

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ЗАРИЦЬКИЙ СЕРГІЙ МИКОЛАЙОВИЧ

УДК 636.7.09:616.12-07-084:613.25:615.03

ДИСЕРТАЦІЯ

**ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ ЗА ОЖИРІННЯ У СВІЙСЬКИХ
СОБАК**

(ПОШИРЕННЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)

21 – Ветеринарна медицина

211 – Ветеринарна медицина

Подається на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії.
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело


_____ **С. М. Зарицький**

Науковий керівник: Канівець Наталія Сергіївна, кандидат ветеринарних наук,
доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського
державного аграрного університету

Полтава – 2025

АНОТАЦІЯ

Зарицький С. М. Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння у свійських собак (поширення, діагностика, лікування) – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії галузі знань 21 Ветеринарна медицина, за спеціальністю 211 Ветеринарна медицина. – Полтавський державний аграрний університет, Полтава, 2025.

Дисертація присвячена вивченню впливу ожиріння на розвиток дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак, її поширенню, методам діагностики, експериментальному та теоретичному обґрунтуванню ефективності складеної схеми лікування свійських собак за даної патології.

Встановлено, що найбільш поширенішими хворобами серцево-судинної системи були: серцева недостатність – 32,6 %, недостатність мітрального клапана – 21,3 %, аритмії – 18,29 %, стеноз клапанів серця – 14,02 %, дилатаційна кардіоміопатія – 6,84 %, міокардит – 6,39 % та гіпертрофічна кардіоміопатія – 0,28 % тварин. Найбільш поширеною патологією хвороб обміну речовин було ожиріння – 21,8 % свійських собак. Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння найчастіше реєструвалась навесні (27,5 %) та влітку (35,2 %) у свійських собак породи боксер – 18,2 %, віком 4-6 років, середньою вагою $40,82 \pm 0,5$ кг; доберман – 18,2 %, віком 4-7 років, середньою вагою $52,07 \pm 1,3$ кг; лабрадор-ретривер – 31,8 %, віком 4-8 років, середньою вагою $44,01 \pm 1,0$ кг; німецька вівчарка – 31,8 %, віком 5-8 років, середньою вагою $46,4 \pm 2,6$ кг, серед них 12 кобелів (54,5 %) і 10 сук (45,4 %).

Було встановлено наступні симптоми, які реєструвались під час клінічного огляду свійських собак з ДКМП за ожиріння: у 100 % тварин – зниження апетиту, у 50 % – диспное, у 36,4 % – швидка втома при фізичному навантаженні, у 81,8 % – кашель, у 100 % – тахіпное, у 81,8 % – анемічність

видимих слизових оболонок та кон'юнктиви, у 86,3 % – приглушені серцеві тони, у 90,9 % – шум регургітації крові та у 100 % – тахікардія.

Досліджено зміни фізіологічних показників, а саме ЧДР та ЧСС. Температура тіла у свійських собак дослідної та контрольної груп була в діапазоні фізіологічних коливань. ЧДР (до навантаження) у свійських собак породи боксер була підвищено у 1,4 разу ($P<0,05$); у породи доберман та лабрадор-ретриверів – 1,3 разу ($P<0,05$; $P<0,001$); у породи німецька вівчарка – 1,4 разу ($P<0,001$), на відміну від свійських собак контрольної групи. Після навантаження ЧДР була підвищеною у 1,3 разу ($P<0,05$) у собак порід боксер та німецької вівчарки ($P<0,001$); у собак порід доберман та лабрадор-ретривер – 1,5 ($P<0,05$) та 1,4 разу ($P<0,001$) відповідно. ЧСС (до навантаження) була вищою ($P<0,05$) на 25,1 % у собак породи боксер; 39,5 % ($P<0,05$) – породи доберман; 21,1 % ($P<0,001$) – породи лабрадор-ретривер; 28,2 % ($P<0,001$) – породи німецька вівчарка, порівняно з тваринами контрольної групи. Після навантаження встановлено збільшення ЧСС на 16,4 % у собак породи боксер ($P<0,05$); 13,1 % – породи доберман ($P<0,05$); 24,4 % – породи лабрадор-ретривер ($P<0,001$) та на 26,7 % у породи німецька вівчарка ($P<0,001$) порівняно з показниками тварин контрольної групи.

Встановлено зміну показників артеріального систолічного ($P<0,001$) та діастолічного тиску ($P<0,05$), які були нижчими на 19,6 та 8,5 %, ніж показники свійських собак контрольної групи.

Встановлено високу інформативність ехокардіографії за ДКМП на тлі ожиріння, а саме зменшення розміру міжшлуночкової перегородки в діастолу (IVSd) у 2 та 2,6 рази ($P<0,001$) у дослідної групи свійських собак породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка; у 1,7 та 1,6 разу ($P<0,05$) у породи боксер та доберман; зменшення розміру міжшлуночкової перегородки в систолу (IVSs) – на 37,9 та 38,6 % ($P<0,001$) у собак дослідної групи породи лабрадор-ретривер і німецька вівчарка, на 27,5 та 28,1 % ($P<0,05$) – у породи боксер та доберман. Підвищення показника кінцевого систолічного (ESV) та

діастолічного (EDV) об'єму встановлено у дослідних груп свійських собак породи лабрадор-ретривер ($P<0,001$; $P<0,001$), німецька вівчарка ($P<0,001$; $P<0,001$), боксер ($P<0,05$; $P<0,05$) і доберман ($P<0,05$; $P<0,05$). Стоншення задньої стінки лівого шлуночка в систолу (LVPWs) та діастолу (LVPWd) реєструвалось у дослідній групі свійських собак порід боксер ($P<0,05$) та доберман ($P<0,05$) і лабрадор-ретривер ($P<0,001$) та німецька вівчарка ($P<0,001$) порівняно з контрольною групою тварин. Збільшення показника об'єму лівого передсердя (LA) достовірно реєструвалось у дослідній групі порід лабрадор-ретривер, німецька вівчарка, який становив $35,95\pm 0,32$ мм ($P<0,001$), і $36,6\pm 0,63$ мм ($P<0,001$) та порід боксер і доберман – $31,42\pm 0,74$ мм ($P<0,01$) і $34,98\pm 0,4$ мм ($P<0,01$) порівняно з контрольною групою тварин. Встановлено збільшення розміру поперечного розрізу аорти (Ao) у тварин дослідної групи порід лабрадор-ретривер на 11,9 % ($P<0,001$) та німецька вівчарка 13,6 % ($P<0,001$). В наслідок цього, найбільш вірогідні значення співвідношення лівого передсердя до аорти (LA/Ao) були тільки у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецької вівчарки ($P<0,001$). Внаслідок дилатації міокарду змінилися показники параметру фракції викиду (EF), а саме його зниження, у дослідній породі лабрадор-ретривер на 28,9 % ($P<0,001$), у породі німецька вівчарка на 37,5 % ($P<0,001$), у породі боксер на 20,2 % ($P<0,05$) та у породі доберман – 57,9 % ($P<0,05$). Зниження фракції скорочення (FS) було зареєстровано у всіх свійських собак дослідної групи, але найбільш вірогідними зниження показників були у тварин порід німецька вівчарка та лабрадор-ретривер (у 2,2 та 1,8 разу ($P<0,001$), відповідно). Отримані дані ехокардіографічного дослідження свідчили про зміни в структурі серця внаслідок порушення енергетичного метаболізму в кардіоміоцитах, порушення функцій мітрального та трикуспідального клапанів і зміни в гемодинаміці.

Встановлено інформативність результатів рентгенографії грудної клітки, а саме додатково було діагностовано кардіомегалію (100 %), інтерстиціальний

набряк легень (81,8 %) та зміщення трахеї (74,3 %). Виявлено збільшення кардіовертебрального індексу на 20,1 % ($P < 0,05$) у тварин породи боксер на 22,8 % ($P < 0,05$) – доберман, та на 18,1 і 21,4 % ($P < 0,001$) – лабрадор-ретривер і німецька вівчарка, відповідно; збільшення кардіоторакального індексу у 1,8 та 1,6 разу ($P < 0,001$) у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка та на 67,4 і 78,0 % ($P < 0,05$) у тварин дослідної групи порід боксер і доберман. Отримані дані рентгенологічних досліджень свідчили про зміну розмірів серця та стану легеневої тканини.

Результатами проведеної ЕКГ було встановлено зменшення на 35,9 % ($P < 0,001$) інтервалу R-R, збільшення ($P < 0,001$) на 36,2 % комплексу QRS та у 1,3 разу сегменту ST, зниження на 4,3 % ($P < 0,001$) амплітуди зубця R, подовження у 1,3 разу ($P < 0,001$) інтервалу QT, збільшення на 31,9 % ($P < 0,001$) тривалості зубця P та зменшення на 19,05 % ($P < 0,001$) амплітуди зубця T порівняно з тваринами контрольної групи. Отримані дані свідчили про порушення провідної системи серця внаслідок дилатації на тлі ожиріння.

З'ясовано зміни біохімічного аналізу крові, а саме концентрації специфічних серцевих біомаркерів – перевищення у 20,3 та 17,6 рази ($P < 0,001$) концентрації тропоніну I та N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону; активність окремих ферментів крові – збільшення ($P < 0,001$) у 3,4 рази креатинінфосфокінази MB (серцевої) фракції, на 77,6 % ($P < 0,001$) лактатдегідрогенази, у 2,6 та 3,6 рази ($P < 0,001$) аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази; встановлено дисліпідемію сироватки крові: на 66,9 % ($P < 0,001$) підвищення вмісту загального холестеролу, у 4,9 рази ($P < 0,001$) триацил-гліцеролу, зниження на 56,8 % ($P < 0,001$) холестеролу ЛПВГ, збільшення у 8,4 рази ($P < 0,001$) холестеролу ЛПНГ та у 4,1 рази ($P < 0,001$) холестеролу ЛПДНГ.

Теоретично і практично обґрунтована запропонована схема лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння, яка включає дієтичний корм Royal Canin Satiety Weight Management Canine, бета-блокатор

«Ветмедин Чу» (ДР пімобендан), діуретик «Фуросемід» (ДР фуросемід), інгібітор АПФ «Кардаліс» (ДР спіронолактон, беназиприлу гідрохлорид), кардіопротектор «Тіопротектин» (ДР морфолінієва сіль тіазотної кислоти), кардіо- та гепатопротектори «КардіоЛік» і «ГепатоЛік» та оксигенотерапія. На 30-й день було зареєстровано покращення клінічного стану, а також зниження на $4,92 \pm 0,13$ % маси тіла свійських собак, порівняно з початком лікування, зниження показників ЧДР на 9,7 % ($P < 0,05$) та ЧСС на 9,1 % ($P < 0,001$), збільшення на 15,7 і 9,1 % артеріального систолічного ($P < 0,001$) і діастолічного ($P < 0,01$) тиску.

На 30-ту добу лікування було встановлено зміни в ехокардіографічних показниках: збільшення розміру міжшлуночкової перегородки в діастолу на 7,6 % ($P < 0,05$) у тварин дослідної групи породи лабрадор-ретривер та на 11,2 % ($P < 0,01$) у породи німецька вівчарка; на 7,4 % та 5,2 % мали тенденцію до збільшення товщини міжшлуночкової перегородки в систолу у собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка; зменшення показників кінцевого систолічного об'єму на 7,8 % у собак породи лабрадор-ретривер ($P < 0,01$) та на 7,1 % у собак породи німецька вівчарка ($P < 0,05$); кінцевого діастолічного об'єму на 8,7 % у собак породи лабрадор-ретривер ($P < 0,01$) та на 7,7 % – породи німецька вівчарка ($P < 0,05$); тенденція до збільшення на 7,8 % та 6,2 % розміру задньої стінки лівого шлуночка в систолу у тварин дослідної групи; збільшення розміру задньої стінки лівого шлуночка в діастолу на 13,6 та 16,1 % у тварин порід лабрадор-ретривер ($P < 0,001$) та німецька вівчарка ($P < 0,01$); зменшення показника об'єму лівого передсердя на 4,0 % ($P < 0,01$) у собак дослідної групи породи лабрадор-ретривер та на 3,5 % – породи німецька вівчарка; збільшення показника розміру поперечного розрізу аорти на 0,9 і 0,8 % у собак порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка відповідно; показники LA/Ao залишились без змін та становили $1,65 \pm 0,06$ у собак породи лабрадор-ретривер та $1,67 \pm 0,02$ у собак породи німецька вівчарка; показники EF були вищими на 14,5 % ($P < 0,01$) в тварин дослідної групи породи лабрадор-ретривер

та на 16,1 % ($P < 0,05$) – німецька вівчарка; показник FS був вищим на 19,1 та 21,8 % у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер ($P < 0,01$) та німецька вівчарка ($P < 0,05$) відповідно.

Встановлено зниження кардіовертебрального індексу на 3,2 % ($P < 0,01$) у собак породи німецька вівчарка і на 3,3 % ($P < 0,05$) – породи лабрадор-ретривер, та кардіоторакального індексу на 5,3 та 4,2 % у собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер і німецька вівчарка ($P < 0,05$).

З'ясовано зміни в показниках ЕКГ, на 30-ту добу лікування свійських собак: збільшення на 13,4 % ($P < 0,001$) інтервалу R-R, зниження на 12,5 % ($P < 0,001$) комплексу QRS, зменшення на 26,9 % ($P < 0,001$) сегменту ST, збільшення на 2,2 % ($P < 0,001$) амплітуди зубця R, зменшення у 1,3 разу ($P < 0,001$) інтервалу QT, зменшення на 16,1 % ($P < 0,05$) тривалості зубця P та збільшення на 5,9 % ($P < 0,01$) амплітуди зубця T, ніж до початку лікування.

Після проведеної терапії було встановлено зменшення концентрації специфічних серцевих біомаркерів та показників активності окремих ферментів в сироватці крові свійських собак: на 54,6 % ($P < 0,001$) концентрації тропоніну I, на 26,6 % ($P < 0,001$) N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону, на 24,7 % ($P < 0,001$) активність креатинінфосфокінази MB (серцевої) фракції на 28,6 % ($P < 0,001$) активність лактатдегідрогенази, на 27,7 % ($P < 0,001$) активність аспартатамінотрансферази, на 33,4 % ($P < 0,001$) активність аланінамінотрансферази.

