

## CARDIOPATHY IN A DOMESTIC DOG ON THE BACKGROUND OF OBESITY (LITERATURE REVIEW)

S. Zarytskyi\*  
T. Lokes-Krupka

ORCID ID 0000-0001-9186-6122  
ORCID ID 0000-0002-6302-9615

Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: [serhii.zarytskyi@pdaa.edu.ua](mailto:serhii.zarytskyi@pdaa.edu.ua)

### SUMMARY (2000–2500 знаків),

*The review article presents data from literature sources, both domestic and foreign authors, on the causes of obesity in domestic dogs and how obesity affects the development of other various diseases or disorders that are potentially serious consequences for the animal. Among the diseases caused by obesity, cardiovascular and respiratory pathologies, fatty degeneration of internal organs, joint dysplasia, osteoarthritis, urolithiasis, dermatological lesions are registered. Among the above-mentioned diseases, structural and functional changes of the heart are most often registered in obese animals, namely cardiopathy of various forms: dilated, hypertrophic and restrictive. Unlike hypertrophic and restrictive cardiopathy, which is rarely diagnosed in dogs, much attention is paid to the study of dilated forms of cardiopathy. The true causes of this pathology are not known for sure, but there are certain combinations of factors that may play an etiological role in the pathogenesis of dilated cardiopathy. Dilated cardiopathy is one of the most common causes of death among some dog breeds and that is why the detection of sick animals in the asymptomatic stage of the disease is a major factor that will allow early diagnosis and give a favorable prognosis for a sick animal. It is also known that even in sick animals that do not have obvious clinical signs of the disease at the initial stage of the pathology, congestive heart failure or sudden cardiac death develops. That is why we believe that the chosen topic of our research is relevant, which will allow us to further implement a new algorithm for the diagnosis, treatment and prevention of this pathology.*

**Key words:** domestic dog, obesity, cardiopathy, spread, etiology.

# КАРДІОПАТІЯ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**С. Зарицький, Т. Локес-Крупка**

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

## АНОТАЦІЯ

*У оглядовій статті наведені дані літературних джерел, як вітчизняних так і зарубіжних авторів, щодо причин виникнення ожиріння у свійських собак та як ожиріння впливає на розвиток інших різних захворювань або розладів, які є потенційно серйозними наслідками для організму тварини. Серед захворювань, які виникають внаслідок ожиріння, реєструють серцево-судинні та респіраторні патології, жирові дистрофії внутрішніх органів, дисплазії суглобів, остеоартрити, уролітіази, дерматологічні ураження. Серед вище згаданих захворювань, у тварин з ожирінням найчастіше реєструють структурні і функціональні зміни серця, а саме кардіопатії різних форм: дилатаційну, гіпертрофічну та рестриктивну. На відміну від гіпертрофічної та рестриктивної кардіопатій, які досить рідко діагностуються у собак, велика увага приділяється вивченню дилатаційної форми кардіопатії.*

*Достеменно не відомо істинних причин виникнення цієї патології, дослідники в галузі ветеринарної медицини до сьогоднішнього дня не можуть визначитись з єдиною причиною розвитку дилатаційної форми кардіопатії. Науковці наводять такі поєднані чинники як неповноцінна годівля, порушення метаболічної функції, надлишкова маса тіла, амінокислотна недостатність. Дилатаційна кардіопатія є однією з найчастішою причиною смерті серед деяких порід собак і саме тому виявлення хворих тварин в безсимптомній стадії захворювання є основним фактором, що дозволить провести ранню діагностику та дати сприятливий прогноз щодо хворої тварини. Дилатаційна форма кардіопатії, може призвести до розширення та стоншення стінки лівого шлуночка серця, що в свою чергу призводить до порушень з боку*

