous mitral valve disease : natural history, clinical presentation and therapy / M. Borgarelli, J. Haggstrom // *Veterinary Clinics: Small Animal Practice.* – 2010. – № 40. – P. 651-663. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.03.008>.

49. Borgarelli, M. Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Mitral Regurgitation Attributable to Myxomatous Valve Disease / M. Borgarelli, P. Savarino, S. Crosara [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine.* – 2008. – Vol. 22. –

P. 120-128. – Текст: непосредственный.  
<https://doi.org/10.1111/j.19391676.2007.0008.x>.

50. Boswood, A. Chapter 247: Heart failure clinical management / A. Boswood // Textbook of Veterinary Internal Medicine : book / S. J. Ettinger, E. C. Feldman, E. Côté. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2017. – P. 2876–2897. – Текст : непосредственный. - ISBN 9780323312110.

51. Brady, C. A. Association of hyponatremia and hyperglycemia with outcome in dogs with congestive heart failure / C. A. Brady, D. Hughes, K. J. Drobatz // Veterinary Emergency and Critical Care Society. – 2004. – Vol. 14, № 3. – P. 177-182. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1534-6935.2004.00118.x>.

52. Brambilla, P. G. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice / P. G. Brambilla, M. Polli, D. Pradelli [et al.] // PLoS One. – 2020. – Vol. 15, № 7. – Текст : электронный. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230160>.

53. Brizard D. Phenotypes and echocardiographic characteristics of a European population of domestic shorthair cats with idiopathic hypertrophic cardiomyopathy / D. Brizard, C. Amberger, S. Hartnack [et al.] // Schweizer Arch. Tierheilk. – 2009. – № 151 (11). – P. 529-538. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1024/0036-7281.151.11.529>.

54. Brown, S. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats / S. Brown, C. Atkins, R. Bagley [et al.] // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2007. – Vol. 21. – P. 542-558. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03005.x>.

55. Buchanan, J. W. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs / J. W. Buchanan, J. Bucheler // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 1995. – Vol. 206, № 2. – P. 194-199. – Текст : непосредственный.

56. Bursch, H. C. Being a caregiver to a spouse with advanced heart failure: a Ricoeurian phenomenology. Dissertation for the degree of candidate of pedagogical sciences / H. C. Bursch. – United States : Iowa, 2012. – 328 p. – Текст : непосредственный.

57. Bussadori, C. Textbook of Cardiovascular Medicine in dogs and cats : book / C. Bussadori. – New York : Edra Publishing, 2023. – 1112 p. – Текст : непосредственный. - ISBN: 978-1-957260-46-4.

58. Butera, G. Heart rate variability in children with hypertrophic cardiomyopathy / G. Butera, D. Bonnet, J. Kachaner [et al.] // Heart. – 2003. – № 89. – P. 205-206. – Текст : непосредственный.

59. Cha, Y. Failing Atrial Myocardium: Energetic Deficits Accompany Structural Re-modeling and Electrical Instability / Y. Cha, P. Petras, W. K. Dzeja [et al.] // American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology. – 2003. – Vol. 284, iss. 4. – P. H1313–H1320. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00337.2002>.

60. Chetboul, V. Association of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration with mitral regurgitation severity and outcome in dogs with asymptomatic degenerative mitral valve disease / V. Chetboul, F. Serres, R. Tissier [et al.] // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2009. – Vol. 23. – P. 984-994. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0347.x>.

61. Chetboul, V. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, écho-doppler de l'endocardiose mitrale chez le Cavalier King Charles en France / V. Chetboul, R. Tissier, F. Villaret [et al.] // The Canadian Veterinary Journal. – 2004. – Vol. 45. – P. 1012–1015. – Текст : непосредственный.

62. Chetboul, V. Clinical small animal internal medicine : book / V. Chetboul. – John Wiley & Sons, 2020. – Vol. 1. – 1644 p. – Текст : непосредственный. – ISBN 9781118497067.

63. Chetboul, V. Short-term efficacy and safety of torasemide and furosemide in 366 dogs with degenerative mitral valve disease: The TEST study / V. Chetboul, J. L. Pouchelon, J. Menard [et al.] // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2017. – № 31. – P. 1629–1642. – Текст : непосредственный.

64. Chetboul, V. Clinical echocardiography of the dog and cat : book / V. Chetboul, C. Bussadori, E. Madron. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2016. – 348 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 13: 9780323316507.

65. Chobanian, A. V. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure / A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black [et al.] // *Hypertension*. – 2003. – Vol. 42. – P. 1206-1252. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2>.

66. Comazzi, S. Haematological and biochemical abnormalities in canine blood: frequency and associations in 1022 samples / S. Comazzi, C. Pieralisi, W. Bertazzolo // *Journal of small animal practice*. – 2004. – Vol. 45. – P. 343–349. – Текст : непосредственный.

67. Crosara, S. Holter Monitoring in 36 Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease / S. Crosara, M. Borgarelli, M. Perego [et al.] // *Australian Veterinary Journal*. – 2010. – Vol. 88, iss. 10. – P. 386–392. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2010.00628.x>.

68. Day, T. K. Chapter 20: Anesthesia of the Cardiac Patient / T. K. Day // *Manual of canine and feline cardiology : book* / F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. Oyama. – Saunders : Elsevier publishers, 2016. – P. 353–371. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-323-18802-9.

69. Detweiler, D. K. The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs / D. K. Detweiler, D. F. Patterson // *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 1965. – Vol. 127. – № 1. – P. 481-516. – Текст : непосредственный.