Встановлено зміни ліпідного профілю сироватки крові свійських собак: зниження у 1,2 разу ($P < 0,05$) загального холестеролу, зниження на 19,3 % триацил-гліцеролу, збільшення на 58,7 % ($P < 0,01$) холестеролу ЛПВГ, зниження у 1,2 разу показників холестеролу ЛПНГ та у 1,3 разу ЛПДНГ порівняно з початком лікування.

Ключові слова: ожиріння, собака свійський, дилатаційна кардіоміопатія, діагностика, серцеві біомаркери, ліпідограма, лікування.

ABSTRACT

Zarytskyi, S. M. (2025). Dilated cardiomyopathy due to obesity among domestic dogs (distribution, diagnosis, therapy) – Qualification scientific paper on the status of a manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 21 Veterinary Medicine, speciality 211 Veterinary Medicine. – Poltava State Agrarian University, Poltava, 2025.

The thesis is aimed at studying the impact of obesity on the development of dilated cardiomyopathy (DCMP) in domestic dogs, its distribution, diagnostic methods, experimental and theoretical substantiation of the effectiveness of the compiled treatment regimen for domestic dogs with this pathology.

It was revealed that the most common diseases of the cardiovascular system were: heart failure – 32.6 %, mitral valve mitral incompetence – 21.3 %, arrhythmias – 18.29 %, heart valve stenosis – 14.02 %, dilated cardiomyopathy – 6.84 %, myocarditis – 6.39 % and hypertrophic cardiomyopathy – 0.28 % of animals. The most common pathology of metabolic diseases was obesity – it was suffered by 21.8% of domestic dogs. Dilated cardiomyopathy due to obesity was most often recorded in spring (27.5%) and summer (35.2%) in domestic dogs of the Boxer breed – 18.2%, aged 4–6 years, with an average weight of 40.82 ± 0.5 kg; Doberman – 18.2%, aged 4–7 years, with an average weight of 52.07 ± 1.3 kg; Labrador Retriever – 31.8%, aged 4–8 years, with an average weight of 44.01 ± 1.0 kg; German Shepherd – 31.8%, aged 5–8 years, with an average weight of 46.4 ± 2.6 kg, including 12 males (54.5%) and 10 females (45.4%).

The following symptoms were recorded during the clinical examination of domestic dogs with DCMP due to obesity: decreased appetite in 100% of animals, dyspnoea in 50%, rapid fatigue during exercise in 36.4%, cough in 81.8%, tachypnoea in 100%, anaemia of the visible mucous membranes and conjunctiva in 81.8%, muffled heart sounds in 86.3%, blood regurgitation murmur in 90.9%, and tachycardia in 100%.

Changes in physiological parameters, namely respiratory rate (RR) and heart rate (HR), were studied. Body temperature in domestic dogs of the experimental and control groups was in the range of physiological fluctuations. The RR (before exercise) in domestic dogs of the Boxer breed was increased by 1.4 times ($P<0.05$); in the Doberman and Labrador Retriever breeds – 1.3 times ($P<0.05$; $P<0.001$); in the German Shepherd breed – 1.4 times ($P<0.001$), in contrast to the control group of domestic dogs. After exercise, RR was increased by 1.3 times ($P<0.05$) for the Boxer and German Shepherd breeds ($P<0.001$); in domestic dogs of the Doberman and Labrador Retriever breeds – 1.5 ($P<0.05$) and 1.4 times ($P<0.001$), respectively. The heart rate (before exercise) was higher ($P<0.05$) by 25.1 % in the Boxer breed; 39.5 % ($P<0.05$) – in the Doberman breed; 21.1 % ($P<0.001$) – in the Labrador Retriever breed; 28.2 % ($P<0.001$) – in the German Shepherd breed, compared to the control group of domestic dogs. After exercise, the heart rate increased by 16.4 % in the Boxer breed ($P<0.05$); 13.1 % in the Doberman breed ($P<0.05$); 24.4 % in the Labrador Retriever breed ($P<0.001$) and by 26.7 % in the German Shepherd breed ($P<0.001$) compared to the control group.

Changes in arterial systolic ($P<0.001$) and diastolic pressure ($P<0.05$) were detected, which were 19.6 and 8.5 % lower than those of the control group of domestic dogs.

The high informativeness of echocardiography for DCMP due to obesity was established, namely, a decrease in the size of the interventricular septum in diastole (IVSd) by 2 and 2.6 times ($P<0.001$) in the experimental group of domestic dogs of the Labrador Retriever and German Shepherd breeds; by 1.7 and 1.6 times ($P<0.05$) in the Boxer and Doberman breeds; reduction in the size of the interventricular septum in systole (IVSs) – by 37.9 and 38.6 % ($P<0.001$) in the Labrador Retriever and German Shepherd breeds, by 27.5 and 28.1 % ($P<0.05$) in the Boxer and Doberman breeds. An increase in end-systolic (ESV) and diastolic (EDV) volume was found in the experimental groups of domestic dogs of the Labrador Retriever ($P<0.001$; $P<0.001$), German Shepherd ($P<0.001$; $P<0.001$), Boxer ($P<0.05$; $P<0.05$)

and Doberman ($P<0.05$; $P<0.05$) breeds. Thinning of the posterior wall of the left ventricle in systole (LVPWs) and diastole (LVPWd) was recorded in the experimental breeds of domestic dogs of the Boxer ($P<0.05$) and Doberman ($P<0.05$) and Labrador retriever ($P<0.001$) and German shepherd ($P<0.001$) breeds compared to the control group of animals. An increase in the left atrial volume (LA) was significantly recorded in the experimental group of Labrador Retriever and German Shepherd breeds, which was 35.95 ± 0.32 mm ($P<0.001$), and 36.6 ± 0.63 mm ($P<0.001$) and the Boxer and Doberman breeds – 31.42 ± 0.74 mm ($P<0.01$) and 34.98 ± 0.4 mm ($P<0.01$) compared to the control group of animals. An increase in the size of the transverse aortic section (Ao) in the experimental breed Labrador Retriever by 11.9% ($P<0.001$) and German Shepherd by 13.6% ($P<0.001$) was found. As a result, the left atrium to aorta ratio (LA/Ao) had the most significant values only in domestic dogs of the experimental group of Labrador Retriever and German Shepherd breeds ($P<0.001$). As a result of myocardial dilatation, the values of the ejection fraction (EF) parameter changed, namely, it decreased, in the experimental Labrador Retriever breed by 28.9% ($P<0.001$), in the German Shepherd breed by 37.5% ($P<0.001$), in Boxer breed by 20.2% ($P<0.05$) and in the Doberman breed by 57.9% ($P<0.05$). A decrease in the fractional shortening (FS) was recorded in all domestic dogs of the experimental group, but the most significant decrease was in the German Shepherd and Labrador Retriever breeds (2.2 and 1.8 times ($P<0.001$), respectively). The obtained echocardiographic data indicated changes in the structure of the heart due to impaired energy metabolism in cardiomyocytes, mitral and tricuspid valve dysfunction, and changes in haemodynamics.

The results of the chest X-ray were found to be informative, namely, cardiomegaly (100 %), interstitial pulmonary edema (81.8 %) and tracheal displacement (74.3 %) were additionally diagnosed. An increase in the cardiovertebral index by 20.1 % ($P<0.05$) in Boxer breed animals, by 22.8 % ($P<0.05$) in Doberman, and by 18.1 and 21.4 % ($P<0.001$) in Labrador Retriever and German Shepherd, respectively; an increase in cardiothoracic index by 1.8 and 1.6

times ($P < 0.001$) in domestic dogs of the experimental group of Labrador Retriever and German Shepherd breeds and by 67.4 and 78.0% ($P < 0.05$) in animals of the experimental group of Boxer and Doberman breeds. The obtained data of X-ray studies showed a change in the size of the heart and the condition of the lung tissue.

The results of the electrocardiography (ECG) revealed a 35.9 % decrease ($P < 0.001$) in the R–R interval, a 36.2-fold increase ($P < 0.001$) in the QRS complex and a 1.3-fold increase in the ST segment, a 4.3-fold decrease ($P < 0.001$) of the R wave amplitude, 1.3-fold prolongation ($P < 0.001$) of the QT interval, 31.9-fold increase ($P < 0.001$) of the P wave duration and 19.05-fold decrease ($P < 0.001$) of the T wave amplitude compared to the control group of animals. The data obtained indicated a violation of the cardiac conduction system due to dilatation against the background of obesity.

Changes in biochemical blood tests, namely the concentration of specific cardiac biomarkers, were found to be 20.3 and 17.6 times higher ($P < 0.001$) than the concentration of troponin I and N-terminal polypeptide of natriuretic hormone; activity of certain enzymes in the blood – 3.4-fold increase ($P < 0.001$) in creatinine phosphokinase of the CF (cardiac) fraction, 77.6 % ($P < 0.001$) in lactate dehydrogenase, 2.6 and 3.6-fold ($P < 0.001$) in aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase; serum dyslipidaemia was detected: 66.9 % ($P < 0.001$) increase in total cholesterol, 4.9 times ($P < 0.001$) increase in triacyl-glycerol, 56.8 % ($P < 0.001$) decrease in HDL cholesterol, 8.4 times ($P < 0.001$) increase in VLDL cholesterol and 4.1 times ($P < 0.001$) increase in LDL cholesterol.

The proposed treatment regimen for domestic dogs with dilated cardiomyopathy and obesity, which includes *Royal Canin Satiety Weight Management Canine* dietary food, *Vetmedin Chu* beta-blocker (DR pimobendan), and *Furosemide* diuretic (DR furosemide), *Cardalis* ACE inhibitor (DR spironolactone, benazipril hydrochloride), *Thioprotectin* cardioprotector (DR morpholinic salt of thiazolic acid), *CardioLik* and *HepatoLik* cardioprotectors, and oxygen therapy. On day 30, an improvement in the clinical condition was recorded,

as well as a $4.92 \pm 0.13\%$ reduction in body weight of domestic dogs compared to the start of treatment, a 9.7% ($P < 0.05$) and 9.1% ($P < 0.001$) decrease in heart rate and an increase in systolic ($P < 0.001$) and diastolic ($P < 0.01$) blood pressure.

On the 30th day of treatment, changes in echocardiographic parameters were found: an increase in the size of the interventricular septum in diastole by 7.6% ($P < 0.05$) in the Labrador Retriever group and by 11.2% ($P < 0.01$) in the German Shepherd breed; a tendency to increase the size of the interventricular septum in systole by 7.4% and 5.2% in the Labrador Retriever and German Shepherd breeds, respectively a decrease in end-systolic volume by 7.8% in the Labrador Retriever breed ($P < 0.01$) and by 7.1% in the German Shepherd breed ($P < 0.05$); end-diastolic volume by 8.7% in the Labrador Retriever breed ($P < 0.01$) and by 7.7% in the German Shepherd breed ($P < 0.05$); a tendency to increase the size of the left ventricular posterior wall in systole by 7.8% and 6.2% in the experimental group; an increase in the size of the left ventricular posterior wall in diastole by 13.6 and 16.1% in Labrador Retriever ($P < 0.001$) and German Shepherd ($P < 0.01$); a decrease in left atrial volume by 4.0% ($P < 0.01$) in the Labrador Retriever group and by 3.5% in the German Shepherd breed; an increase in the size of the aortic cross-section by 0.9 and 0.8% in Labrador Retriever and German Shepherd domestic dogs, respectively; LA/Ao values remained unchanged and amounted to 1.65 ± 0.06 in the Labrador Retriever breed and 1.67 ± 0.02 in the German Shepherd breed; EF values were higher by 14.5% ($P < 0.01$) in the Labrador Retriever group and by 16.1% ($P < 0.05$) in the German Shepherd group; FS index was higher by 19.1 and 21.8% in domestic dogs of the experimental group of Labrador Retriever ($P < 0.01$) and German Shepherd ($P < 0.05$) breeds, respectively.

A decrease in cardiovertebral index by 3.2% ($P < 0.01$) in the German Shepherd breed and by 3.3% ($P < 0.05$) in the Labrador Retriever breed, and cardiothoracic index by 5.3 and 4.2% in the experimental group of Labrador Retriever and German Shepherd breeds ($P < 0.05$) was found.

Changes in ECG indices on the 30th day of treatment of domestic dogs were revealed: a 1.1-fold decrease ($P<0.001$) in the R-R interval, a 12.5-fold decrease ($P<0.001$) in the QRS complex, a 26.9-fold decrease ($P<0.001$) in the ST segment, a 2.2-fold increase ($P<0.001$) of the R wave amplitude, a 1.3-fold decrease ($P<0.001$) in the QT interval, a 16.1% decrease ($P<0.05$) in the P wave duration, and a 5.9% increase ($P<0.01$) in the T wave amplitude compared to before treatment.

After the therapy, it was observed a decrease in the concentration of specific cardiac biomarkers and the activity of certain enzymes in the blood serum of domestic dogs: by 54.6 % ($P<0.001$) the concentration of troponin I, by 26.6 % ($P<0.001$) the N-terminal polypeptide of natriuretic hormone, by 24.7 % ($P<0.001$) the activity of creatinine phosphokinase of the CF (cardiac) fraction, by 28.6 % ($P<0.001$) the activity of lactate dehydrogenase, by 27.7% ($P<0.001$) the activity of aspartate aminotransferase, by 33.4% ($P<0.001$) the activity of alanine aminotransferase.

Changes in the lipid profile of the blood serum of domestic dogs were detected: a 1.2-fold ($P<0.05$) decrease in total cholesterol, a 19.3-fold decrease in triacylglycerol, a 58.7-fold ($P<0.01$) increase in HDL cholesterol, a 1.2-fold decrease in LDL cholesterol and a 1.3-fold decrease in VLDL cholesterol compared to the baseline.