*скорочувальної функції кардіоміоцитів і виникненню систолічної та діастолічної дисфункції міокарда. Дисфункції міокарду можуть призвести до розвитку серцевої недостатності, асцити, вазовальної синкопе або кардіогенного шоку. Визачено, що навіть у хворих тварин, які не мають явних клінічних ознаків захворювання на початковій стадії патології, розвивається застійна серцева недостатність або раптова серцева смерть.*

*Саме тому, ми вважаємо, що обрана тематика наших досліджень є актуальним, що дозволить нам в подальшому впровадити новий алгоритм діагностики, лікування та профілактики даної патології.*

**Ключові слова:** *свійський собака, ожиріння, кардіопатія, поширення, етіологія.*

**Вступ.** Ожиріння є одним із найдавніших проблем людства. Першими, хто визначив, що ожиріння впливає на стан здоров'я були греки [1]. У той час Гіппократ уже писав: “огрядність є не лише хворобою сама собою, а ще й провісником наступних хвороб” [2]. На сьогоднішній день ожиріння є епідемією всесвітнього рівня, як серед людей, так і серед тварин-компаньонів.

У ветеринарній медицині існує таке визначення даної патології – ожиріння – перевищення маси тіла відносно фізіологічної норми на 10–20 % за рахунок збільшення вмісту жирової тканини [3].

За різними даними на ожиріння страждають від 22 до 44% собак – це означає, що кожен п'ятий собака має скорочену тривалість життя [3, 4].

Існують різні визначення ожиріння, спільним для яких є ствердження, що це результат дисбалансу між споживаними калоріями і витраченою енергією, внаслідок чого реєструється накопичення зайвого жиру в організмі [1–3].

Причинами виникнення ожиріння є порушення умов годівлі собак, спадкова схильність, вік і фізіологічний статус, деякі первинні захворювання [4-6].

Особливий метаболізм собак вимагає специфічної, збалансованої та якісної годівлі, що відповідає статусу хижаків [4]. Тому їх метаболізм адаптований до раціону, багатому на протеїни (28–30 %) і низьким вмістом вуглеводів.

Порушенням умов годівлі, а саме надто багата ліпідами і вуглеводами дієта сприяє надмірній вгодованості та ожирінню собак [7, 6]. Також основними серед аліментарних причин є: годівля «на вимогу», тобто надмірна кратність, згодовування недоїдків зі столу, солодощів чи ласощі; продукти поганої якості (часто дешеві), з високим вмістом жирів і цукру [8, 9].

До генетичних етіологічних факторів відносять спадкову схильність у певних порід, таких як золотистий ретривер, лабрадор, бігль, бассет-хаунд, коккер-спанієль, такса [10, 11].

За даними багатьох авторів важливу роль у етіології ожиріння свійського собаки мають вікова та статева схильності [9, 11]. Так, ризик ожиріння зростає у тварин даного виду віком понад чотири роки [12].

Останнім часом все більше уваги приділяється дослідженню впливу стерилізації собак на розвиток надмірної вгодованості [9, 12-13]. Так, статеві гормони активізують метаболізм, а їх недостатній синтез, відповідно, пригнічує обмін речовин, що провокує гормональний дисбаланс і сприяє накопиченню жиру. Викликане уповільнення обміну речовин може призвести до зростання маси тіла, а з часом і розвитку ожиріння [14].

Поміж різноманіття ендокринної патології є значна кількість, що клінічно проявляються у собак надмірною вгодованістю чи ожирінням. Найбільш поширеними з них є гіпотиреоз (40 % хворих тварин страждають на ожиріння) [15], гіперкортицизм, цукровий діабет (61 % хворих тварин страждають на ожиріння) [7, 15], або захворювання, що знижують фізичну активність (остеоартрит, серцево-судинні або респіраторні захворювання) [7, 14, 16].

Раніше ліпіди вважали відносно неактивною тканиною, яка просто зберігала зайві калорії енергії та додавала масу тіла [16]. Однак тепер науковці стверджують, що жирова тканина біологічно активна. Вона виділяє гормони запалення і створює окислювальний стрес у тканинах організму, що сприяє розвитку багатьох захворювань [13].