70. Egenvall, A. Heart disease as a cause of death in insured Swedish dogs younger than 10 years of age / A. Egenvall, B. N. Bonnett, J. Haggstrom // *The Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2006. – Vol. 20. – P. 894–903. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb01803.x>.

71. *Electrocardiography of the Dog and Cat: Diagnosis of Arrhythmias : book* / R. Santilli, S. Moïse, R. Pariaut, M. Perego. – Edra publishers, 2018. – 348 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-88-214-4784-6.

72. Elliott, P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the euro-pean society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // *European heart journal*. – 2008. – Vol. 29, № 2. – P. 270-276. – Текст : непосредственный.

73. Fahy, G. J. Plasma atrial natriuretic peptide is elevated in patients with hypertrophic cardiomyopathy / G. J. Fahy, C. J. McCreery, F. O'Sullivan [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 1996. – Vol. 55. – P. 149-155. – Текст : непосредственный.

74. Falk, T. Cardiac Troponin-I Concentration, Myocardial Arteriosclerosis and Fibrosis in Dogs with Congestive Heart Failure because of Myxomatous Mitral Valve Disease / T. Falk, I. Ljungvall, N. E. Zois [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2013. – Vol. 27. – P. 500–506. – Текст : непосредственный.

75. *Feline Cardiology : book* / E. Côté, K. A. MacDonald, K. M. Meurs [et al.]. – A John Wiley & Sons publishers, 2011. – 436 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-8138-1242-7.

76. Ferasin, C. P. Feline idiopathic cardiomyopathy: aretrospective study of 106 cats (1994–2001) / C. P. Ferasin, C. P. Sturgess, M. J. Cannon [et al.] // *Journal of feline medicine and surgery*. – 2003. – № 5. – P. 151-159. – Текст : непосредственный. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(02\)00133-X](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(02)00133-X).

77. Fine, D. M. Chapter 5 Thoracic Radiography / D. M. Fine // *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses : book* / H. E. Durham. – John Wiley & Sons, 2017. – P. 111-131. – Текст : непосредственный. – ISBN 9781119357414.

78. Fishbein, M. C. Myocardial tissue troponins T and I. An immunohistochemical study in experimental models of myocardial ischemia / M. C. Fishbein, T. Wang, M. Matijasevic [et al.] // *Cardiovascular Pathology*. – 2003. – Vol. 12. – P. 65–71. – Текст : непосредственный.

79. Fox, P. R. Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy : pathologic and clinical features / P. R. Fox // *Journal of Veterinary Cardiology*. – 2004. – Vol. 6. – P. 25-31. – Текст : непосредственный. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70061-3](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70061-3).

80. Fox, P. R. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog / P. R. Fox // *Journal of Veterinary Cardiology*. – 2012. – Vol 14. – P. 103-126. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>.

81. Fuentes, V. L. *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine : book* / V. L. Fuentes, L. R. Johnson, S. Dennis. – Gloucestershire : Animal

Veterinary Association publishers, 2016. – 316 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-905319-12-1.

82. Godoy, M. F. Troponina como marcador de injúria celular miocárdica / M. F. Godoy, D. M. Braile, J. P. Neto // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. – 1998. – Vol. 71, № 4. – P. 629-633. – Текст : непосредственный.

83. Gompf, R. E. Chapter 1: History and Physical Examination / R. E. Gompf // Manual of canine and feline cardiology : book / F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. Oyama. – Saunders : Elsevier publishers, 2016. – P. 3–24. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-323-18802-9.

84. Granström, S. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a Cohort of British Short-hair Cats in Denmark / S. Granström, M. T. Nyberg Godiksen, M. Christiansen [et al.] // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2011. – Vol. 25, № 4. – P. 866-871. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0751.x>.

85. Guglielmini, C. Influence of Left Atrial Enlargement and Body Weight on the Development of Atrial Fibrillation: Retrospective Study on 205 Dogs / C. Guglielmini, V. Chetboul, M. Pietra [et al.] // Veterinary Journal. – 2000. – Vol. 160, iss. 3. – P. 235–241. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1053/tvj.2000.0506>.

86. Guidelines Committee. European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // Journal of hypertension. – 2003. – Vol. 21. – P. 1011-1053. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1159/000076263>.

87. Häggström, J. Chapter 21: Muxomatous mitral valve disease / J. Häggström // BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine : book / V. L. Fuentes, L. R. Johnson, S. Dennis. – Gloucestershire : British Small Animal Veterinary Association publishers, 2016. – P. 186-195. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-905319-12-1.

88. Häggström, J. An update on treatment and prognostic indicators in canine muxomatous mitral valve disease / J. Häggström, K. Höglund, M. Borgarelli // Journal of Small Animal Practice. – 2009. – Vol. 50. – P. 25-33. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00800.x>.

89. Hall, C. NT-ProBNP: the mechanism behind the marker / C. Hall // *Journal Cardiac Failure*. – 2005. – Vol. 11, № 5. – P. 81-83. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2005.04.019>.

90. Hansson, K. Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and M-mode echocardiography in Cavalier King Charles Spaniels with and without left atrial enlargement / K. Hansson, J. Häggström, C. Kwart, P. Lord // *Veterinary Radiology & Ultrasound*. – 2002. – Vol. 43, № 6. – P. 568–575. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2002.tb01051.x>.

91. Hsu, A. Investigation into the use of plasma NT-proBNP concentration to screen for feline hypertrophic cardiomyopathy / A. Hsu, M. D. Kittleson, A. J. Paling // *Journal of Veterinary Cardiology*. – 2009. – Vol. 11. – P. 63-70. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.02.005>.