Keywords: obesity, domestic dog, dilated cardiomyopathy, diagnosis, cardiac biomarkers, lipidogram, therapy.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

Статті у фахових наукових виданнях України категорії Б:

1. **Зарицький, С. М., (80 %), & Локес-Крупка, Т. П. (20 %) (2022).** Кардіопатія у свійського собаки на фоні ожиріння (огляд літератури). *Scientific Progress & Innovations*, (3), 137–143. doi:10.31210/visnyk2022.03.182. (Здобувач провів дослідження та аналіз літературних даних щодо впливу ожиріння на організм тварини і класифікації та етіології кардіопатії у свійського собаки, підготував статтю до публікації).
2. **Зарицький, С. М. (2023).** Діагностика кардіоміопатії у свійських собак. *Scientific Progress & Innovations*, 26(4), 104–109. doi:10.31210/spi2023.26.04.18
3. **Зарицький С. (2024).** Біохімічні зміни в крові домашніх собак при кардіоміопатії на тлі ожиріння. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 26 (114), 86-93. doi:10.32718/nvlvet11413

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

Тези наукових доповідей:

4. **Зарицький С. М., Локес-Крупка Т. П., Обідній Я. Р., Шатохін П. П.** Поширення внутрішньої незаразної патології серед свійських собак м. Полтави за 2020 рік. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали V Всеукраїнської науково-практичної конференції, м. Полтава 20-21 жовтня. 2021 р.* Полтава, 2021. С. 61–62.
5. Локес-Крупка Т. П., **Зарицький С. М.,** Бурда Т. Л. Поширення кардіопатії у свійського собаки як ускладнення за ожиріння. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали VII Всеукраїнської*

науково-практична конференція, м. Полтава 15-16 лютого 2022 р. Полтава, 2022. С. 35–37.

6. **Зарицький С. М.,** Локес-Крупка Т. П. Супутня патологія за ожиріння серед свійських собак середніх порід. *Досягнення та перспективи ветеринарної науки: матеріали Міжнародної науково-практичної Інтернет-конференції молодих вчених, 20 жовтня 2022 р.* Полтава, 2022. С. 33-35.

7. **Зарицький С. М.,** Локес-Крупка Т. П. Вимоги до раціонів для собак за кардіопатії. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 23–24 листопада, 2022 р.* Полтава, 2022. С.43-45.

8. **Зарицький С. М.,** Локес-Крупка Т. П. Порідна схильність свійських собак до розвитку кардіопатії за ожиріння у м. Полтави. *Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи: збірник тез Всеукраїнської науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів (електронне видання) 23 травня 2023 р.* Харків, ДБТУ, 2023. С.146-148.

9. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С. Використання кардіовертебрального індексу за діагностики кардіоміопатії у свійського собаки. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса, 19-20 жовтня 2023 р.* Полтава, 2023. С. 52-54

10. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С. Електрокардіографічні зміни у свійського собаки за кардіоміопатії на фоні ожиріння. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині : матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (м. Полтава, 15–16 лютого 2024 р.).* Полтава: ПДАУ, 2024. С. 19–21.

11. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С. Лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали VIII всеукраїнської науково-*

практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (м. Полтава, 23–24 жовтня 2024 р.).
Полтава, 2024. С. 54-55.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

12. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С., Бурда Т. Л. Рекомендації з діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак. Полтава, 2024. 37 с.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА	14
ЗМІСТ	17
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	19
ВСТУП	22
РОЗДІЛ 1	
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	28
1.1. Поширення та вплив ожиріння на розвиток дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак	28
1.2. Етіологія та поширення кардіоміопатії	36
1.3. Патогенез та клінічні ознаки дилатаційної кардіоміопатії	38
1.4. Діагностика дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак	44
1.5. Лікування свійських собак за дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння	51
1.6. Висновок до розділу 1	53
РОЗДІЛ 2	
ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	55
2.1. Вибір напрямів досліджень	55
2.2. Об'єкти дослідження та місце проведення досліджень	55
2.3. Методи проведення досліджень	59
2.3.1. Методика клінічного огляду свійських собак	59
2.3.2. Метод проведення тонометрії	59
2.3.3. Метод проведення ехокардіографії	60
2.3.4. Метод проведення рентгенографії грудної клітки	60
2.3.4.1. Метод визначення кардіовертебрального індексу	61
2.3.4.2. Метод визначення кардіоторакального індексу	61

2.3.5. Метод проведення електрокардіографії	62
2.3.6. Метод проведення біохімічного аналізу крові та ліпідограми	62
2.3.7. Метод статистичної обробки отриманих даних	64
РОЗДІЛ 3	
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	65
3.1. Поширення дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння у свійських собак	65
3.2. Клінічний стан свійських собак за дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння	70
3.3. Результати проведення тонометрії	73
3.4. Результати проведення ехокардіографії	74
3.5. Результати проведення рентгенографії грудної клітки	82
3.5.1. Результати визначення кардіовертебрального індексу	82
3.5.2. Результати визначення кардіоторакального індексу	87
3.6. Результати проведення електрокардіографії	90
3.7. Результати проведення біохімічного аналізу крові та ліпідограми	96
3.8. Висновки до розділу 3	103
РОЗДІЛ 4	
ЛІКУВАННЯ СВІЙСЬКИХ СОБАК З ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ ЗА ОЖИРІННЯ	107
4.1. Ефективність проведеного лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння	107
4.2. Висновки до розділу 4	120
РОЗДІЛ 5	
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	123
ВИСНОВКИ	135
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	139
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	141
ДОДАТКИ	173

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- Ao – поперечний розріз аорти
- BSC – система оцінки стану тіла
- СЕТР – білок перенесення ефірів холестеролу
- СК-МВ – м'язово-мозкова фракція креатинкінази
- СОХ2 – циклооксигеназа 2
- cTnI – серцевий тропонін I
- EDV – показник кінцевого діастолічного об'єму
- EF – фракція викиду
- ESV – показник кінцевого систолічного об'єму
- ESVC – Європейське товариство ветеринарної кардіології
- FS – фракція скорочення
- IL-1 – інтерлейкін-1
- IL-12 – інтерлейкін-12
- IL-6 – інтерлейкін-6
- IVSd – товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу
- LA – показник об'єму лівого передсердя
- LA/Ao – співвідношення лівого передсердя до аорти
- LVPWd – задня стінка лівого шлуночка в діастолу
- LVPWs – задня стінка лівого шлуночка в систолу
- m – похибка середнього арифметичного
- M – середнє арифметичне
- n – кількість
- NIH – Національний інститут здоров'я
- P – критерій вірогідності
- TNF α – фактор некрозу пухлини
- v – показник кардіовертебрального індексу

АлАТ – аланінамінотрансфераза
АсАТ – аспартатамінотрансфераза
АТ – артеріальний тиск
АТЕ – артеріальна тромбоемболія
АТФ – денозинтрифосфорна кислота
АФК – активна форма кисню
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ВСР – варіабельність серцевого ритму
ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія
д.р./хв – дихальних рухів на хвилину
ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
ЕКГ – електрокардіографія
ЗСН – застійна серцева недостатність
IVSs – розмір міжшлуночкової перегородки в систолу
іАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
ІМТ – індекс маси тіла
кг – кілограм
КК – креатинінкіназа
КФК-МВ – креатинінфосфокіназа МВ (серцева) фракція
ЛДГ – лактатдегідрогеназа
ЛПВГ – ліпопротеїни високої густини
ЛПДНГ – ліпопротеїни дуже низької густини
ЛПНГ – ліпопротеїни низької густини
мВ – мілівольт
мг – міліграм
мкм – мікрометр
мл – мілілітр

мм – міліметр

мм. рт. ст. – міліметр ртутного стовпчика

ммоль/л – мілімоль на літр

МО/л – міжнародних одиниць на літр

мс – мілісекунда

МСК – мультипотентні стромальні стовбурові клітини

нг/мл – нанограм на мілілітр

нм – нанометр

ПДАУ – Полтавський державний аграрний університет

пмоль/л – пікомоль на літр

РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система

с – секунда

сNT-pro BNP – N-кінцевий поліпептид натрійуретичного гормону

САС – симпатико-адреналова система

САТ – систолічний артеріальний тиск

СВ – серцевий викид

ССС – серцево-судинна система

уд./хв – ударів на хвилину

ФОП – фізична особа-підприємець

ХСН – хронічна серцева недостатність

ХХН – хронічна хвороба нирок

ЧДР – частота дихальних рухів

ЧСС – частота серцевих скорочень

ВСТУП

В сучасних умовах ветеринарна кардіологія стикається з новими викликами, які пов'язані з хронічними захворюваннями у свійських тварин, зокрема, з метаболічними порушеннями, одним з яких є ожиріння [202].

Ожирінням вважають одним із найпоширеніших метаболічних порушень, від якого страждають не тільки люди, а й тварини, зокрема свійські собаки. Згідно даних науковців, на ожиріння страждає від 22 до 44 % свійських собак [118]. Нині проблема поширення ожиріння є проблемою всесвітнього рівня [42, 55].

Ряд авторів вважають, що надмірна маса тіла та ожиріння викликають ризики розвитку різних патологій, серед них – гіпотиреоз, цукровий діабет, ортопедичні хвороби, респіраторні та серцево-судинні патології, гепатоліпідоз та онкологічні хвороби, які зменшують тривалість і якість життя тварини [26, 48, 115, 227]. Серед цих патологій особливо небезпечними вважають хвороби серцево-судинної системи, зокрема, дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП), яка призводить до серцевої недостатності та раптової смерті [16, 43].

Проблематика ожиріння та його впливу на розвиток ДКМП вивчено недостатньо в контексті свійських собак [90, 122, 148]. Саме тому вивчення та дослідження впливу ожиріння на розвиток ДКМП у свійських собак є важливим та актуальним завданням для ветеринарної клінічної практики.

ДКМП складне та багатофакторне захворювання, що має різну етіологію – генетичну (вроджена та характерна для деяких порід свійських собак), інфекційну, метаболічну [67, 78, 103, 132]. Патологія характеризується ураженням міокарду та дилатацією камер серця, особливо лівого шлуночку, порушенням скоротливої функції та зменшенням серцевого викиду, розвитком застійної серцевої недостатності та раптової смерті [91, 78, 106, 116]. Відсутність можливості реалізувати адекватну компенсацію підвищеного навантаження на серцево-судинну систему, обумовленого ожирінням, є

чинником до розвитку тяжкого перебігу дилатаційної кардіоміопатії, що не тільки ускладнює лікування, але й негативно впливає на прогноз життя тварини [47, 56, 88].

Діагностика дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак залишається актуальною проблемою, оскільки клінічні симптоми, за даної патології, часто перебігають у субклінічному прояві. В подальшому, з розвитком застійної серцевої недостатності, симптоми стають більш вираженими: реєструється задишка, кашель, зниження фізичної активності та навіть раптова смерть [78].

Діагностика ДКМП за ожиріння у свійських собак зазвичай проводиться уже на стадії застійної серцевої недостатності та виражених клінічних ознак. Саме тому вивчення ранніх методів діагностики цієї патології, включаючи визначення кількості специфічних серцевих біомаркерів [27, 158, 189], зміни ліпідного профілю крові [161], а також візуальних методик діагностики дозволяє своєчасно встановити правильний діагноз та призначити ефективне лікування [43, 115].

У зв'язку з хронічним перебігом, який характеризується незворотними структурними та функціональними змінами в міокарді серця, тварин з ДКМП неможливо вилікувати [19, 219, 220]. Тому пошук сучасних терапевтичних підходів до лікування свійських собак є важливим завданням, оскільки правильно розроблена схема лікування дозволяє уповільнити прогресування хвороби, знизити або усунути симптоми та покращити якість та тривалість життя тварини.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є частиною науково-дослідної роботи кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету «Порушення метаболізму у тварин: етіологія, патогенез, діагностика, лікування, профілактика» (номер державної реєстрації 0123U101582, 2023–2033 рр.).

Мета роботи – вивчити поширення, визначити інформативність клінічних, інструментальних та біохімічних методів діагностики дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак та встановити ефективність лікування хворих тварин.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**:

- дослідити поширення дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак відповідно до сезону, породи, віку та статі;
- визначити діагностичну інформативність клінічного дослідження, біохімічних показників крові, а саме концентрацію специфічних серцевих біомаркерів та ліпідограми;
- встановити інформативність діагностики дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак за результатами електрокардіографічного, ехокардіографічного досліджень та рентгенографії грудної клітки;
- розробити схему лікування свійських собак за дилатаційної кардіоміопатії на тлі ожиріння та визначити її ефективність.

Об'єкт дослідження – патологія серцево-судинної системи у свійських собак

Предмет дослідження – поширення, діагностика, лікування за дилатаційної кардіоміопатії на тлі ожиріння.

Методи дослідження – клінічні (огляд, аускультация, пальпація, температура, пульс, дихання); біохімічний аналіз крові (серцевий тропонін I, N-кінцевий поліпептид натрійуретичного гормону, аспарагінова (АсАТ) та аланінова (АлАТ) амінотрансферази, лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатинін); ліпідограма (загальний холестерол, триацил-гліцероли, холестерол ліпопротеїдів високої густини, холестерол ліпопротеїдів низької густини та холестерол ліпопротеїдів дуже низької густини); інструментальні (тонометрія, ЕКГ, ЕхоКГ, рентген грудної клітки); статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше комплексно проведено діагностику дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських

собак, використано клінічні, інструментальні та лабораторні методи дослідження. Вперше теоретично обґрунтовано роль впливу ожиріння як етіологічного чинника, який призводить до розвитку дилатаційної кардіоміопатії, а саме вплив збільшеної концентрації загального холестеролу, триацил-гліцеролу, холестеролу ЛПНГ та ЛПДНГ, зниження концентрації холестеролу ЛПВГ в сироватці крові свійських собак. Практично і теоретично обґрунтовано інформативність раннього методу діагностики – підвищений вміст специфічних серцевих біомаркерів тропоніну I та N-кінцевий поліпептид натрійуретичного гормону. Теоретично і експериментально обґрунтовано інформативність використання спеціальних методів діагностики – ехокардіографії, рентгенографії грудної клітки з визначенням кардіовертебрального та кардіоторакального індексів, електрокардіографії.

Уперше запропоновано та експериментально випробувано доцільність і ефективність використання універсальної кисневої маски для тварин різного екстер'єру з метою проведення оксигенотерапії. Експериментально і теоретично обґрунтовано використання ветеринарних препаратів Ветмедин Чу, Кардаліс, Фуросеміду, Тіопротектин, КардіоЛік та ГепатоЛік у лікуванні свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння.

Практичне значення отриманих результатів. Експериментально і теоретично обґрунтовано доцільність визначення специфічних серцевих біомаркерів (тропоніну I та N-кінцевий поліпептид натрійуретичного гормону) в сироватці крові та зміни в ліпідному профілю (концентрація загального холестеролу, триацил-гліцеролу, холестеролу ЛПВГ, ЛПНГ та ЛПДНГ) для характеристики та раннього методу діагностики дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак.