**Мета дослідження.** Провести літературний пошук щодо проблеми кардіопатії, яка розвивається на фоні ожиріння у свійських собак,

проаналізувати результати сучасних досліджень вітчизняних та зарубіжних науковців.

**Аналіз літературних джерел.** Ожиріння визначають як патологічний стан, що сприяє виникненню різних захворювань та порушень організму [13]. За даними літератури описано ряд патологічних процесів у тварин в етіології яких значну роль відіграє ожиріння:

- серцево-судинні та респіраторні захворювання, через збільшення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску;
- ортопедичні хвороби: дисплазія кульшового суглоба, грижа міжхребцевого диска, розрив хрестоподібної зв'язки, остеоартрозів (остеоартриту);
- зниження стійкості до інфекцій, особливо до шкірних;
- жирова інфільтрація печінки та інших органів;
- онкологічні хвороби [16, 17];

Відомо, що у людини ожиріння може призвести до структурних і функціональних змін серця навіть за відсутності артеріальної гіпертензії або первинного захворювання серця. Жирова тканина є відносно несудинною, але вона потребує перфузії, що призводить до збільшення об'єму кровообігу та серцевого викиду, що пропорційно надлишку маси тіла та тривалості ожиріння [16].

Периферичний судинний опір зменшується, щоб компенсувати збільшення серцевого викиду. Збільшення об'єму крові призводить до збільшення попереднього навантаження та збільшення кінцевого діастолічного об'єму, що призводить до розширення шлуночків. Відповідно до закону Лапласа [18], це розширення збільшує напругу стінки і як адаптаційний захід розвивається гіпертрофія шляхом додавання скоротливих елементів. У подальшому може спровокувати розвиток дисфункції та ураження серцевого м'яза [19].

Згідно клінічних особливостей, гемодинамічних і структурних змін вирізняють такі форми кардіопатії: дилатаційна, гіпертрофічна та рестриктивна. Така класифікація використовується як у гуманній, так і у ветеринарній медицині [20, 21].

За даними літератури, серед вище зазначених форм за сумісного розвитку ожиріння різної етіології, у собак найчастіше реєструється дилатаційна кардіопатія [19, 21].

Дилатаційна кардіоміопатія – це хронічне прогресуюче захворювання міокарда, за якого реєструють зниження скротливості міокарда [21, 22].

Деякі автори стверджують, що етіологія дилатаційної кардіопатії невизначена, але наводять чинники (часто в поєднанні), що можуть спровокувати її розвиток. Серед них розрізняють: неповноцінну та незбалансовану годівлю; хронічне перенапруження серця та міокарду; порушення метаболічної функції; ожиріння; амінокислотна недостатність (дефіцит L-карнітину та таурину); інфекційні та інвазійні захворювання [21-23].

Унаслідок ураження міокарду за дилатаційної кардіопатії відбувається порушення насосної функції серця із наступним розвитком хронічної серцевої недостатності [24]. Виявляють структурні зміни у вигляді розширення та стоншення стінки лівого шлуночка серця, у результаті чого відбувається порушення скорочувальної функції кардіоміоцитів, що в свою чергу впливає на розвиток систолічної дисфункції [24, 25].

Первинне порушення систолічної функції шлуночків характеризується зниженням розвитку систолічного тиску, зменшенням об'єму викиду та збільшенням об'єму кінцевої систолічної камери, призводить до активації системних регуляторних механізмів, таких як ренін-ангіотензин-альдостеронова система [25]. Внаслідок цього виникає вазоконстрикція, а також затримка *Na* та води, що призводять до прогресуючого об'ємного навантаження і, таким чином, збільшення кінцевого діастолічного об'єму, а в подальшому - до збільшення діаметра діастолічної камери та гіпертрофії міокарда [25, 26]

Через збільшення розміру шлуночка, у разі легкої та помірної кардіопатії, ударного об'єму може бути достатньо для забезпечення життєдіяльності тварини. Однак у міру прогресування захворювання компенсаторних властивостей серцево-судинної системи стає недостатньо, у такому випадку

розвивається підвищення діастолічного тиску у лівому шлуночку [27]. Клінічно такий стан проявляється застійною серцевою недостатністю [25].