92. Hughes, D. Pulmonary Edema / D. Hughes // *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats : book* / L. G. King. - 1st. edition. – St. Louis : W B. Saunders, 2004. – P. 487–497. – Текст : непосредственный. - ISBN 0-7216-8706-7.

93. Johnson, L. R. Chapter 28: Pulmonary hypertension / L. R. Johnson // *Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine : book* / V. L. Fuentes, L. R. Johnson, S. Dennis. - 2nd edition. – Gloucestershire : British Small Animal Veterinary Association publishers, 2016. – P. 264-267. – Текст : непосредственный. – ISBN 978-1-905319-12-1.

94. Johnson, V. The heart and major vessels / V. Johnson // *BSAVA manual of canine and feline thoracic imaging : book* / T. Schwarz , V. Johnson . – Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2008. – P. 85-176. – ISBN 9780905214979. - P. 86-176. – Текст : непосредственный.

95. Johnson, L. R. Chapter 9: Cor Pulmonale and Pulmonary Thromboembolism / L. R. Johnson // A. A. Jonathan // *Manual of Canine and Feline Cardiology : book* / L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. Oyama. – Saunders Elsevier publishers, 2008. – P. 176 - 182. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4160-2398-2.

96. Kealy, J. K. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat : book / J. K. Kealy, H. Mcallister, J. P. Graham. – Saint Louis : Saunders Elsevier, 2011. – 580 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4377-0150-0.

97. Kienle, R. D. Chapter 8: Feline Cardiomyopathy / R. D. Kienle // Manual of Canine and Feline Cardiology: book / L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. Oyama. – Saunders Elsevier publishers, 2008. – P. 151 - 175. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4160-2398-2.

98. Kimura, Y. Pathological features and pathogenesis of the endomyocardial form of re-strictive cardiomyopathy in cats / Y. Kimura, S. Karakama, A. Hirakawa [et al.] // Journal of Comparative Pathology. – 2016. – Vol. 155, № 2-3. – P. 190-198. – Текст : непосредственный. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpra.2016.06.003>.

99. Kittleson, M. D. The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy / M. D. Kittleson, E. Côté // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2021. – № 23. – P. 1035. – Текст : непосредственный.

100. Kittleson, M.D. Small animal cardiovascular medicine : book / M.D. Kittleson, R.D. Kienle. - Mosby publishers. – 1998. – 603 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 0815151403.

101. Kogure, K. Pathology of chronic mitral valvular disease in the dog / K. Kogure // The Japanese journal of veterinary science. – 1980. – Vol. 42, № 3. – P. 323-335. – Текст : непосредственный.

102. Kraus, M. S. Chapter 3: Clinical approach to syncope / M. S. Kraus // BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine : book / V. L. Fuentes, L. R. Johnson, S. Dennis. – Gloucestershire : British Small Animal Veterinary Association publishers, 2016. – P. 15–19. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-905319-12-1.

103. Kwart, C. Chapter 4: Clinical approach to cardiac murmurs / C. Kwart // BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine : book / V. L. Fuentes, L. R. Johnson, S. Dennis. – Gloucestershire : British Small Animal Veterinary Association publishers, 2016. – P. 20-27. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-905319-12-1.

104. Laparoscopy and Thoracoscopy in the dog and cat: book / A. Pievaroli, R. Properzi, J. B. Case, F. Collivignarelli. – Edra publishers, 2023. – 1281 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-19-57260-77-8.

105. Lima, M. C. C. D. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos : book / M. C. C. D. Lima. – Rio de Janeiro : Roca publishers, 2015. - 7047 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-85-277-2666-5.

106. Litster, A. L. Radiographic and echocardiographic measurement of the heart in obese cats / A. L. Litster, J. W. Buchanan // *Veterinary Radiology and Ultrasound*. – 2000. – Vol. 41, № 4. – P. 320-325. – Текст : непосредственный.

107. Ljungvall, I. Chapter 251: Adult-Onset Valvular Heart Disease / I. Ljungvall // *Textbook of Veterinary Internal Medicine* : book / S. J. Ettinger, E. C. Feldman, E. Côté. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2017. P. 3033-3070. – Текст : непосредственный. - ISBN 9780323312110.

108. Ljungvall, I. Use of signal analysis of heart sounds and murmurs to assess severity of mitral valve regurgitation attributable to myxomatous mitral valve disease in dogs / I. Ljungvall, C. Ahlstrom, K. Höglund [et al.] // *American journal of veterinary research*. – 2009. – Vol. 70, № 5. – P. 604-613. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.2460/ajvr.70.5.604>.

109. Lord P. Radiographic heart size and its rate of increase for onset of congestive heart failure in Cavalier King Charles Spaniels with mitral valve regurgitation / P. Lord, K. Hansson, C. Carnabuci [et al.] // *The Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2011. – Vol. 25. – P. 1312-1319. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00792.x>.

110. Lord, P. Rate of change of heart size before congestive heart failure in dogs with mi-tral regurgitation / P. Lord, K. Hansson, C. Kwart, J. Haggstrom // *Journal of Small Animal Practice*. – 2010. – Vol. 51. – P. 210-218. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00910.x>.

111. Lord, P. F. Radiology / P. F. Lord // *Textbook of canine and feline cardiology principles and clinical practice* : book / P. R. Fox, N. S. Moise, H. E. Evan [et al.] – Philadelphia : W.B. Saunders Company publishers, 1999. – P. 107-129. – Текст : непосредственный. - ISBN 0-7216-4044-3.