Визначена ефективність запропонованої схеми лікування свійських собак, яка позитивно вплинула на клінічний стан, показники ЕхоКГ, рентгенографічні показники грудної клітки з визначенням кардіовертебрального та кардіоторакального індексів, ЕКГ та показники сироватки крові.

Матеріали дисертаційної роботи увійшли до «Рекомендацій з діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак», затверджених радою з якості вищої освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» Полтавського державного аграрного університету (протокол № 11 від 17 червня 2024 року) та колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол № 3 від 3 липня 2024 року).

Результати експериментальних досліджень використовуються в науковій і навчальній роботі на факультетах ветеринарної медицини закладів вищої освіти України: Полтавського державного аграрного університету, Поліського національного університету, Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького, Білоцерківського національного аграрного університету, Дніпровського державного аграрно-економічного університету, Сумського державного аграрного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Особистий внесок здобувача. Разом з науковим керівником була обрана тема та напрямки дослідження дисертаційної роботи. Здобувач самостійно виконав аналіз наукової літератури, котра стосується напрямку дослідження. Автор особисто виконав відбір та експериментально-виробничі дослідження матеріалу, згідно методик, статистичну обробку отриманих даних, їх обґрунтування та узагальнення у висновках та пропозиціях виробництву.

Апробація результатів дисертації. Основні результати дослідження представлені та обговорені на науково-практичних конференціях: V Всеукраїнська науково-практична конференція «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (20–21 жовтня 2021 р., м. Полтава); VII Всеукраїнська науково-практична конференція «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (15-16 лютого 2022 р., м. Полтава); Міжнародна науково-практична Інтернет-конференція молодих вчених «Досягнення та перспективи ветеринарної науки» (20 жовтня 2022 р., м. Полтава); VI

Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (23–24 листопада 2022 р., м. Полтава); Всеукраїнська науково-практична конференція науковців, викладачів та аспірантів «Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи» (23 травня 2023 р., м. Харків); VII Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція, присвячена 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (19–20 жовтня 2023 р., м. Полтава); IX Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (15–16 лютого 2024 р., м. Полтава); VIII Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція, присвячена 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (23–24 жовтня 2024 р., м. Полтава).

Публікації. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 12 наукових праць, у тому числі: 3 статті в фахових наукових виданнях України (2 з яких одноосібно), 8 тез наукових доповідей, одні методичні рекомендації.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається з вступу, огляду літератури, вибору напрямків дослідження, матеріалів та методів виконання роботи, двох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків та пропозицій виробництву, списку використаних джерел і 10 додатків. Дослідження викладено на 188 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 45 рисунками і 5 таблицями. Список використаних джерел включає 226 найменувань, у тому числі 208 – латиницею.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення та вплив ожиріння на розвиток дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак

Ожиріння є одним із найпоширеніших захворювань серед людей і домашніх тварин у всьому світі [114, 200, 117]. Воно асоціюється з передчасною смертністю, порушенням обміну речовин та різними захворюваннями, що робить цю патологію значною як у медицині, так і у ветеринарії. Регуляція ожиріння є гомеостатичним процесом, який може бути порушеним через численні фактори. Відомо, що ожиріння у людей та лабораторних тварин успадковується, і є вагомими докази того, що це також стосується тварин-компаньйонів [48, 196, 223].

Фундаментальний внесок у розуміння етіопатогенезу ожиріння зробили дослідження на тваринних моделях [148, 193]. У гризунів ожиріння може бути спричинене експериментально через генетичні модифікації, або дієтичні втручання, зокрема, годівлю з високим вмістом жиру [75].

Висновки, зроблені на основі досліджень лабораторних мишей, надали значний обсяг інформації та висвітлили низку аспектів ожиріння у гризунів. Проте, слід підкреслити, що кореляція між ожирінням у гризунів і людей не завжди є позитивною [209]. Вплив ожиріння на метаболізм ліпідів і ліпопротеїнів у гризунів не порівнюють з метаболізмом у людей, оскільки існують відмінності в метаболізмі ліпопротеїнів і холестерину та різного профілю ліпопротеїнів дуже низької густини (ЛПДНГ), ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ) і ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ) [86, 136]. Крім того, патофізіологія ожиріння у гризунів має відмінності, оскільки дієтичний склад раціону людини є значно складнішим, ніж раціон для гризунів. Існують також важливі відмінності між лініями гризунів, що призводить до значної фенотипової варіабельності метаболізму [90, 223].

Таким чином, генетичну та фізіологічну основу, а також фактори навколишнього середовища, що сприяють розвитку ожиріння, також вивчали на альтернативних моделях тварин, таких як примати, собаки та коти, у яких ожиріння та супутні захворювання виникають спонтанно [53, 226].

Ожиріння пов'язане з підвищеним ризиком смертності та розвитком різних важких захворювань, зокрема, цукрового діабету 2 типу, гіперліпідемії [201], гіпертонії та серцево-судинних захворювань [15, 31, 152, 155, 160].

Захворюваність на ожиріння серед свійських собак і котів різко зросла за останнє десятиліття, можливо, навіть більше, ніж серед людей, і стала серйозною проблемою для лікарів ветеринарної медицини [14, 54]. За останніми дослідженнями було виявлено, що у розвинених країнах поширеність ожиріння у свійських собак коливається від 25 до 44 % і така статистика з кожним роком зростає, наприклад, у Сполучених Штатах Америки цей відсоток становить 55,8 %. У 2021 році ожиріння зайняло третє місце за поширеністю (7,07 %), після пародонтозу (12,52 %) і зовнішнього отиту (7,30 %) [114, 117].

Поширення та причини розвитку ожиріння. З метою визначенням показника стану тіла у людей використовують розрахунок індексу маси тіла (ІМТ), який визначається як співвідношення ваги в кілограмах до квадрату зросту в метрах. Незважаючи на обмеження ІМТ, зокрема для людей із високою м'язовою масою, зміни ІМТ у більшості дорослих відображають зміни жирової маси тіла, оскільки маса тіла, за виключенням жиру, залишається досить стабільною. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) і Національні інститути здоров'я (НІН) визначають надмірну вагу як ІМТ від 25,0 до 29,9 кг/(м)², а ожиріння – якщо ІМТ перевищує 30,0 кг/(м)² [58].

Для оцінки складу тіла у собак і котів використовуються різні системи. Найбільш поширеною є система оцінки стану тіла (BCS) [138, 179], яка проста у використанні та надає надійну інформацію. Надмірною вгодованістю, або ожирінням, у собак і котів вважається, якщо маса тіла перевищує ідеальну на

15 або 30 %, відповідно [156]. Захворюваність на ожиріння серед свійських тварин зростає паралельно з ожирінням серед людей, що вказує на подібну етіологію [82].

Причини ожиріння у свійських собак, як і у людей, багатofакторні [26, 90, 167, 223]. Вони можуть включати зниження потреби в енергії через низький рівень фізичних навантажень та необмежений доступ до корму. Хоча ожиріння пов'язане з дисбалансом між споживанням та витратами енергії, соціальні та екологічні умови, зокрема одомашнення, також відіграють важливу роль у розвитку захворювання у тварин-компаньйонів [24, 48]. Основними факторами ризику ожиріння в собак є породна схильність, вік, стать, кастрація, гормональні впливи тощо [87, 120, 121, 166, 163].

Ожиріння, зазвичай, більш поширене серед молодих самиць свійських собак, однак у віці понад 12 років частота поширення серед самців і самиць майже однакова і становить близько 40 %. Оскільки домашні тварини з віком знижують швидкість метаболізму, підвищується ризик до розвитку ожиріння, незалежно від статі [65, 81].

Дослідження на групах лабрадорів-ретриверів одного віку [104], показали, що собаки зі зниженою вгодованістю мають середню тривалість життя на 2,5 роки довше та значну затримку проявів клінічних ознак хронічних захворювань, порівняно із собаками, у яких діагностували ожиріння. Надмірна вгодованість у свійських собак є фактором ризику виникнення ортопедичних, серцево-респіраторних захворювань, гіпертензії, патології сечовивідних шляхів і репродуктивної системи, розвитку деяких форм онкології, дерматологічних порушень, а також підвищення ризику анестезіологічних і хірургічних ускладнень [22]. Окрім того, у свійських собак також реєструється гіперліпідемія та дисліпідемія на тлі ожиріння [160].

Ожиріння є одним із основних факторів ризику розвитку декількох ендокринних захворювань, і пов'язане зі значними метаболічними та

гормональними змінами. Однак, ожиріння також може бути вторинним наслідком ендокринних розладів [202, 159].

Різноманітні ендокринні, паракринні та аутокринні сигнали вивільняються з клітин жирової тканини. Біла жирова тканина виробляє та виділяє «адипокіни» [161, 222], які прямо, чи опосередковано, моделюють метаболічні процеси. Термін «адипокін» традиційно використовується для опису будь-якого білка [153], що виділяється жировою тканиною. Первинні адипокіни (лептин і адипонектин) виробляються переважно адипоцитами. Надмірне накопичення жиру в адипоцитах забезпечує стан клітинного стресу та дисфункції, що призводить до розвитку запальних реакцій у жировій тканині. Таким чином, гіпертрофовані адипоцити ініціюють запальну реакцію через підвищену секрецію адипокінів і цитокінів [84, 108, 154].

Паракринні, аутокринні та ендокринні сигнали, а також гіперплазія і гіпертрофія адипоцитів, беруть участь у залученні макрофагів [60]. Кількість макрофагів у жировій тканині різко зростає зі збільшенням накопичення жиру і корелюється з розміром адипоцитів за ожиріння. Запальні сигнали посилюються внаслідок взаємодії між макрофагами та адипоцитами, що сприяє посиленню запального стану в жировій тканині та розвитку хронічного синдрому [181, 108].

Ожиріння характеризується підвищеним виділенням прозапальних цитокінів і хемокінів у кров та протеїнів гострої фази, зокрема, С-реактивного білку і сироваткового амیلлоїду А [73, 188, 181].

Лептин, перший ідентифікований адипоцитарний гормон, був відкритий у 1994 році [209, 225]. Це цитокіноподібний гормон, кодований геном *OB*, який впливає на споживання корму та витрати енергії через вплив на гіпоталамус. Концентрація лептину в плазмі корелює з масою жиру в організмі і змінюється у відповідь на зміну маси тіла. Водночас, кількість лептину значно збільшується після прийому корму, стимулює β -окислення жирних кислот і пригнічує

ліпогенез у периферичних тканинах, знижуючи вміст тригліцеролів і рівень жирних кислот у крові [118, 209].

Подібно до людей, у тварин з ожирінням секреція адипокінів з жирової тканини не регулюється належним чином. Вісцеральне ожиріння корелює з більшою резистентністю до інсуліну, гіперінсулінемією та змінами рівнів ліпопротеїдів і ліпідів у плазмі, на відміну від периферичного ожиріння [162].

У свійських собак і котів метаболічні відмінності між інтраабдомінальними та периферичними підшкірними жировими депо ще не встановлені. Збільшення жирової маси позитивно корелює з концентрацією лептину в сироватці крові, однак, втрата маси тіла знижує рівень циркулюючого лептину [157, 203]. Високоенергетичний або багатий жирами корм забезпечує концентрацію лептину у тварин обох видів, але у свійських котів збільшений рівень лептину в крові позитивно корелює з резистентністю до інсуліну, незалежно від стану тіла і маси жирової тканини [73].

Доведено, що кастрація свійських собак і котів викликає зміни в обміні речовин та є одним із основних факторів ризику ожиріння. Існують повідомлення, що захворюваність на ожиріння вища у стерилізованих самок, ніж у кастрованих самців, однак, щоденне споживання корму вище в кастрованих самців, ніж це спостерігається у кастрованих самок [49].

Роль патології синтезу гормонів щитоподібної залози в розвитку ожиріння свійських собак залишається суперечливою [118]. Гормони щитоподібної залози приймають участь в метаболічному обміні речовин, тому гіпотиреоз впливає на розвиток метаболічних розладів в організмі тварини [226]. Клінічні ознаки метаболічних розладів, пов'язаних з гіпотиреозом, включають млявість, непереносимість фізичних навантажень і збільшення маси тіла без підвищеного апетиту [14].

Механізми розвитку запалення та супутні захворювання при ожирінні.
Адипоцити розвиваються з мультипотентних стромальних стовбурових клітин

(МСК). Розвиток ожиріння може розвиватись внаслідок гіперплазії, що характеризується збільшенням кількості адипоцитів [222].

Одним із відомих побічних ефектів ожиріння є запалення [97, 118]. Вважається, що гіпоксія жирової тканини є основним фактором індукції запалення. Було доведено, що у людей і гризунів з ожирінням приплив крові до жирової тканини знижується [75]. Водночас, кисень може дифундувати крізь тканину, лише на відстань близько 120 мкм, тоді як розмір адипоцитів може досягати 150 мкм [154]. У мишей з ожирінням було відмічено знижений ангиогенез і посилене звуження судин. Хронічне запалення призводить до надмірного виробництва активних форм кисню (АФК) і системного окисного стресу [62]. Високий рівень окислювального стресу вважається ключовим зв'язком між ожирінням, судинними аномаліями та підвищеним ризиком атеросклерозу та серцево-судинних захворювань, зокрема, хронічної серцевої недостатності [30, 41, 152].

Ожиріння та системне запалення. Лептин і адипонектин, які виділяються з жирової тканини, відіграють ключову роль у запаленні по всьому тілу [225]. Концентрація протизапального гормону адипонектину зменшується зі збільшенням жирової маси [118], тоді як концентрація прозапального гормону лептину зростає. Лептин стимулює вироблення запальних цитокінів, таких як IL-6, IL-12, IL-1 і TNF α [154], імунною системою. Він також стимулює вироблення оксиду азоту, циклооксигенази 2 (COX2) та активних форм кисню [62]. Окрім змін експресії адипокінів, ожиріння посилює активність ренін-ангіотензинової системи, що може збільшити внутрішньоклітинні АФК, мітохондріальну дисфункцію та пошкодження ДНК [31, 53, 140, 162].

Патофізіологія ожиріння: супутні захворювання. Хоча ожиріння і схиляє людей та тварин до певних захворювань, існує так званий «парадокс ожиріння» [58], який пов'язаний із покращенням тривалості життя після діагностики хронічного захворювання. У ветеринарній медицині цей парадокс

досліджувався у свійських собак і котів із онкологією, серцевою недостатністю та хронічною хворобою нирок (ХХН) [135].