У випадку одночасного ураження лівого і правого шлуночків, реєструють підвищення кінцевого діастолічного тиску, що зазвичай призводить до розвитку асцити [27, 28].

На цій стадії захворювання зменшується ударний об'єм крові. Внаслідок підвищеного тону симпатичної нервової системи розвивається компенсаторна тахікардія, що забезпечує підтримку серцевого викиду на тривалий час [29]. У решті решт розвивається міокардіальна недостатність зі зниженням серцевого викиду, що може проявлятися загальною слабкістю, вазовагальним синкопе або кардіогенним шоком [28, 29].

Крім систолічної дисфункції розвитку серцевої недостатності можуть сприяти інші функціональні порушення серця. Діастолічна дисфункція міокарда шлуночків проявляється зниженням податливості лівого шлуночка, тобто в його розтяжності. Що додатково сприяє підвищенню кінцевого діастолічного тиску [30]. Крім того, автори стверджують що виникнення функціональної недостатності мітрального клапана сприяє прогресуванню захворювання. Ця недостатність спричинена, з одного боку, недостатністю атріовентрикулярного клапану, внаслідок збільшення об'єму шлуночка, а з іншого боку – дисфункцією сосочкового м'яза [27, 29, 30].

Значну роль в етіології серцевої недостатності відіграють аритмії, особливо фібриляція передсердь [31]. За даними дослідників є сумніви, щодо безпосереднього етіологічного впливу фібриляції передсердь за наявності міокардіальної недостатності у собак на зниження серцевого викиду в тій же мірі, що і у здорових тварин [27, 30]. Проте інші науковці стверджують, що міокардіальна недостатність може бути викликана стійкою тахікардією [29, 31].

Якщо дилатаційна кардіопатія на фоні ожиріння явище досить поширене серед свійських собак, то гіпертрофічна кардіопатія є рідкісною формою захворювання міокарду, але також потребує детального вивчення [33, 34].

Гіпертрофічна кардіопатія характеризується нерівномірним потовщенням стінок серця, особливо м'язів лівого шлуночка (концентрична гіпертрофія). Через збільшення товщини м'язів податливість значно зменшується, що погіршує діастолічне розслаблення шлуночків і подальше наповнення шлуночків. Захворювання призводить до діастолічної серцевої недостатності та застійної серцевої недостатності (набряк легенів) [35].

Етіологія гіпертрофічної кардіопатії різноманітна, будь-яке навантаження, особливо у огрядних собак, на серце може призвести до гіпертрофії. Розтягнення об'єму (наприклад, дефекти серцевої перегородки) призводять до ексцентричної гіпертрофії, деформації тиску (наприклад, аортальний стеноз або високий кров'яний тиск) можуть спричинити обидва захворювання [35, 36]. Означені фактори є основними в етіології гіпертрофії міокарду у собак.

Проте, за даними літератури за істинної гіпертрофічної кардіоміопатії не реєструють навантаження об'ємом чи тиском, а встановлюють первинне захворювання серцевого м'яза [36]. Дана патологія є поширеною серед хвороб серця котів, на відміну від собак [36, 37].

**Висновок.** Отже, як свідчать дані зарубіжних та вітчизняних джерел, ожиріння серед свійських собак поширене явище, яке не лише впливає на якість та тривалість життя тварин, а і на виникнення різноманітних вторинних хвороб. Серед таких патологія серцево-судинної системи посідає першість, а саме дисфункція і ураження серцевого м'яза, а також кардіопатія різних форм.