112. Manual of canine and feline cardiology : book / F. W. K. Smith, L. P. Tilley, M. Oyama, M. M. Sleeper. – Saunders Elsevier publishers, 2016. – 455 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-323-18802-9.

113. 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, B. Celona // *Journal of Small Animal Practice*. – 2009. – Vol. 50, № 1. – P. 23–29. – Текст : непосредственный.

114. Martin, M. Small Animal ECGs: an Introductory Guide : book / M. Martin. – John Wiley & Sons publishers, 2015. – 156 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-118-40973-2.

115. Martin, M. W. Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat : book / M. W. Martin, B. M. Corcoran. – Oxford : Blackwell Science Ltd publishers, 1997. – 371 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 9780632032983.

116. Martinez-Rumayor, A. Biology of the natriuretic peptides / A. Martinez-Rumayor, A. Mark Richards, J. C. Burnett, J. L. Januzzi // *The American Journal of Cardiology*. – 2008. – Vol. 101. – P. 3-8. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.11.012>.

117. Mattin, M. J. Prognostic factors in dogs with presumed degenerative mitral valve disease attending primary – care veterinary practices in the United Kingdom / M. J. Mattin, A. Boswood, D. B. Church, D. C. Brodbelt // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2019. – Vol. 33. – P. 432-444. – Текст : непосредственный.

118. Maxie, M. G. Jubb, Kennedy & Palmer's pathology of domestic animals : book / G. M. Maxie. – Elsevier health sciences publishers, 2016. – Vol. 3. – 572 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-7020-5319-1 (volume 3).

119. Meurs, K. M. Evaluation of genes associated with human myxomatous mitral valve disease in dogs with familial myxomatous mitral valve degeneration / K. M. Meurs, S. G. Friedenberg, B. Williams [et al.] // *The Veterinary Journal*. – 2018. – Vol. 232. – P. 16-19. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.12.002>.

120. Miller, L. M. Cardiovascular System and Lymphatic Vessels / L. M. Miller // Pathologic Basis of Veterinary Disease : book / J. F. Zachary. - 6th edition. – St. Louis : Elsevier, 2017. - P. 561-616. - Текст : непосредственный. – ISBN 978-0-323-35775-3.

121. Muhlbauer, M. C. Radiography of the dog and cat: guide to making and interpreting radiographs : book / M. C. Muhlbauer, S. K. Kneller. – Iowa : John Wiley & Sons, 2013. – 497 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-118-54747-2.

122. Muzzi, R. A. L. Echocardiographic indices in normal German shepherd dogs / R. A. L. Muzzi, L. A. L. Muzzi, R. B. De Araujo, M. Cherem // Journal of Veterinary Science. – 2006 – Vol. 7, № 2. – P. 193–198. – Текст : непосредственный.

123. Nelson, R. W. Small Animal Internal Medicine : book / R. W. Nelson, C. G. Couto. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2020. – 1578 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-323-57014-5.

124. Novo Matos, J. Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure / J. Novo Matos, N. Pereira, T. Glaus [et al.] // Journal of veterinary internal medicine. – 2018. – Vol. 32, № 1. – P. 48-56. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/jvim.14897>.

125. Ohad, D. Sleeping and resting respiratory rates in dogs with subclinical heart disease / D. Ohad, M. Rishniw, I. Ljungvall [et al.] // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2013. – Vol. 243, № 6. – P. 839-843. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.2460/javma.243.6.839>.

126. Oliveira, P. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs / P. Oliveira, O. Domenech, J. Silva [et al.] // The Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2011. – Vol. 25, № 3. – P. 477-483. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x>.

127. Olsen, T. F. Causes of sudden and unexpected death in cats: A 10 year retrospective study / T. F. Olsen, A. L. Allen // The Canadian Veterinary Journal. – 2001. – Vol. 42. – P. 61-62. – Текст : непосредственный.

128. Oyama, M. A. Chapter 15: Heart failure / M. A. Oyama // BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine : book / V. L. Fuentes, L. R. Johnson, S.

Dennis. – Gloucestershire : British Small Animal Veterinary Association publishers, 2016. – P. 112–120. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-905319-12-1.

129. Oyama, M. A. Using cardiac biomarkers in veterinary practice / M. A. Oyama // *Veterinary Clinics of Small Animal*. – 2013. – Vol. 43, № 6. – P. 1261-1272. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.07.010>.

130. Pace, C. *Practical Cardiology for Veterinary Nurses : book* / C. Pace. - 1 st edition. – Oxford publishers, 2022. – 162 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-367-64106-1.

131. Paige, C. F. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats / C. F. Paige, J. A. Abbott, F. Elvinger, R. L. Pyle // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2009. – Vol. 234, № 11. – P. 1398-1403. – Текст : непосредственный.

132. Park, J. S. Correlation between NT-proB NP and lipase levels according to the severity of chronic mitral valve disease in dogs / J. S. Park, J. H. Park, K. W. Seo, K. H. Song // *Journal of Veterinary Science*. – 2019. – Vol. 20, № 4. – P. e43. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.4142/jvs.2019.20.e43>.

133. Payne, J. R. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehomingcentres (the Cat Scan study) / J. R. Payne, D. C. Brodbelt, V. L. Fuentes // *Journal of Veterinary Cardiology*. – 2015. – № 17. – P. 244-257. – Текст : непосредственный. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.008>.

134. Piek, C. Chapter 198: Immune-Mediated Hemolytic Anemias and Other / C. Piek // *Textbook of Veterinary Internal Medicine : book* / S. J. Ettinger, E. C. Feldman, E. Côté. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2017. – P. 2078–2099. – Текст : непосредственный. - ISBN 9780323312110.