Механізм, за допомогою якого надмірна вгодованість та ожиріння виявляють захисний ефект, до кінця не зрозумілий, але існує кілька теорій [22, 75, 104, 199]. Ймовірно, це багатофакторне явище, пов'язане зі зміненим профілем адипокінів (гормонів жирової тканини), нейрогормональними змінами та фармакологічними засобами, що використовуються для лікування тварин за супутніх захворювань [153, 161].

Застійна серцева недостатність і серцево-судинні захворювання. Застійна серцева недостатність (ЗСН), зазвичай, асоціюється з катаболічним станом, який призводить до втрати сухої маси тіла і сприяє розвитку серцевої кахексії [170, 31, 152]. Однак, значна кількість пацієнтів із ЗСН мають надлишкову масу тіла або ожиріння. Згідно результатів дослідження, 41 % свійських собак та 37 % свійських котів із ЗСН мали надмірну вгодованість або ожиріння [117, 119]. У свійських собак із ЗСН було виявлено підвищений рівень лептину, що може сприяти розвитку серцевої кахексії через збільшення швидкості метаболізму та зв'язок з прозапальними цитокінами і катехоламінами [71, 108, 154, 209].

Тривалість життя може бути більшою у тварин, які мають надмірну вгодованість, це називається «парадоксом ожиріння». Дослідження виживання у свійських собак із ЗСН не продемонструвало значного зв'язку з ВСС, однак, зміна маси тіла була пов'язана з тривалістю життя: свійські собаки за ожирінням мали довший термін життя [58].

Ожиріння у свійських собак, на відміну від людей, не пов'язане з розвитком ішемічної хвороби серця, оскільки в собак відсутній активний фермент білка перенесення ефірів холестеролу (СЕТР), який відповідає за перенесення ефірів холестерину від ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ) до ліпопротеїнів дуже низької густини (ЛПДНГ) і ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ) [152, 162, 226].

Гіпертонія. Зв'язок між ожирінням свійських собак і гіпертонією є дискусійним. Деякі дослідження задокументували, що ожиріння може викликати артеріальну гіпертензію, проте, цей висновок не є універсальним. В одному дослідженні, де не було виявлено зв'язку між BCS і гіпертензією, автори припустили, що свійські собаки з ожирінням частіше мають супутні захворювання, які можуть викликати гіпертензію (наприклад, захворювання серця, ендокринопатії) [160].

Серцево-судинна патофізіологія. Експериментально індуковане ожиріння у свійських собак викликає тривале підвищення симпатичної активності, збільшення частоти серцевих скорочень у спокої та зниження варіабельності серцевого ритму, що зрештою призводить до системної гіпертензії [39, 165]. Частота серцевих скорочень під час відпочинку та фізичних вправ є вищою у свійських собак з ожирінням ($BCS \geq 8/9$) порівняно з собаками з ідеальною вгодованістю ($BCS 5/9$), або особинами із надмірною вгодованістю ($BCS 6-7/9$) [49, 184].

Деякі дослідження не ідентифікували ожиріння як фактор ризику системної гіпертензії в клінічній популяції свійських собак [64]. Однак, інші дослідження задокументували вищий систолічний артеріальний тиск (САТ), виміряний доплерівським пристроєм, у свійських собак з ожирінням ($BCS \geq 7/9$) порівняно з ($BCS \leq 6/9$) свійськими собаками контрольної групи. Середнє значення $\pm SD$ для САТ у свійських собак з ожирінням становило 153 ± 9 мм. рт. ст., тоді як у худих собак – 133 ± 20 мм. рт. ст. Хоча ці показники істотно не відрізнялися, свійські собаки з ожирінням були класифіковані як такі, що мають помірний ризик пошкодження кінцевих органів [30, 31, 157].

У свійських собак з ожирінням були виявлені різні типи діастолічної дисфункції, що характеризуються порушенням релаксації та підвищенням тиску наповнення лівого шлуночка, задокументовані за допомогою ехокардіографії. У цих собак також реєстрували асиметричну концентричну гіпертрофію лівого шлуночка без розширення камери [59, 130, 139].

1.2. Етіологія та поширення кардіоміопатії

У ветеринарній кардіології кардіоміопатії вивчають з 1970 року [76]. Багато досліджень вказують, що у свійських собак найчастіше реєструють дилатаційну кардіоміопатію та аритмогенну дисплазію правого шлуночка [57, 125].

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) була вперше описана в 1970 році як застійна серцева недостатність (ЗСН) [43]. Це захворювання пов'язане з первинним ураженням міокарда, що характеризується вираженою дилатацією порожнин та порушенням систолічної функції шлуночків [12]. Термін ДКМП застосовується лише до тих випадків ураження серця, де значна дилатація порожнин не є наслідком порушення коронарного кровообігу, вроджених аномалій розвитку, клапанних вад серця, системної та легеневої артеріальної гіпертензії або захворювань перикарда [18, 124, 205].

Свійські собаки великих та гігантських порід мають високу схильність до ДКМП [186, 194]. Це стосується таких порід, як доберман, боксер, дог, ірландський вовкодав, ньюфаундленд, лабрадор, німецька та східноєвропейська вівчарки. Винятком є кокер-спанієлі, єдина з поширених порід невеликого розміру, у яких також виявляється ДКМП [131, 132, 186].

Згідно з дослідженнями E. Dutton та J. LópezÁlvarez (2018) [67] було встановлено генетичну природу хвороби у деяких порід свійських собак. Встановлено, що ДКМП успадковується за аутосомно-домінантним типом у ньюфаундлендів, боксерів і доберманів, за аутосомно-рецесивним типом у португальських водних собак і за рецесивним, пов'язаним з X-хромосомою, у німецьких догів [131, 132, 187, 224]. ДКМП частіше виявляється у самців, які хворіють у 2–3 рази частіше, ніж самки. Патологію зазвичай діагностують у свійських собак середнього (4–6 років) та похилого віку (понад 8 років) [78]. Дилатаційна кардіоміопатія, на думку дослідників, є як первинним, так і набутим захворюванням серця у свійських собак багатьох порід [194].

Міокардіальна дисфункція у свійських собак виникає внаслідок ішемії, тахікардії та інших патологій міокарда [37, 88, 145]. Основні захворювання, пов'язані з неоплазією, імуноопосередкованою гемолітичною анемією, гострим панкреатитом, дисемінованою внутрішньосудинною коагулопатією (ДВЗ-синдромом), порушенням метаболічного обміну, інфарктом міокарда, мітральною недостатністю, ожирінням, можуть призводити до ішемічної хвороби міокарда [202].

Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія також є етіологічним фактором виникнення кардіоміопатії у деяких порід свійських собак [74].

Аліментарні кардіоміопатії, які розвиваються на тлі метаболічних хвороб організму через дефіцит або порушення обміну певних нутрієнтів, таких як L-карнітин та таурин, були описані багатьма авторами [20, 103, 128]. Дефіцит L-карнітину та таурину найчастіше зустрічається у свійських собак, які перебувають на переважно вегетаріанському раціоні [34, 107]. Визначено наявність ідіопатичного дефіциту L-карнітину у порід, таких як боксер, доберман пінчер, німецький дог, ірландський вовкодав, ньюфаундленд, а також дефіциту L-карнітину та таурину у кокер-спанієлів [77, 207]. Поповнення нестачі таурину у свійських собак із таурин-залежною ДКМП призводить до ремісії [21, 103, 146]. Для підтвердження карнітин-залежної форми кардіоміопатії необхідно проводити біопсію міокарда з визначенням концентрації карнітину, оскільки рівень цієї сполуки у плазмі крові не відображає її дефіциту у міокарді [103].

Довгий час кардіоміопатії відносили до ідіопатичних хвороб міокарда через невідому етіологію. Завдяки роботам у галузі молекулярної генетики стала зрозуміла роль спадкової схильності у розвитку первинних кардіоміопатій, а також прояв клінічних ознак хвороби у тварин з однією генетичною мутацією в різних ступенях [185, 211].

Статистичні дослідження серед свійських собак із ДКМП свідчать про численні причини розвитку патології [171]. Встановлено, що у 50 % випадків

ДКМП реєструють у генетично схильних порід свійських собак [187, 224], у 30 % випадків ДКМП розвивається через системні ураження та метаболічні порушення [128], і у 20 % випадків – з ідіопатичних причин [93]. Вікова кореляція показує, що у генетично схильних порід свійських собак середній вік розвитку ДКМП становить 4–6 років [78], а у випадках системних та метаболічних порушень – понад 8–9 років [169]. Незважаючи на численні причини розвитку ДКМП у свійських собак, встановлення їх у кожному конкретному випадку є складним завданням.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) у свійських собак реєструється рідше, ніж ДКМП [78]. Водночас, ГКМП є найчастіше діагностованою кардіоміопатією у свійських котів. Патогенні механізми, відповідальні за розвиток ГКМП, залишаються достеменно неясними [194]. Проте, в конкретних породах свійських котів, таких як мейн-кун та регдолл, були ідентифіковані причинні генетичні мутації в генах, що кодують саркомерний білок міозин-зв'язуючий білок С (MYBPC3) [187].

1.3. Патогенез та клінічні ознаки дилатаційної кардіоміопатії

Для вивчення патофізіологічних механізмів, діагностики та лікування кардіоміопатії у людини було створено декілька моделей кардіоміопатії на тваринах. Експериментально до фундаментальних досліджень у галузі медицини залучають гризунів, собак, свиней, овець та інші види тварин. Хоча анатомічні та біохімічні відмінності між видами є суттєвими, експериментально індуковані тваринні моделі та природні кардіоміопатії тварин різних видів створюють унікальну можливість оцінити нові методи лікування у гуманній медицині [43, 173].

Патофізіологія дилатаційної кардіоміопатії не повністю описана, однак специфічні особливості задокументовані у свійських собак [205]. Згідно з літературними даними, набута патологія міокарда є одним із найпоширеніших

захворювань серця у свійських собак. Було виявлено ряд подібностей між кардіоміопатією, яка виникає у тварин та людей [43].

Основними етіологічними чинниками дилатаційної кардіоміопатії є генетичні, метаболічні, запальні, аліментарні, інфекційні, а також дефіцит амінокислот [67, 77, 128, 103]. Під дією екзогенних факторів зменшується кількість функціонуючих кардіоміоцитів, що призводить до розширення камер серця та порушення скорочувальної функції міокарда. Порожнини серця розширюються, спричиняючи розвиток систолічної та діастолічної дисфункції обох шлуночків, що провокує розвиток хронічної серцевої недостатності [18, 19 212].

Відмінності між здоровим серцем та серцем з дилатаційною кардіоміопатією зображено на рисунку 1.1

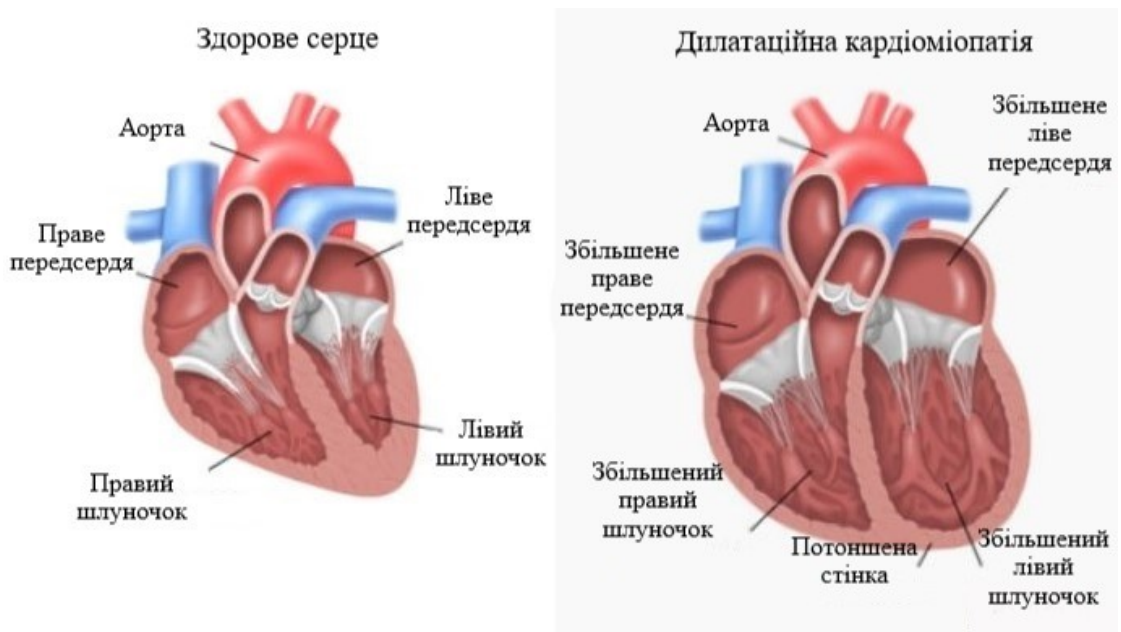


Рис. 1.1 Схематична будова серця в нормі та за дилатаційної кардіоміопатії

На початкових стадіях захворювання діє закон Франка-Старлінга [219], який стверджує, що ступінь діастолічного розтягування пропорційна силі скорочення волокон міокарда.

Серцевий викид підтримується завдяки збільшенню частоти серцевих скорочень та зменшенню периферичного опору під час фізичного навантаження [125]. Поступово компенсаторні механізми порушуються, збільшується ригідність серця – скорочений міокард тривалий час залишається нездатним до повторного скорочення, погіршується функція систоли, і закон Франка-Старлінга перестає діяти [219]. Зменшуються хвилинний та ударний об'єми серця, збільшується кінцевий діастолічний діаметр лівого шлуночка, що призводить до подальшого розширення порожнин серця [129]. Виникає відносна недостатність мітрального та тристулкового клапанів через дилатацію шлуночків та розширення клапанних кілець [20, 168]. У відповідь на це виникає компенсаторна гіпертрофія міокарда, сприяючи зменшенню напруження стінок та дилатації порожнин за рахунок гіпертрофії кардіоміоцитів та збільшення об'єму сполучної тканини [25, 19]. Зменшення серцевого викиду та збільшення внутрішньошлуночкового діастолічного тиску можуть призвести до зменшення коронарної перфузії, наслідком чого стає субендокардіальна ішемія. Внаслідок застою у венах малого кола кровообігу зменшується оксигенація тканин [124, 158].