Дослідники в галузі ветеринарної медицини до сьогодення не можуть визначитись з єдиною причиною розвитку дилатаційної форми кардіопатії. Науковці наводять такі поєднані чинники як неповноцінна годівля, порушення метаболічної функції, надлишкова маса тіла, амінокислотна недостатність.

Дилатаційна форма кардіопатії, може призвести до розширення та стоншення стінки лівого шлуночка серця, що в свою чергу призводить до порушень з боку скорочувальної функції кардіоміоцитів і виникненню систолічної та діастолічної дисфункції міокарда. Дисфункції міокарду можуть призвести до

розвитку серцевої недостатності, асцити, вазовальної синкопе або кардіогенного шоку.

Гіпертрофічна форма кардіопатії призводить до потовщення лівого шлуночка серця, в наслідок чого реєструється діастолічна та застійна серцева недостатність. Головними причинами виникнення гіпертрофічної форми у собак є різні етіологічні чинники, серед них хронічне навантаження та розтягнення об'єму лівого шлуночку, аортальний стеноз. Про те, згідно з даними літературних джерел, за істинної гіпертрофічної кардіопатії такі чинники як перевантаження об'ємом чи тиском не є головним етіологічним фактором розвитку патології.

*Перспективи подальших досліджень* полягають у більш детальному вивченні впливу ожиріння на розвиток кардіопатії різних форм у свійського собаки, що дозволить у майбутньому вчасно поставити вірний діагноз та призначити відповідне лікування.

## **References**

1. Haslam, D. Obesity: a medical history. *Obesity Reviews*. 2007. Vol. 8. P.6–31. doi: 10.1111/j.1467-789X.2007.00314.x
2. Haslam, D. W., James, W. P. Obesity. *Lancet*. 2005. Vol. 336, No 9492. P.1197–1209. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67483-1
3. Diez, M., Nguyen, P. Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*. Aimargues: Royal Canin. 2006. P. 2-57.
4. Laflamme, D. P. Companion animals symposium: obesity in dogs and cats: what is wrong with being fat? *Journal of Animal Science*. 2012. Vol. 90, No 5. P.1653–1662. doi: 10.2527/jas.2011-4571
5. Freeman, L. M., Abood, S. K., Fascetti, A. J. Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that

receive therapeutic diets or dietary supplements. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006. Vol. 229. P. 531-534. doi: 10.2460/javma.229.4.531

6. Sandøe, P., Palmer, C., Corr, S., Astrup, A., Bjørnvad C. R. Canine and feline obesity: a one health perspective. *Veterinary Record*. 2014. Vol.175, No 24. P. 610–616. doi: 10.1136/vr.g7521

7. Lokes-Krupka, T. P., Tsvilikhovs'kyy, M. I., Kanivets', N. S., Kravchenko, S. O., Burda, T. L. Strukturni zminy vnutrishnikh orhaniv vlasnykh kotiv ta sobak u razi ozhyrinnya, zumovlenoho tsukrovym diabetom. *Visnyk PDAA*. 2020. № 2. S. 194–201[in Ukrainian].

8. Salt, C., Morris, P. J., Wilson, D., Lund, E. M., German, A. J. Association between life span and body condition in neutered client-owned dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33. P. 89–99. doi: 10.1111/jvim.15367

9. Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M., Mantz, S. L., Biery, D. N., Greeley, E. H. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002. Vol.220, No 9. P.1315–1320. doi: 10.2460/javma.2002.220.1315

10. Raffan, E., Dennis, R. J., O'Donovan, C. J. A deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador retriever dogs. *Cell Metabolism*. 2016. Vol. 23. No.5. P. 893–900. doi: 10.1016/j.cmet.2016.04.012

11. Lund, E. M., Armstrong, P. J., Kirk, C. A., Klausner, J. S. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*. 2006. Vol. 4. No 2. P. 177–186.