135. Poteet, B. A. Chapter 2: Radiology of the heart / B. A. Poteet // *Manual of Canine and Feline Cardiology : book* / L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. Oyama. – Saunders Elsevier publishers, 2008. – P. 24 - 48. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4160-2398-2.

136. Pyle, R. L. Pulmonary hypertension and cardiovascular sequelae in 54 dogs / R. L. Pyle, J. Abbott, H. MacLean // *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*. – 2004. – Vol. 2, № 2. – P. 99–109. – Текст : непосредственный.

137. Rasmussen, C. E. Heart rate, heart rate variability, and arrhythmias in dogs with myxomatous mitral valve disease / C. E. Rasmussen, T. Falk, N. E. Zois [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2012. – Vol. 26. – P. 76-84. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00842.x>.

138. Rasmussen, C. E. Holter monitoring of small breed dogs with advanced myxomatous mitral valve disease with and without a history of syncope / C. E. Rasmussen, T. Falk, A. Domanjko Petrič [et al.] // *Journal of veterinary internal medicine*. – 2014. – Vol. 28. – P. 363-370. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/jvim.12290>.

139. Reynolds, C. A. Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: the Predict cohort study / C. A. Reynolds, D. C. Brown, J. E. Rush [et al.] // *Journal of Veterinary Cardiology*. – 2012. – Vol. 14. – P. 193-202. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.008>.

140. Riedesel, D. H. Mechanical activity of the heart / D. Riedesel - Текст : непосредственный // *Dukes' physiology of domestic animals : book* / W. O. Reece, H. H. Erickson, J. P. Goff [et al.] – John Wiley & Sons publishers, 2015. – P. 327-340. - ISBN 978-0-1185-0139-9/2015.

141. Riesen, S. C. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005 / S. C. Riesen, A. Kovacevic, C. W. Lombard, C. Amberger // *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. – 2007. – Vol. 149, № 2. – P. 65-71. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1024/0036-7281.149.2.65>.

142. Rizzo, F. Thrombocytosis in cats: A retrospective study of 51 cases (2000-2005) / F. Rizzo, S. W. Tappin, S. Tasker // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2007. – № 9. – P. 319–325. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.01.008>.

143. Rondeau, M. History and Physical Examination / M. Rondeau // *Clinical Textbook for Veterinary Technicians : book* / J. M. Bassert, J. Thomas. – Saunders Elsevier publishers, 2014. – P. 221–257. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4377-2680-0.

144. Rush, J. E. Therapy of feline hypertrophic cardiomyopathy / J. E. Rush // *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. – 1998. – Vol. 28. – P. 1459–1479. – Текст : непосредственный.

145. Rush, J. E. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990–1999) / J. E. Rush, L. M. Freeman, N. K. Fenollosa, D. J. Brown // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2002. – Vol. 220, № 2. – P. 202-207. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.202>.

146. Santo, A. H. Potencial epidemiológico da utilização das causas múltiplas de morte por meio de suas menções nas declarações de óbito, Brasil, 2003 / A. H. Santo // *Revista Panamericana de Salud Pública*. – 2007. – Vol. 22, № 3. – P. 178-186. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1590/s1020-49892007000800004>.

147. Schober, K. E. Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echo-cardiography / K. E. Schober, I. Maerz, E. Ludewig, J. Stern // *The Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2007. – Vol. 21. – P. 709-718. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03012.x>.

148. Schober, K. E. Detection of congestive heart failure in dogs by Doppler echocardiography / K. E. Schober, T. M. Hart, J. A. Stern [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2010. – Vol. 24. – P. 1358-1368. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0592.x>.

149. Schrope, D. P. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed -breed cats / D. P. Schrope // *Journal of Veterinary Cardiology*. – 2015. – Vol. 17, № 3. – P. 192-202. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.06.001>.

150. Scollan, K. F. Pathophysiology of Heart Failure / K. F. Scollan // *Textbook of Veterinary Internal Medicine : book* / S. J. Ettinger, E. C. Feldman, E. Côté. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2017. – P. 2853-2876. – Текст : непосредственный. - ISBN 9780323312110.

151. Sisson, D. Neuroendocrine evaluation of cardiac disease / D. Sisson // *Veterinary Clinics: Small animal practice*. – 2004. – Vol. 34, № 5. – P. 1105-1126. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.05.005>.

152. Sisson, D. D. The physical examination / D. Sisson // *Textbook of canine and feline cardiology principles and clinical practice : book* / P. R. Fox, N. S. Moise, H. E. Evan [et al.] – Philadelphia : W.B. Saunders Company publishers, 1999. – P. 46-64. – Текст : непосредственный. - ISBN 0-7216-4044-3.

153. Sleeper, M. M. Use of vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats: 67 cases (2002–2003) / M. M. Sleeper, R. Roland, K. J. Drobatz // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2013. – Vol. 242. – P. 366-371. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.2460/javma.242.3.366>.

154. Soares, E. C. Chronic Valvular Disease: Correlation Between Clinical, Electrocardiographic, Radiographic and Echocardiographic Aspects in Dogs / E. C. Soares, M. H. M. A. Larsson, R. J. Yamato // *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. – 2005. – Vol. 57, iss. 4. – P. 436–441. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1590/s0102-09352005000400003>.

155. Strunz, C. M. C. Quality of Life Score as a Predictor of Death in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease / C. M. C. Strunz, M. Marcondes-Santos, J. Y. Takada [et al.] // *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. – 2017. – Vol. 108, № 4. – P. 347-353. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.5935/abc.20170032>.