Водночас, ДКМП характеризується систолічною недостатністю з порушенням насосної функції серця [79]. Міокард втрачає здатність створювати тиск, необхідний для підтримання хвилинного об'єму серця, що призводить до розтягнення шлуночків та їх перевантаження об'ємом. Окрім систолічної недостатності, можливий розвиток діастолічної недостатності [92], яка характеризується ригідністю шлуночків та їх нездатністю ефективно розслаблятися та забезпечувати адекватне наповнення. Прогресуюча дилатація камер серця (ремоделювання) відбувається через те, що систолічна насосна функція та серцевий викид погіршуються, активуються компенсаторні механізми [19]. Недостатній серцевий викид може викликати слабкість, непритомність та кардіогенний шок [91].

Збільшена діастолічна жорсткість сприяє підвищенню кінцевого діастолічного тиску, венозному застою та застійній серцевій недостатності. Збільшення об'єму серця та дисфункція папілярних м'язів можуть викликати неправильне положення стулок мітрального та трикуспідального клапанів у систолу, що створює регургітаційний потік крові в передсердя, викликаючи клапанну недостатність [113, 168]. У відповідь на зниження серцевого викиду активуються всі компенсаторні механізми організму, включаючи гіперактивацію нейрогормональних систем, зокрема, симпатико-адреналової (САС) та ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) [60], а також антидіуретичного гормону та міокардіальних натрійуретичних пептидів [35]. На початкових стадіях захворювання стимуляція цих механізмів є компенсаторною реакцією організму, спрямованою на підвищення загального периферичного судинного опору та підтримання нормального рівня артеріального тиску [78]. У момент активної роботи симпатико-адреналової (САС) [154] та ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) систем відбувається затримка натрію та води, що збільшує серцевий викид. Проте, компенсаторний ефект зберігається нетривалий час, а патологія продовжує прогресувати, що призводить до хронічної активації САС та РААС, зриву адаптації та посилення хронічної серцевої недостатності [25].

У нормальних умовах будь-яка зміна в серцевій діяльності, що несе загрозу церебральному кровотоку, уловлюється артеріальними рецепторами «високого тиску» і кардіопульмональними рецепторами «низького тиску», основне завдання яких полягає в регуляції та підтримці кровотоку в м'язах та життєво важливих органах [28]. У разі зменшення серцевого викиду (СВ) та/або системного артеріального тиску (АТ) відбувається зниження стимулюючих імпульсів з цих рецепторів до центральної нервової системи [22]. Внаслідок цього активується САС та система вазопресину, регуляція яких здійснюється за механізмом «зворотного зв'язку» і залежить від стимуляції артеріальних та кардіопульмональних барорецепторів [47]. Хронічна серцева

недостатність призводить до порушення цього механізму барорефлексу в бік постійного підвищення активності САС, навіть за зниження або відсутності загрози для мозкового кровообігу [32].

У нормальних умовах САС активується на короткий час і в умовах хронічної серцевої недостатності (ХСН) виконує компенсаторну функцію завдяки низці механізмів: підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та скоротливості міокарда, що забезпечує насосну функцію серця [165]; підтримання артеріального тиску при зниженому серцевому викиді через артеріолярну констрикцію; стимуляція венострикції, що забезпечує венозне повернення та підвищення тиску наповнення серця через механізм Франка-Старлінга [219]. Однак, за прогресування ХСН відбувається тривала гіперактивація САС, що призводить до втрати серцем здатності адекватно реагувати на ендогенні та екзогенні катехоламіни. Гіперактивація САС і зниження кровопостачання нирок запускають механізм посиленої роботи РААС, що підвищує об'єм крові та викликає подальше звуження периферичних судин. Це призводить до замикання «зачарованого кола» прогресування ХСН [169, 43, 220].

Прогноз хвороби залежить від стадії захворювання [78]. У випадках декомпенсованої ДКМП прогноз несприятливий. Прогноз часто залежить від породи собаки. За даними досліджень, середня тривалість життя після встановлення діагнозу становить близько шести місяців [205, 212]. Свійські собаки таких порід, як доберман, доберман-пінчер, боксер, мають найгірший прогноз, їх типовий час виживання складає всього кілька днів, або тижнів і рідко перевищує один рік. Ці породи схильні до раптової смерті внаслідок шлуночкової аритмії [91, 131, 132], або неконтрольованої застійної серцевої недостатності. Проте, деякі породи, такі як німецький дог, спаніель, німецька та східноєвропейська вівчарки, добре піддаються лікуванню, з середнім часом виживання близько двох років [99].

Кардіоміопатія у свійських собак тривалий час протікає безсимптомно [93], що ускладнює її діагностику на початкових етапах. Клінічно дилатаційна кардіоміопатія проявляється апатією, відсутністю фізичної витривалості, слабкістю, втратою апетиту, зменшенням маси тіла, задишкою, кашлем та збільшенням черевної порожнини [43]. Через знижений серцевий викид, підвищений симпатичний тонус та периферичну вазоконстрикцію, у свійських собак часто виявляються анемічні слизові оболонки, гіпотермія та холодні кінцівки. У важких випадках розвиваються асцит, гідроторакс, непритомність та тромбоемболія аорти [64, 211, 220].

Лівошлуночкова недостатність часто проявляється тахіпноє (понад 30 дихальних рухів у спокої), експіраторною задишкою та диханням переважно черевного типу. Збільшене серце може здавлювати головні бронхи, викликаючи кашель. Правошлуночкова недостатність проявляється набуханням яремних вен, гепатоюгулярним рефлюксом, асцитом, гідротораксом і гідроперикардом. Аускультация легень виявляє сухі та вологі хрипи, бронхіальний тип дихання [40].

Іноді, першим та єдиним проявом ДКМП у собак є раптова смерть, часто спричинена шлуночковою тахіаритмією [50, 106, 221]. Більшість собак не переживають другий епізод колапсу, а пережити третій, взагалі, мало ймовірно [79, 205]. Якщо терапія не допомагає, інтервал між першим колапсом та раптовою смертю рідко перевищує шість тижнів, найчастіше цей період становить близько двох тижнів [91].

ДКМП може мати тривалий субклінічний перебіг, і клінічні ознаки виявляються лише у термінальній стадії серцевої недостатності [25]. Клінічний анамнез зазвичай дуже короткий і охоплює від декількох днів до тижнів. Найчастіші клінічні прояви включають апатію, втрату маси тіла, кашель, задишку змішаного типу, зниження толерантності до фізичних навантажень, анорексію та асцит [158, 78]. Зниження серцевого викиду та скоротливості шлуночків призводять до слабкого, або альтеруючого пульсу, компенсаторної

тахікардії, низької периферичної перфузії, що провокує анемію слизових оболонок та місцеву гіпотермію (ділянка кінцівок) [128].

Розширені шлуночки повільніше сприймають нервовий імпульс, який переходить із передсердь, що характеризується пресистоличним ритмом галопу під час аускультатції [116, 19]. Водночас, в ділянках мітрального та трикуспідального клапанів прослуховується ендокардіальний шум, який виникає внаслідок регургітації крові зі шлуночка в передсердя, однак ці шуми складно аускультувати, через загальне порушення ритму серця [129]. Стан гіперволемії та зниженої скоротливості серцевої мускулатури призводять до набряку легень, яке проявляється задишкою змішаного типу та тахіпное [85].

1.4. Діагностика дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак

Для встановлення діагнозу ДКМП у свійських собак необхідне проведення комплексу діагностичних заходів, включаючи клініко-гематологічний та біохімічний аналізи крові, рентгенографію, ехокардіографію та електрокардіографію [192, 211]. Аналіз анамнезу є одним із важливих компонентів діагностичного процесу. Кожен з цих методів має свою інформативність, чутливість, специфічність та складність реалізації, і, наразі, не існує єдиного методу, що дозволяє поставити діагноз незалежно від інших досліджень [125].

Діагностика ДКМП за наявності клінічних симптомів зазвичай не є складною. Проте встановлення точного діагнозу на безсимптомній стадії є значно складнішим завданням, оскільки ні класична ЕКГ, ні рентгенографія не можуть з високою достовірністю виявити приховану форму кардіоміопатії [20, 78, 91].

У світовій ветеринарній практиці додатково застосовують холтерівське моніторування для виявлення прихованих форм кардіоміопатії у собак певних порід [133].

Тонометрія, або вимірювання артеріального тиску, є важливою процедурою в діагностиці хвороб серця, оскільки на ранніх стадіях патологічного процесу систолічний тиск знижується, що компенсується зростанням частоти серцевих скорочень. З часом збільшується жорсткість міокарда, розвивається систолічна дисфункція, зменшуються хвилинний та ударний об'єми, а кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку підвищується, що призводить до його розширення. Основним недоліком цього методу є його низька специфічність, оскільки подібні показники можуть свідчити про порушення роботи судинної системи або інших органів [80, 214].

Останнім часом, для дослідження функціонального стану серця почали використовувати пульсоксиметри, які визначають ступінь оксигенації крові тварини [74]. Принцип роботи пристрою заснований на змінному поглинанні світла в залежності від насичення гемоглобіну киснем. Джерела світла в периферійному датчику генерують хвилі різної довжини: інфрачервоні (940 нм) і червоні (660 нм). Ступінь світлопоглинання визначається насиченістю гемоглобіну киснем [212].

Дослідники зазначали, що у тварин із кардіоміопатією за погіршення гемодинаміки реєструється гіпоксія через зниження насичення крові киснем. Недоліками пульсоксиметрії для диференційної діагностики кардіоміопатії є необхідність седації тварини та низька специфічність отриманих даних [152, 25].

Електрокардіографія є одним із основних методів скринінгу доклінічної кардіоміопатії [137, 150, 177]. Хоча рутинна електрокардіографія може виявити зміни в амплітуді, тривалості чи морфології синусових комплексів, вона не є, ані чутливою, ані достатньо специфічною для більшості випадків. Метод заснований на реєстрації та вивченні електричної активності міокарда, що розвивається та проходить через серце протягом серцевого циклу. Частота і ритм серцевих скорочень визначаються ритмічно створюваним збудженням

пейсмейкера другого порядку, що рухається по провідній системі серця, викликаючи хвилю скорочень серцевого м'яза [142, 185].

Амбулаторний запис ЕКГ протягом 24–48-годин (холтерівський моніторинг) є стандартом для виявлення шлуночкових аритмій, пов'язаних з кардіоміопатією, у доберманів, боксерів, англійських бульдогів та інших порід які перебувають у зоні ризику, зокрема, німецький дог [213]. Більш тривалий період холтерівського моніторингу (від кількох днів до тижня) може дозволити ідентифікувати більше свійських собак із ознаками прихованої кардіоміопатії. Для інших порід ЕКГ не є достатньо чутливим і специфічним, щоб використовувати його як скринінговий інструмент [55, 218].

Частота та складність шлуночкових аритмій негативно корелюють із дробовим скороченням (echo-FS) [17]. Це може вказувати на справжній зв'язок шлуночкових передчасних комплексів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, або на кардіоміопатію, спричинену тахікардією. Стійка шлуночкова тахікардія може суттєво порушити функцію шлуночків і пов'язана з підвищеним ризиком раптової смерті [133].

Варіабельність загальної кількості шлуночкових передчасних комплексів серед повторних холтерівських записів у однієї собаки може бути досить високою. Проте, як повідомляється, у свійських собак породи доберман поява будь-яких шлуночкових передчасних комплексів під час 5-хвилинної ЕКГ у стані спокою є прогностичною для прихованої кардіоміопатії, хоча чутливість цього тесту надто низька, щоб він міг бути надійним інструментом скринінгу [213].

Аналіз варіабельності серцевого ритму (VCP) не був корисним для диференціації легких чи помірно уражених собак, проте, шлуночкові передчасні комплекси зменшуються із застійною серцевою недостатністю, оскільки вагусний тонус припиняється і симпатична активність збільшується [39]. Показники турбулентності серцевого ритму також відображають вегетативні зміни по мірі прогресування кардіоміопатії. Методика усередненої

електрокардіографії дозволяє визначити наявність шлуночкових пізніх потенціалів, які пов'язані з підвищеним ризиком раптової смерті у деяких доbermanів із прихованою кардіоміопатією [142, 92].

Електрокардіографія є обов'язковою для встановлення точного діагнозу будь-якої аритмії. У пацієнтів із синусовим ритмом можуть бути очевидні ознаки збільшення камер, або порушення внутрішньошлуночкової провідності. Поширеними аритміями є фібриляція передсердь і шлуночкова аритмія [51, 134, 213, 79].

Фібриляція передсердь характеризується нерегулярними інтервалами RR з нормальним суправентрикулярним комплексом QRS та відсутністю зубців P. Шлуночкові аритмії можуть варіюватися від ізольованих шлуночкових передчасних комплексів до більш складних аритмій, таких як куплети, триплети, пароксизми, або стійкі цикли шлуночкової тахікардії [127, 191, 217].

Ехокардіографія використовується для оцінки структури та функції серця [18, 168, 182], що є експертним методом для встановлення діагнозу кардіоміопатії та виключення інших патологій, що змінюють геометрію камер серця. Європейське товариство ветеринарної кардіології (ESVC) запропонувало систему оцінки для ехокардіографічної діагностики даної патології [20, 212]. Ця система є орієнтовною, і багато фахівців нею не користуються через суперечливі значення щодо порід, які перебувають у групі ризику [52, 172, 204]. Під час ехокардіографічного підтвердження діагнозу рекомендовано звертати увагу на:

1. Розширення камер, особливо лівого шлуночка, у разі сферичної форми серця (ліве передсердя перевищує 16 мм, систолічне розширення лівого шлуночка перевищує 12 мм, діастолічне – 21 мм).

2. Зниження інотропної оцінки, нерегулярна інотропна сила (ненормальний рух міжшлуночкової перегородки, що вказує на навантаження на правий шлуночок).

3. Атріовентрикулярний клапан розтягується вдруге, з'являється систолічний шум і регургітація [70, 149, 174].

Рентгенографія грудної клітки є важливим методом візуальної діагностики [216]. За її допомогою можна візуалізувати незначне, або помірне збільшення лівої чи правої половини серця. Значне збільшення серця (гіпертрофія) свідчить про серйозні структурні зміни. На початкових стадіях серцевої патології збільшується лише ліва частина серця, але з прогресуванням хвороби всі камери розширюються, і серце набуває округлої форми. Рентгенографія дозволяє виявити ознаки венозного застою, набряку легень і плеврального випоту [102].