12. Bjørnvad, C. R., Gloor, S., Johansen S. S., Sandøe, P., Lund, T. B. Neutering increases the risk of obesity in male dogs but not in bitches — a cross-sectional study of dog and owner-related risk factors for obesity in danish companion dogs. *Preventive Veterinary Medicine*. 2019. Vol.170:104730. doi: 10.1016/j.prevetmed.2019.104730

13. Lokes-Krupka, T. P. Uskladnennya za ozhyrinnya u dribnykh sviys'kykh tvaryn. *Naukovo-tekhnichnyy byuleten' Derzhavnoho naukovo-doslidnoho*

*kontrol'noho instytutu veterynarykh preparativ ta kormovykh dobavok i instytutu biolohiyi tvaryn*. Vol. 4. No 2. L'viv. 2019. S.458-463 [in Ukrainian].

14. Muñoz-Prieto, A., Nielsen, L. R., Dąbrowski, R., Bjørnvad, C. R., Söder, J., Lamy, E. European dog owner perceptions of obesity and factors associated with human and canine obesity. *Scientific Reports*. 2018. Vol.8:13353.

15. German, A. J., Ryan, V. H., German, A. C., Wood, I. S., Trayhurn, P. Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. *The Veterinary Journal*. 2010. Vol.185, No 1. P. 4–9. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.04.004

16. Lund, E. M., Armstrong, P. J., Kirk, C. A., Klausner, J. S. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*. 2006. No 4. P. 177–186.

17. Cowey, S., Hardy, R. W. The metabolic syndrome: A high-risk state for cancer? *The American Journal of Pathology*. 2006. Vol.169. P. 1505-1522. doi: 10.2353/ajpath.2006.051090

18. Seymour, R. S., Blaylock, A. J. The principle of Laplace and scaling of ventricular wall stress and blood pressure in mammals and birds. *Physiological and Biochemical Zoology*. 2000. Vol.73, No 4. P. 389-405. doi: 10.1086/317741

19. Rudenko, A. A., Tsvilikhovs'kyi, M. I. Poshyrenist' ta etiologichna struktura sertsevo-sudynnykh khvorob u sobak. *Veterynarna medytsyna*. 2009. №10. S. 13-15 [in Ukrainian].

20. Levine, G. N., Allen, K., Braun, L. T., Christian, H. E., Friedmann, E., Taubert, K. A., Thomas, S. A., Wells, D. L., Lange, R. A. Pet ownership and cardiovascular risk: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013. Vol.127, No 23. P. 2353–2363. doi: 10.1161/CIR.0b013e31829201e1

21. Ogechi, I., Snook, K., Davis, B. M., Hansen, A. R., Liu, F., Zhang, J. Pet ownership and the risk of dying from cardiovascular disease among adults without major chronic medical conditions. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*. 2016. Vol. 23. P. 245–253. doi: 10.1007/s40292-016-0156-1

22. Kresken, J-G., Wendt, R. T., Modler, P. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG. *Praxis der Kardiologie Hund und Katze. 2., aktualisierte Auflage.* 2019. ISBN: 978-3-13-242994-9
23. Dove, R. S. Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs. (Heart Disease in Dogs). *Alternative Medicine Review. Gale Academic OneFile.* 2001. P. 38–45.
24. Abdou, E., Hazell, A. S. Thiamine deficiency: an update of pathophysiologic mechanisms and future therapeutic considerations. *Journal of Neurochemistry.* 2015. Vol.40, No 2. P. 353–361. doi: 10.1007/s11064-014-1430-z
25. Adin, D., DeFrancesco, T. C., Keene, B., Tou, S., Meurs, K., Atkins, C., Aona, B., Kurtz, K., Barron, L., Saker, K. Echocardiographic phenotype of canine dilated cardiomyopathy differs based on diet type. *Journal of Veterinary Cardiology.* 2019. Vol.21. P. 1–9. doi: 10.1016/j.jvc.2018.11.002
26. McCauley, Sydney R., Clark, Stephanie D., Quest, Bradley W., Streeter, Renee M., Oxford, Eva M. Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. *Journal of Animal Science.* 2020. Vol. 98, No 6. P. 1–20. doi: 10.1093/jas/skaa155
27. Beier, P., Reese, S., Holler, P. J., Simak, J., Tater, G., Wess, G. The role of hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2015. Vol.29. P.141–149. doi: 10.1111/jvim.12476
28. Rudenko, A. A., Tsvilikhovs'kyy, M. I. Arytmiyi pry kardiomiopatiyakh i vadakh sertsya u sobak. *Veterynarna medytsyna.* 2010. №5. S. 13-17[in Ukrainian].
29. Cunningham, S. M., Sweeney, J. T., MacGregor, J., Barton, B. A., Rush, J. E. Clinical features of English bulldogs with presumed arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: 31 cases (2001-2013). *Journal of the American Animal Hospital Association.* 2018. No 54. P. 95–102. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6550
30. Janus, I., Noszczyk-Nowak, A., Nowak, M., Cepiel, A., Ciaputa, R., Paławska, U., Dzięgiel, P., Jabłońska, K. Myocarditis in dogs: etiology, clinical and