156. Studdert, V. P. Saunders comprehensive veterinary dictionary / V. P. Studdert, K. W. Hinchcliff, J. Grandage. – Saunders Elsevier publishers, 2021. – 1320 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-7020-7463-9.

157. Sturgess, K. Notes on feline internal medicine : book / K. Sturgess. – West Sussex : John Wiley & Sons publishers, 2013. – 428 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-118-59771-2.

158. Tanaka, M. Cellular localization and structural characterization of natriuretic peptide-expressing ventricular myocytes from patients with dilated cardiomyopathy / M.

Tanaka, M. Hiroe, T. Nishikawa [et al.] // *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*. – 1994. – Vol. 42. – P. 1207-1214. – Текст : непосредственный.

159. *Textbook of canine and feline cardiology principles and clinical practice* / P. R. Fox, N. S. Moise, H. E. Evan. [et al.] – Philadelphia : Saunders Company publishers, 1999. – 955 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 0-7216-4044-3.

160. *The feline patient : book* / G. D. Norsworthy, M. A. Crystal, S. F. Grace, L. P. Tilley. – Iowa : Blackwell, 2011. – 1052 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-8138-1848-1.

161. *The merck veterinary manual : book* / S. E. Aiello, M. A. Moses, D. G. Allen [et al.]. – New York : Merck & Company, Incorporated, 2016. – 3325 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0911910612.

162. Thomas, W. P. Recommendations for standards in transthoracic two-dimension echocardiography in dog and cat / W. P. Thomas, C. E. Gaber, G. J. Jacobs [et al.] // *The Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 1993. – Vol. 7. – P. 247-252. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb01015.x>.

163. Thrall, D. E. *Textbook of veterinary diagnostic radiology : book* / D. E. Thrall. – Missouri : Elsevier Health Sciences publishers, 2013. – 847 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4557-0364-7.

164. Thrusfield, M. V. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence / M. V. Thrusfield, C. G. G. Aitken, P. G. G. Darker // *Journal of Small Animal Practice*. – 1985. – Vol. 26, № 12. – P. 709-717. – Текст : непосредственный.

165. Tidholm, A. Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology / A. Tidholm, J. Häggström, M. Borgarelli, A. Tarducci // *The Veterinary Journal*. – 2001. – Vol. 162, № 2. – P. 92-107. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1053/tvj.2001.0571>.

166. Tidholm, A. Histologic characterization of canine dilated cardiomyopathy / A. Tidholm, L. Jönsson // *Veterinary pathology*. – 2005. – Vol. 42, № 1. – P. 1-8. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1354/vp.42-1-1>.

167. Tidholm, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs / A. Tidholm // *Journal of Small Animal Practice*. – 1997. – Vol. 38, № 3. – P. 94-98. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03326.x>.

168. Tilley, L. P. Chapter 3: Electrocardiography / L. P. Tilley // *Manual of Canine and Feline Cardiology : book* / L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. Oyama. – Saunders Elsevier publishers, 2008. – P. 49 - 77. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-4160-2398-2.

169. Tou, S. P. Echocardiographic estimation of systemic systolic blood pressure in dogs with mild mitral regurgitation / S. P. Tou, D. B. Adin, A. H. Estrada // *American College of Veterinary Internal Medicine*. – 2006. – Vol. 20. – P. 1127–1131. – Текст : непосредственный.

170. Trehieu-Sechi, E. Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breeds of cats: a retrospective analysis of 344 cases / E. Trehieu-Sechi, R. Tissier, V. Gouni [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2012. – Vol. 26. – P. 532-541. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00906.x>.

171. Ware, A. W. Cardiovascular disease in small animal medicine : book / A. W. Ware, – London : Manson publishers, 2007. – 396 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1-84076-153-5.

172. Ware, W. A. Cardiovascular disease in companion animals: dog, cat and horse : book / W. A. Ware, J. D. Bonagura. – Abingdon Oxfordshire : Taylor & Francis Group, 2022. – 927 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-0-429-18663-9.

173. Willard, M. D. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods : book / M. D. Willard, H. Tvedten. – Missouri : Elsevier Health Sciences, 2012. – 418 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 978-1437706574.

174. Willis, R. Guide to Canine and Feline Electrocardiography : book / R. Willis, P. Oliveira, A. Mavropoulou. – John Wiley & Sons, 2018. – 436 p. – Текст : непосредственный. - ISBN 9781119254300.

175. Wyburn, R. S. Simple radiography as an aid to the diagnosis of heart disease in the dog / R. S. Wyburn, D. D. Lawson // *Journal of Small Animal Practice*. – Vol. 8. – 1967. – P. 163-170. – Текст : непосредственный.

176. Yonezawa, L. A. Marcadores cardíacos na medicina veterinária / L. A. Yonezawa, V. F. D. Silveira, L. P. Machado, A. Kohayagawa // *Ciênc. Rural*. – 2009. – Vol. 40, № 1. – P. 222-230. – Текст : непосредственный.

177. Yu, I. B.-Y. Prevalence and prognosis of anemia in dogs with degenerative mitral valve disease / I. B.-Y. Yu, Huang H.-P. // *BioMed Research International*. – 2016. – № 4. – P. 1–5. – Текст : непосредственный. <https://doi.org/10.1155/2016/4727054>.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

## Приложение 1

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
 ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
 УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
 «БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
 ИМЕНИ В.Я. ГОРИНА»  
 (ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ)

308503, пос. Майский Белгородского района Белгородской области, ул. Вавилова, 1.  
 ОКПО 04717947; ОГРН 1023100508078; ИНН/КПП 3102005412/310201001  
 Тел.: (4722) 39-21-79, Fax.: (4722) 39-22-62, E-mail: [info@bsaa.edu.ru](mailto:info@bsaa.edu.ru)



УТВЕРЖДАЮ:

Ректор ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ

 С.Н. Алейник

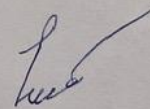
23 Мая 2024 г.