За дилатаційної кардіоміопатії об'єм камер серця значно збільшується, що призводить до збільшення тіні серця на рентгенівських знімках, зміщення трахеї вгору та розвитку інтерстиціального кардіогенного набряку легень [123]. Недоліками цього методу є можлива необхідність седації тварин для правильного положення та негативний вплив рентгенівського випромінювання на організм як тварин, так і людей [214].

Доцільним є визначення *біохімічних маркерів*, які вказують на дисфункцію міокарда. У клінічній практиці призначають лише деякі з показників через велику кількість і вартість використовуваних тестів [61, 94, 105, 109,].

Дослідники зазначають, що біохімічний аналіз сироватки крові у свійських собак зазвичай показує підвищення показників так званих «серцевих» маркерів [29, 100, 112]. Це речовини, які виробляються певними клітинами і можуть бути виявлені в крові. Щоб біомаркер був корисним у клінічній практиці, зміна його рівня має бути пропорційною до розвитку патологічного процесу, що характеризує захворювання, дозволяючи визначити його наявність, тяжкість і прогноз [141, 180, 215].

Першими серцевими біомаркерами були АсАТ, ЛДГ та креатинфосфокіназа, але вони не мали діагностичного значення через велику

кількість ізоферментів у скелетних м'язах [44]. Нині визначають більший список показників, зокрема, лактатдегідрогеназа (ЛДГ), креатинкіназа (КК), коефіцієнт де Рітіса (АсАТ/АлАТ), а також підвищення рівня сечовини та креатиніну, що відображає преренальне підвищення рівня печінкових ферментів, активність, спричинену азотемією та порталною гіпертензією. Гіпопротеїнемія, гіперкаліємія та гіпонатріємія виникають за тяжкого перебігу серцевої недостатності [27].

Креатинкіназа (КК) є ферментом, який міститься у скелетних і серцевих м'язах, і вивільняється за пошкодження м'язової тканини. СК-МВ (м'язово-мозкова фракція креатинкінази) є золотим стандартом для діагностики гострого інфаркту міокарда у людей, але її рівень у свійських собак надзвичайно низький [66]. Оскільки гостре ураження міокарда не є типовим для серцевих захворювань у тварин, СК-МВ не завжди корисна для них [197]. Однак, деякі типи гострого м'язового ураження, такі як артеріальна тромбоемболія (АТЕ), можуть бути пов'язані із серйозними серцевими захворюваннями, особливо у свійських котів. КК може використовуватися для скринінгу пацієнтів, якщо інші діагностичні методи недоступні або ненадійні [33].

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) є ферментом, відповідальним за окислення глюкози та перетворення лактату *in vivo*, і міститься в серцевому м'язі, тканинах нирок і печінки [45, 183]. Біохімічні дослідження сироватки крові, зазвичай, не охоплюють всі показники через високу вартість, однак більшість з них утворюються під час руйнування клітин серцевого м'яза, що може свідчити про інфаркт. Враховуючи, що за дилатаційної кардіоміопатії раптове руйнування клітин рідко відбувається, ці маркери не можуть надійно визначити ступінь ураження серця [34, 190].

Тропоніни є частиною тропонін-тропоміозинового комплексу в скелетних і серцевих м'язах і включають три типи: С, Т і І. Тропоніни І і Т містяться тільки в серцевому м'язі (сТnI та сТnT) і не виявляються в крові за відсутності

пошкодження міокарда [126, 145]. У разі ураження міокарда значна кількість тропонінів надходить у кров, причому їх рівень прямо пропорційний ступеню пошкодження. Тропонін I є одним із найбільш точних і чутливих маркерів пошкодження міокарда, а NT-proBNP – це вазоактивний гормон, синтезований кардіоміоцитами, що вивільняється при розтягуванні стінки лівого шлуночка [96, 178].

Серцевий тропонін I (сTnI) міститься виключно у серцевому м'язі, тому його рівень у крові є інформативним показником ураження міокарда. Підвищення цього показника безпосередньо пов'язане зі ступенем ураження серця [68, 83, 151, 210]. У здорових тварин рівень сTnI практично не визначається за допомогою сучасних методів [111, 190]. Теоретично, будь-яке пошкодження міокарда спричиняє підвищення рівня сTnI. Це підвищення може відбуватися не тільки у разі захворювань серця, але й у випадках захворювань нирок, завороту шлунку, чи травми грудної клітки [206]. Крім того, перикардіальний випіт, зокрема, вторинний до ангіосаркоми правого передсердя або ідіопатичних захворювань, також може бути пов'язаний із підвищенням рівня сTnI [38, 72, 89].

Натрійуретичні пептиди представляють собою групу структурно схожих, але генетично різних молекул, що впливають на функціонування серцево-судинної, сечовидільної та ендокринної систем [178]. До них належать ANP (синтезується головним чином у передсерді, невелика кількість – у шлуночках, а також виявляється у мозку, передній частці гіпофіза, легенях і нирках), BNP (утворюється у шлуночках) та CNP (синтезується ендотелієм судин і епітеліальними клітинами ниркових каналців) [63]. ANP та BNP відіграють важливу роль у регуляції водно-сольового балансу та артеріального тиску. Вироблення BNP стимулюється збільшенням тиску у лівому шлуночку. BNP діє як антагоніст альдостерон-ренін-ангіотензинової системи, знижуючи реабсорбцію натрію в ниркових каналцях і збільшуючи його виведення з сечею. У нормальних умовах лівий шлуночок виробляє білок про-BNP, який

розщеплюється на активний BNP і неактивний NT-proBNP. Як і ANP, NT-proBNP бере участь у водно-сольовій регуляції через вплив на периферичні рецептори. Рівень BNP у крові є маркером змін тиску в камерах серця і використовується для діагностики, прогнозу та контролю лікування серцевої недостатності [35].

Біохімічне дослідження сироватки крові рідко надає повний набір необхідних показників через високу вартість аналізів. Більшість таких показників з'являються в крові в результаті руйнування клітин серцевого м'яза, що може свідчити про інфаркт. Однак гостре руйнування клітин є рідкісним явищем під час ДКМП, тому біохімічні маркери не завжди є точним засобом для визначення ступеня ураження серця [96, 164].

1.5. Лікування свійських собак за дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння

Дилатаційна кардіоміопатія, як уже зазначалось, є поліетіологічним захворюванням, яке може бути результатом як первинних патологій, так і вторинних ускладнень. Визначення причин серцевих захворювань у тварин є критично важливим, адже наразі не існує ліків, здатних повністю вилікувати хвороби серця як у людей, так і у тварин [99]. Тому лікування має симптоматичний характер і спрямоване на покращення функції міокарда та контроль симптомів застійної серцевої недостатності [1].

Медикаментозна терапія. Препарати з пімобendanом підвищують скорочувальну здатність міокарда без спричинення аритмій і тахісistolії, збільшуючи фракційне скорочення (FS,%) і фракцію викиду (EF,%). Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) мають антигіпертензивну дію завдяки вазодилатації, що зменшує перед- та постнавантаження на серце. Раміприл і беназеприл вважаються найпотужнішими інгібіторами АПФ, хоча еналаприл також показав високу ефективність [198, 208].

Застосування петльових діуретиків обумовлено ризиком розвитку набряку легень у тварин із застійною серцевою недостатністю. Препарати з фуросемідом і торасемідом допомагають запобігти кардіогенному набряку легень у свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією. Натомість, основний ефект спіронолактону полягає не в діурезі, а в антагонізмі альдостерону, який відіграє основну роль у патофізіології серцевої недостатності в собак [113].

Використання серцевих глікозидів, таких як дигоксин, також є частиною терапевтичної схеми. Подібно до пімобендану, дигоксин підвищує силу скорочень міокарда та знижує потребу в кисні, але він є негативно хронотропним (знижує частоту серцевих скорочень) і має більш виражені побічні ефекти [144].

Схема лікування ДКМП визначається стадією хронічної серцевої недостатності (ХСН) і наявністю порушень ритму та провідності. Через прогресуючий характер цього стану основна мета терапії полягає у поліпшенні якості життя і продовженні тривалості життя тварині [185]. Оскільки тварини із цим захворюванням не піддаються повному одужанню, тому всі заходи спрямовані на зменшення симптомів та уповільнення прогресування хвороби [93].

Лікування тварин за ХСН полягає у блокуванні хронічної нейрогормональної активації, контроль венозного тиску та забезпечення адекватного серцевого викиду під час нормальної активності та помірного фізичного навантаження. Контроль набряку легень та/або накопичення рідини у порожнинах забезпечує комфорт для тварин. У разі наявності аритмії необхідно підтримувати гемодинамічну стабільність та зменшувати ризик раптової смерті [211].

Терапія повинна бути індивідуальною, із коригуванням дозування препаратів, способу життя та дієти відповідно до прогресування захворювання

[23]. Часто тварини з хронічною серцевою недостатністю потребують госпіталізації та контролю діурезу у випадку гострої декомпенсації [134].

Основні класи препаратів, що використовуються для лікування серцевих захворювань у свійських собак, включають інгібітори АПФ, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, діуретики, інотропи, бета-блокатори та антиаритмічні засоби [78]. Вибір препаратів базується на доказовій медицині та враховує комплексний вплив на всі ланки патогенезу.

У тварин з хронічною прогресуючою серцевою недостатністю часто розвивається *гостра декомпенсована застійна серцева недостатність*, що потребує госпіталізації та контролю діурезу [79].

1.6. Висновок до розділу 1

Згідно проведеного аналізу літературних даних можна зробити висновки, що ожиріння серед свійських собак досить поширений та небезпечний метаболічний розлад. Останні дослідження показують, що ожиріння впливає на розвиток супутньої патології, зокрема на розвиток жирової дистрофії внутрішніх органів, ортопедичних, дерматологічних, респіраторних та серцево-судинних патології і гіпертонії.

Ожиріння провокує структурні та функціональні порушення серця, зокрема, розвиток застійної та хронічної серцевої недостатності, дилатаційної кардіоміопатії й аритмогенної дисплазії правого шлуночка. Дилатаційна кардіоміопатія залишається однією з основних причин летальності деяких видів свійських собак, тому пошук ранніх діагностичних тестів для виявлення цієї патології на ранніх стадіях є вирішальним для точної діагностики та надання сприятливого прогнозу.

Причини виникнення дилатаційної кардіоміопатії залишаються достеменно невідомими, але науковці вказують на вплив різних факторів, серед яких виділяють генетичну природу виникнення, незбалансоване

харчування та дефіцит в раціоні амінокислот, ожиріння та метаболічні порушення.

Дилатаційна форма кардіоміопатії призводить до збільшення розмірів і стоншення стінки лівого шлуночка, що є причиною порушення скоротливої здатності кардіоміоцитів, а також до розвитку систолічної та діастолічної дисфункції міокарда. Такі порушення можуть спричинити серцеву недостатність, асцит, вазовагальні синкопи або кардіогенний шок. Встановлено, що навіть у свійських собак, у яких на початкових стадіях не реєструвались виражені клінічні симптоми, згодом розвинулася застійна серцева недостатність, або відбулась раптова смерть унаслідок зупинки серця.

Згідно літературних даних, найбільш інформативними методами діагностики ДКМП у свійських собак є ехокардіографія, ЕКГ (зокрема холтерівське моніторування) та рентгенографія грудної клітки. Окрім цього, рекомендовано проводити додаткові лабораторні тести, такі як біохімічний та загальноклінічний аналіз крові. Також інформативним методом діагностики є визначення у крові специфічних біохімічних серцевих маркерів (сTnI та NT-proBNP), їх збільшення в крові є показником ураження міокарду та кардіоміоцитів.

Загальна стратегія лікування передбачає комплексний підхід, який включає медикаментозну терапію, корекцію способу життя та постійний моніторинг стану хворої тварини. Такий підхід дозволяє забезпечити стабільність стану та покращити прогноз для тварин з дилатаційною кардіоміопатією.

РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕННЯ. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Вибір напрямів досліджень

Ожиріння на сьогоднішній день залишається одним із найбільш розповсюджених метаболічних розладів, як в ветеринарній медицині так і в гуманній [56, 65, 226], який впливає на функціональний стан серцево-судинної системи, зумовлюючи збільшення навантаження на серце, дилатацію міокарду, порушення вуглеводного та ліпідного обмінів, а також активацію системного запалення. Ці чинники сприяють розвитку небезпечних хвороб, серед яких є і дилатаційна кардіоміопатія [47, 201].

У свою чергу, дилатаційна кардіоміопатія, на початковій стадії, має безсимптомний перебіг, який ускладнює постановку правильного діагнозу і призначення відповідного лікування. Саме тому пошук ранніх методів діагностики дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак на фоні ожиріння є актуальним питанням.

2.2. Об'єкти дослідження та місце проведення досліджень

Дослідження виконувалось протягом 2021–2024 років на базі кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, клініки ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.», навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, та клінік ветеринарної медицини м. Полтава.

Проаналізувавши дані результатів досліджень закордонних та вітчизняних вчених, щодо впливу метаболічних розладів на серцево-судинну систему, ми вирішили спрямувати наше дослідження на вивчення взаємозв'язку між ожирінням і розвитком дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак.

Клінічне обстеження тварин проводили за загальноприйнятою методикою, яка включала клінічні (огляд, пальпація, аускультация, вимірювання температури, пульсу, дихання, огляд видимих слизових оболонок) та спеціальні (тонометрії, ехокардіографії, рентгенографії грудної клітки та проведення електрокардіографії) методи дослідження. Додатково проводили лабораторні дослідження крові, а саме біохімічні (з визначенням специфічних серцевих біомаркерів та визначення ліпідограми).

Для вирішення поставлених завдань дисертаційної роботи було проведено три етапи досліджень (рис. 2.1).

Першим етапом нашого дослідження було вивчити поширення серцево-судинних хвороб на тлі ожиріння за результатами прийому тварин у клініках ветеринарної медицини м. Полтава впродовж 2021–2024 років. За результатами нашої роботи в навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету та клінік ветеринарної медицини м. Полтави досліджено 1782 свійських собак з хворобами серцево-судинної системи, з них було відібрано 22 тварини з ожирінням та дилатаційною кардіоміопатією для подальших досліджень з урахуванням віку, статі, породи та сезонності.