histopathological features (11 cases: 2007-2013). *Irish Veterinary Journal*. 2014. Vol.67, No 28. doi: 10.1186/s13620-014-0028-8

31. Kajstura, J., Zhang, X., Liu, Y., Szoke, E., Cheng, W., Olivetti, G., Hintze, T. H., Anversa, P. The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy. Myocyte cell loss and myocyte cellular reactive hypertrophy. *Circulation*. 1995. Vol. 92. P. 2306–2317. doi: 10.1161/01.cir.92.8.2306

32. Pyvnenk, T. V. Lechenye khronycheskoy serdechnoy nedostatochnosti pry dylatatsyonnoy kardyomyopatyy sobak. *Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu*. Vyp. 40. Bila Tserkva. 2006. S. 165–169[in Ukrainian].

33. Mansilla, W. D., Marinangeli, C. P. F., Ekenstedt, K. J., Larsen, J. A., Aldrich, G., Columbus D. A., Weber, L., Abood, S. K., Shoveller, A. K. Special Topic: The association between pulse ingredients and canine dilated cardiomyopathy: addressing the knowledge gaps before establishing causation. *Journal of Animal Science*. 2019. Vol. 97. P. 983–997. doi: 10.1093/jas/sky488

34. Martin, M. W., Stafford, Johnson M. J., Celona, B. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *Journal of Small Animal Practice*. 2009. Vol.50, No 1. P. 23–29. doi: 10.1111/j.1748-5827.2008.00659.x

35. Saari, J. T. Copper deficiency and cardiovascular disease: role of peroxidation, glycation, and nitration. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2000. Vol.78, No 10. P. 848–855. doi: 10.1139/cjpp-78-10-848

36. Kashyap, D. K., Tiwari, S. K., Dewangan, G., Giri, D. K. Hypertrophic cardiomyopathy and their therapeutic management in a Lhasa Apso dog. *Veterinary World*. 2012. Vol.5, No 8. P. 493-494. doi: 10.5455/vetworld.2012.493-494

37. Kumar, K. S., Nagaraj, P., Kumar V. V. V. A., Rao, D. S. T. Hypertrophic cardiomyopathy in 12 dogs (2004-2008): first report in India. *Veterinarski arhiv*. 2010. Vol.80, No 4. P. 491-498.

38. Loureiro, J., Smith, S., Fonfara, S., Swift, S., James, R., Dukes-McEwan, J. Canine dynamic left ventricular outflow tract obstruction: assessment of myocardial

function and clinical outcome. *Journal of Small Animal Practice*. 2008. Vol.49, No 11. P. 578-586. doi: 10.1111/j.1748-5827.2008.00623.x

39. MacDonald, K., Ettinger, S. J., Feldman, E. C. Myocardial diseases: feline. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat. 7th ed., Saunders, St. Louis*. 2010. P. 1328-1341