## Справка

## о внедрении результатов исследований

Результаты научных исследований Фан Винь Ти Фьонг по теме: «Диагностика сердечной недостаточности у домашних животных» используются при чтении лекций и проведении практических занятий с обучающимися по специальностям 36.02.01 Ветеринария и 36.05.01 Ветеринария на кафедре незаразной патологии.

Заведующий кафедрой незаразной патологии,  
 кандидат биологических наук, доцент



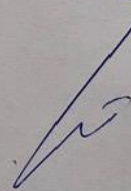
И.Н. Яковлева

/ Декан факультета ветеринарной медицины,  
 к.в.н., доцент



В.В. Дронов

Проректор по научной работе и инновациям



Ю.А. Китаёв



Ветеринарная клиника «Центр»  
127051, Москва, Цветной бульвар, дом 11, стр. 1.  
117418, Москва, ул. Цюрупы, дом 13.  
тел.: +7 (499) 450-31-63  
www. vetcentr.ru

### Справка

#### о внедрении результатов исследований

Результаты научных исследований Фан Винь Ти Фьонг на тему кандидатской диссертации: «Диагностика сердечной недостаточности у домашних животных» используются в ветеринарной клинике «Центр» (г. Москва) при диагностике заболеваний сердца у собак и кошек.

Ветеринарный врач – кардиолог  
23.05.2024г.



Орлов С.М.

ИП Хижняк С.А.  
ИНН 368200803027  
Ветеринарная клиника  
"Альфа-Друг"  
г. Воронеж, Московский пр-т, 114

**УТВЕРЖДАЮ**  
к.в.н. ветеринарный врач  
Ветеринарная клиника «Альфа-Друг»  
г. Воронеж, Московский проспект, д 114.  
тел.: +79204024974  
Хижняк С. А.

### Справка

#### о внедрении результатов исследований

Результаты научных исследований Фан Винь Ти Фьонг на тему кандидатской диссертации: «Диагностика сердечной недостаточности у домашних животных» используются в ветеринарной клинике «Альфа-Друг» (г. Воронеж) при диагностике заболеваний сердца у собак и кошек.

к.в.н. ветеринарный врач  
Директор Ветеринарная клиника  
«Альфа-Друг»

23.05.2024 г.

Хижняк С. А.





10 ЛЕТ  
 X ЮЖНО-РОССИЙСКИЙ  
 МЕЖДУНАРОДНЫЙ  
 ВЕТЕРИНАРНЫЙ КОНГРЕСС  
**БЛАГОДАРНОСТЬ**

*Ран Викъ Ми Рьонг*

«Наш конгресс - это крупнейшее научно-образовательное мероприятие юга России, где ветеринарные специалисты могут собираться, общаться, повышать свой уровень квалификации, знаний и опыта, расширять круг профессиональных партнерств», -

Президент Южно-Российской ассоциации практикующих ветеринарных врачей, декан факультета ДГТУ «БиоВетМед».

Ермаков А.М.

17-18 октября 2024

г. Элиста

[WWW.VETCONGRESS.ORG](http://WWW.VETCONGRESS.ORG)

Таблица 25 – Референсный диапазон электрокардиографических измерений у бодрствующих собак и кошек [71]

| Электрокардиографический параметр | Собака   | Кошка                      |
|-----------------------------------|--|----------------------------|
| Частота сердечных сокращений      | Взрослая: 60–170<br>Щенок: 60–220  | 140–220                    |
| Измерения                         |  |                            |
| Продолжительность зубца Р         | < 0,04 с   | < 0,035 с                  |
| Амплитуда зубца Р                 | < 0,4 мВ   | < 0,2 мВ                   |
| Интервал Р-Р                      | 0,06–0,13 с  | 0,05–0,09 с                |
| Продолжительность комплекса QRS   | < 0,07 с   | < 0,04 с                   |
| Амплитуда зубца R                 | < 3,0 мВ   | < 0,9 мВ                   |
| Сегмент S-T                       | Норма: изоэлектрическая<br>Повышение и понижение сегмента<br>> ± 0,20 мВ | Норма: изоэлектрическая    |
| Зубца Т                           | < ±0,05 to 1 мВ  | От ± 0,03 мВ<br>переменная |
| Сегмент Q-T                       | 0,15–0,24 с  | 0,16–0,22 с                |
| Средняя электрическая ось         | от +40° до +100°   | от 0° до + 160°            |

### Основные методы определения средней электрической оси комплекса QRS во фронтальной плоскости

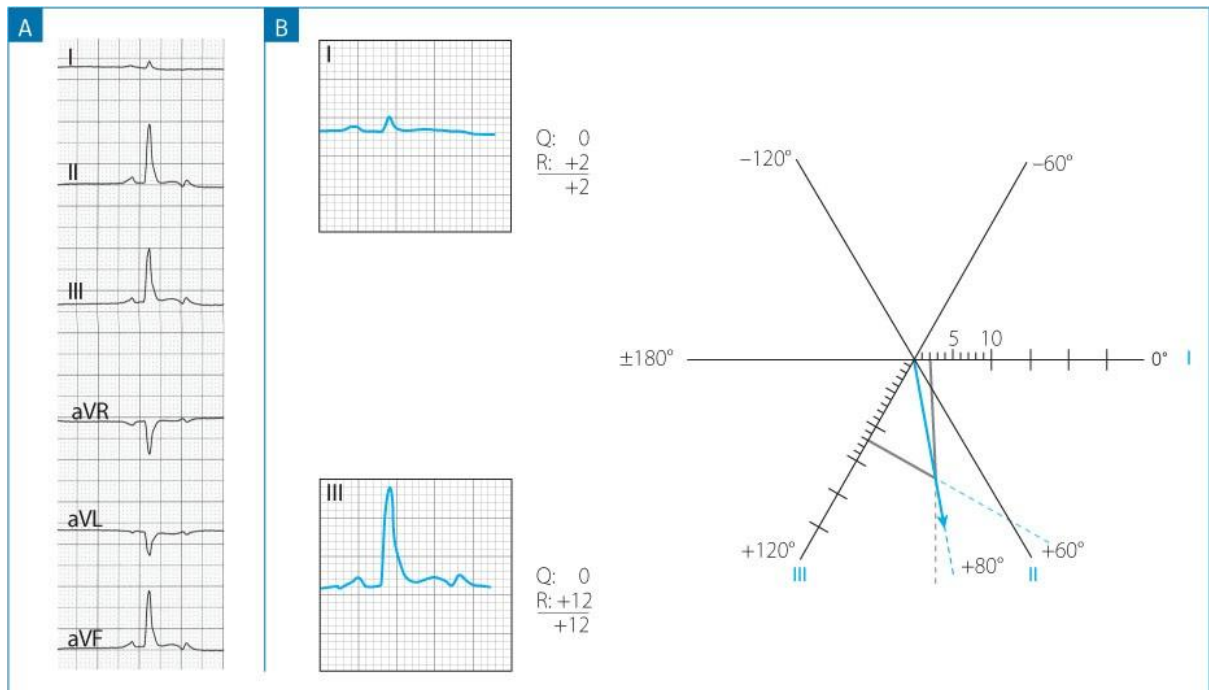


Рисунок 46 – Основные методы определения средней электрической оси комплекса QRS во фронтальной плоскости

Существует несколько методов определения средней электрической оси комплекса QRS во фронтальной плоскости. При использовании первого сначала необходимо определить наибольшее чистое положительное или отрицательное отклонение.

Если рассматривать трассировку А, то отведением с наибольшим чистым отклонением является II. Поскольку комплекс QRS во II отведении имеет положительную полярность, средняя электрическая ось направлена к положительному полюсу этого отведения, то есть  $+60^\circ$ .

При втором методе фронтальная плоскость делится на четыре квадранта: квадрант 1 между  $0^\circ$  и  $+90^\circ$ , квадрант 2 между  $+90^\circ$  и  $+180^\circ$ , квадрант 3 между  $+180^\circ$  и  $-90^\circ$  и квадрант 4 между  $-90^\circ$  и  $0^\circ$ . Затем исследуется полярность комплекса QRS

в отведениях I и aVF. В примере комплекс QRS имеет положительную полярность в отведении I, что указывает на то, что средняя электрическая ось находится в квадранте 1 или 4. Комплекс QRS также имеет положительную полярность в отведении aVF, что указывает на то, что средняя электрическая ось находится в квадранте 1.

Третий метод заключается в определении отведения с наиболее изодифазным QRS или наиболее изоэлектрическим QRS. В примере I это указывает на то, что средняя электрическая ось проходит вдоль отведения, перпендикулярного отведению I, то есть aVF. Поскольку полярность комплекса QRS в отведении aVF положительная, средняя электрическая ось направлена к положительному полюсу этого отведения, то есть  $+90^\circ$ . Этот метод дает оценку, которая может быть улучшена путем дальнейшего исследования наиболее изодифазного QRS и определения, является ли его чистое отклонение равно нулю, слегка положительно или слегка отрицательно. В примере чистое отклонение в отведении I больше  $+0,2$  мВ; поэтому электрическую ось поворачивают на  $15^\circ$  в сторону положительного полюса изодифазного отведения, что в данном примере приводит к тому, что она приближается к  $+75^\circ$ . Если бы чистое отклонение изодифазного провода было отрицательным, средняя электрическая ось должна была бы быть повернута на  $15^\circ$  в сторону отрицательного полюса изоэлектрического провода.

Наконец, графический метод показан на панели В. Сначала определяется чистое отклонение отведений I и III в миллиметрах. Затем откладывается в шестигранной системе на соответствующих выводах. Следующий шаг заключается в проведении двух линий, перпендикулярных отведениям I и III, которые исходят из двух точек, определенных ранее на обоих отведениях. Средняя электрическая ось – это линия, которая соединяет в центре гексаосиальной системы и точку пересечения двух перпендикулярных линий. В данном примере средняя электрическая ось равна  $+80^\circ$  [71].

Таблица 26 – Классификация артериального давления (артериальное давление в мм рт. ст.) у собак и кошек в зависимости от риска повреждения органов-мишеней в будущем [65; 86].

| Категория риска | Систолическое артериальное давление | Диастолическое артериальное давление | Риск повреждения органов-мишеней в будущем |
|-----------------|-------------------------------------|--------------------------------------|--|
| I               | < 150                               | < 95                                 | Минимальный                                |
| II              | 150–159                             | 95–99                                | Слабая                                     |
| III             | 160–179                             | 100–119                              | Умеренный                                  |
| IV              | > 180                               | > 120                                | Серьезная                                  |