Другий етап дослідної роботи ґрунтувався на методах ранньої діагностики та її інформативності за дилатаційної кардіоміопатії на тлі ожиріння у свійських собак. З цією метою стабілізовану кров досліджували на концентрацію специфічних серцевих біомаркерів – серцевого тропоніну I та N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону. У сироватці крові, окрім біохімічних показників, досліджували ліпідограму (загальний холестерол, триацил-гліцероли, холестерол ліпопротеїдів високої густини, холестерол ліпопротеїдів низької густини та холестерол ліпопротеїдів дуже низької густини). Для підтвердження діагнозу додатково проводили електрокардіографію, рентгенографію грудної клітки та ехокардіографію.

Третій етап дисертаційної роботи включав в себе розроблення схеми лікування та аналізу її ефективності за дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак, що включало застосування дієтичного корму для дорослих свійських собак Royal Canin Satiety Weight Management Canine (норми годування згідно рекомендацій виробника), «Ветмедин Чу» (пімобендан) перорально по 0,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу протягом 30 діб, «Фуросемід» (фуросемід) внутрішньом'язево, 2,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу впродовж 3 днів, «Кардаліс» (спіронолактон, беназиприлу гідрохлорид) перорально у дозі 0,25 мг беназиприлу гідрохлориду та 2 мг спіронолактону на 1 кг маси тіла протягом 30 діб, «Тіопротектин» (морфолінієва сіль тіазотної кислоти) внутрішньовенно 4 мл, 1 р/добу, кардіопротектор «КардіоЛік» перорально по 10 мл 2 р/добу протягом 6 місяців, гепатопротектор «ГепатоЛік» перорально по 10 мл 2 р/добу протягом 5 тижнів, оксигенотерапія – протягом 30 хв, 1 р/добу.

Методи проведення досліджень. У дисертаційній роботі було використано клінічні, інструментальні, біохімічні та статистичні методи.

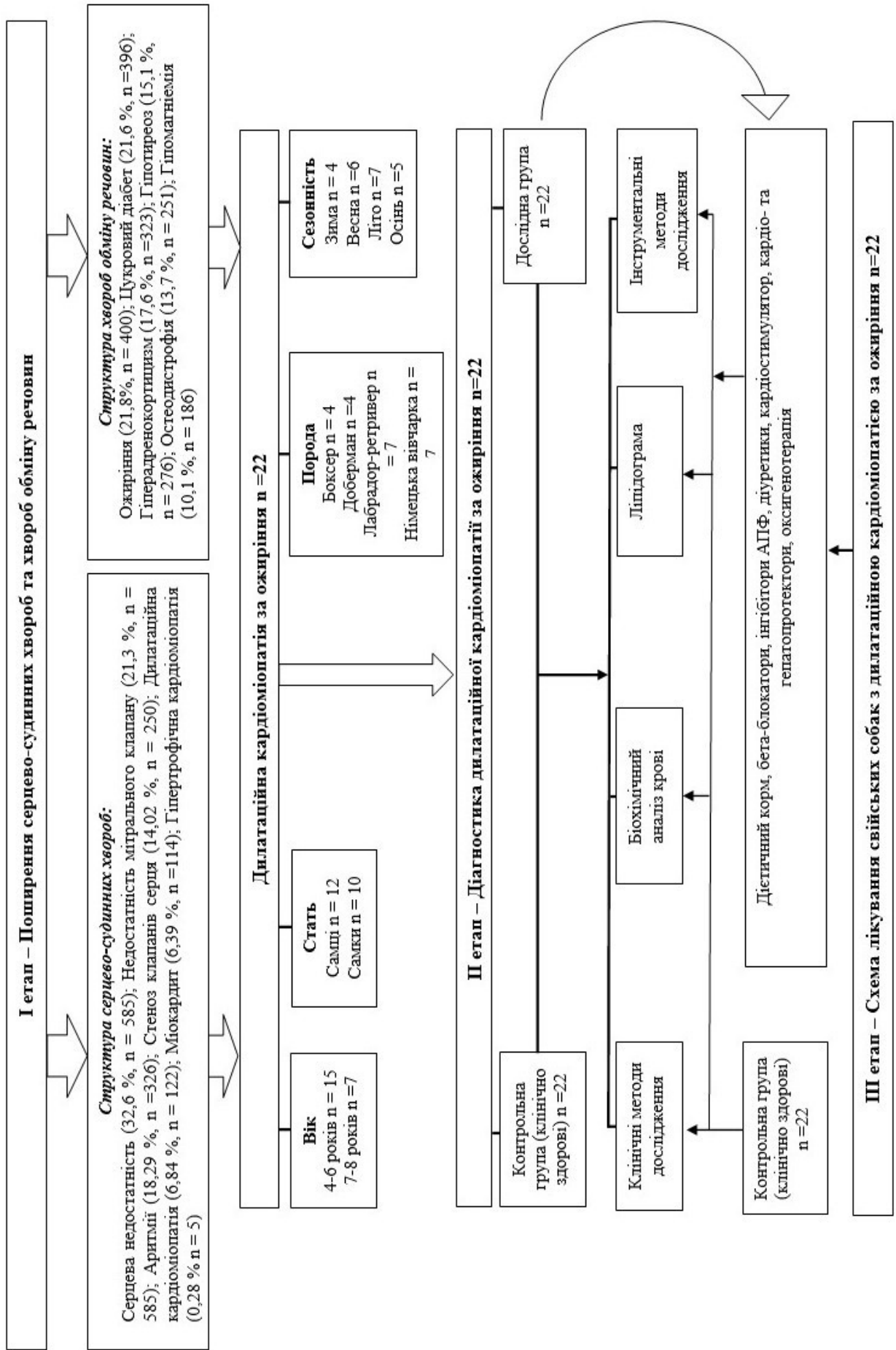


Рис. 2.1. Схема дослідження

2.3. Методи проведення досліджень

2.3.1. Методика клінічного огляду свійських собак

Під час клінічного дослідження використовували загальноприйняті методи. Огляд тварин здійснювали в приміщенні ветеринарної клініки при штучному та денному світлі. Детальну увагу приділяли таким показникам – положення тварини у просторі, вгодованість, колір видимих слизових оболонок, об'єм грудної клітки та черева, їх симетрії, частоті дихальних рухів. Пальпацію проводили з метою визначення частоти серцевих скорочень, дослідження зони серцевого поштовху, оцінки швидкості капілярного наповнення та виявлення змін у черевній порожнині. Аускультацію грудної клітки проводили за допомогою стетофонендоскопа з метою виявлення серцевих тонів, встановлення пунктів найкращої чутності серцевих клапанів та наявності або відсутності шумів у ділянці серця з подальшим оцінюванням його характеру. Окрім того, визначали дихальні шуми та їх локалізацію, частоту дихання.

2.3.2. Метод проведення тонометрії

Тонометрія є одним із важливих діагностичних методів, що використовується для виявлення та контролю серцево-судинної патології. Тонометрію свійським собакам проводили за допомогою апарату «Vital Signd Patient Monitor CMS8000» (Китай) у зручному для тварині положенні. Перед початком проведення процедури було рекомендовано залишити тварину на 5–10 хвилин з метою адаптації до клініки і зниженню стресу, оскільки стрес впливає на показники. Після адаптації ми закріплювали відповідну манжету на передній лапі тварині на рівні серця та перевіряли, щоб вона щільно прилягала до кінцівки, з метою отримання більш точних результатів та починали вимірювання. Вимірювання проводили 5–6 разів з інтервалом 5–10 хвилин, після чого вираховували середнє значення, яке було кінцевим результатом діагностичного тесту.

2.3.3. Метод проведення ехокардіографії

Ехокардіографія є одним із методів неінвазивної ранньої діагностики серцево-судинних захворювань. Адже цей метод дозволяє візуалізувати структуру, стінки та клапани серця, аорту і легеневу артерію, їх аномалії та структурні зміни.

Ехокардіографію проводили на ультразвукографічному апараті «Healison HUC-570» (Китай). Фіксували тварину в лежачому положенні на правому, а потім на лівому боках, без використання седативних речовин та загальної анестезії. В процесі проведення ехокардіографії ми візуалізували та досліджували показники товщини міжшлуночкової перегородки в момент систоли та діастоли, кінцевий систолічний та діастолічний об'єми, задню стінку лівого шлуночка, об'єм лівого передсердя, аорту, співвідношення лівого передсердя до аорти, фракції викиду та скорочення, співвідношення розміру лівого передсердя до поперечного розміру аорти.

Щоб візуалізувати серцеві камери та клапани, великі судини, датчик апарату розміщували в парастернальній позиції. Апікальну позицію датчика використовували для отримання зображень з верхівки лівого шлуночка та оцінки руху серцевих стінок та клапанів, гемодинамічних показників.

2.3.4. Метод проведення рентгенографії грудної клітки

Зміни форми та розміру контуру серця визначали за допомогою рентгенографії грудної клітки. Рентгенівські проєкції робили на рентгенівському апараті «Philips MCD-105» (Німеччина). Дослідження грудної клітки свійських собак проводили в положенні тварини лежачи в момент повного видиху, і таких проєкціях: у правому положенні (правий латеральний) та у положенні на спині (вентрально-дорсальна).

Після отримання рентгенівського знімку визначали кардіовертебральний та кардіоторакальний індекси.

2.3.4.1. Метод визначення кардіовертебрального індексу

Цей метод на визначенні співвідношень розміру короткої та довгої вісей серця до грудних хребців. Довгу вісь вимірювали від вентральної межі головного стовбурового бронху до найвіддаленішої верхівки вентрального контуру серця. Коротку вісь вимірювали перпендикулярно довгій осі, від краніальної до каудальної межі в найширшій частині серця. Отримані вісі розміщували на грудній ділянці хребта. Початком виміру був краніальний край четвертого грудного хребця. Кардіовертебральний індекс вираховували наступним чином: кількість хребців, які перетинали вісі, додавали (рисунок 2.2).

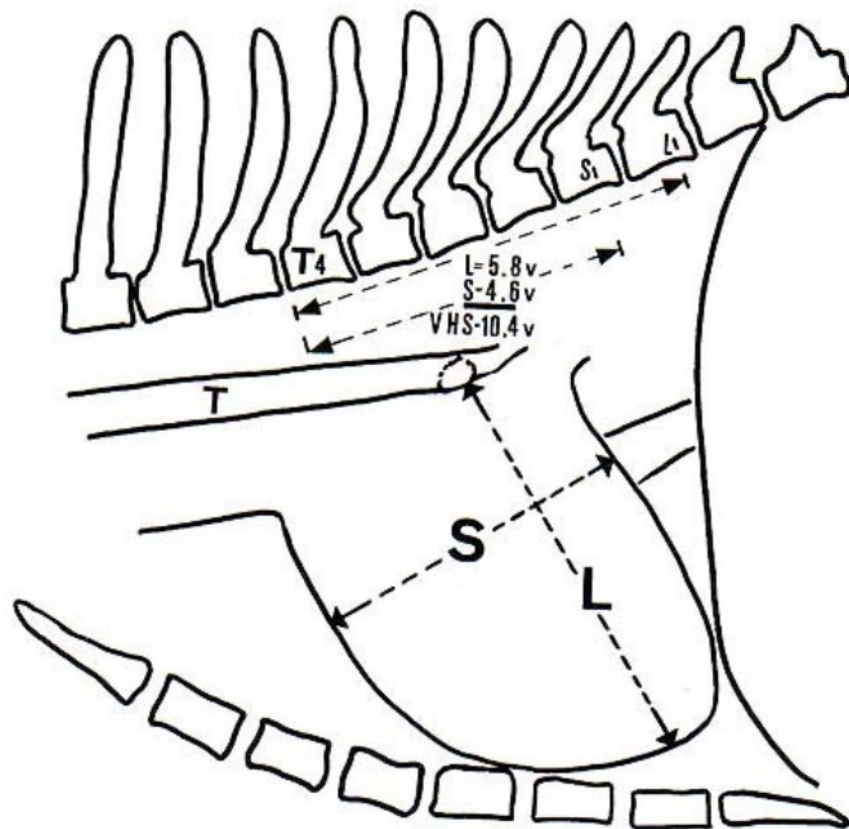


Рис. 2.2. Метод визначення кардіовертебрального індексу [102]

2.3.4.2. Метод визначення кардіоторакального індексу

Кардіоторакальний індекс (КТІ) ґрунтується на вимірюванні відношення розміру серця до розміру грудної клітки у вентрально-дорсальній проєкції рентгенографії грудної клітки. На рентгенограмі ми проводили вимірювання

серцевого діаметру (найбільшої поперечної довжини серця) та торакального діаметру (місце найбільшої ширини грудної клітки, на рівні діафрагми між внутрішніми краями ребер).

Отримані діаметри розраховували за формулою:

$$\text{КТІ} = \text{Серцевий діаметр} / \text{Торакальний діаметр} [123].$$

2.3.5. Метод проведення електрокардіографії

Електрокардіографію проводили за допомогою шестиканального електрокардіографа «HEACO ECG 600G» з урахуванням трьох стандартних відведень від кінцівок (I, II, III) і трьох підсилених однополюсних відведень (за Гольдбергом) від кінцівок (aVR, aVL, aVF). Електродні затискачі типу «крокодил» розміщували на кожну кінцівку. З метою покращення провідності електродів, попередньо обробляли шкіру та затискачі високопровідним електродним спреєм «Conti Spray». Швидкість руху паперу 50 мм/с, чутливість 10 мм/мВ [46, 69, 195].

На електрокардіограмі, що була отримана в ході діагностичного дослідження, ми визначали серцевий ритм, регулярність серцевих скорочень (тривалість інтервалу R-R, мс), тривалість комплексу QRS (мс) і ST(мс), вольтаж зубця R (R, мВ) та зубця T (T, мВ).

2.3.6. Метод проведення біохімічного аналізу крові та ліпідограми

Відбір проб крові у свійських собак здійснювали за зальноприйнятою методикою [2], а саме з підшкірної вени передпліччя (рисунок 2.3), з дотриманням правил асептики за допомогою стерильної ін'єкційної голки розміром 0,7x38 mm кров випускали по стінці пробірки з K3 EDTA (4 mm, фірма «C.D.RICH» (Китай)) до відмітки і відразу перевертали пробірку з метою перемішування крові з наповнювачем.

Стабілізовану кров досліджували на концентрацію специфічних серцевих біомаркерів – серцевого тропоніну I (ссTnI) та N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону (сNT-pro BNP) – імунофлюоресцентним методом на

кількісному ветеринарному аналізаторі «Healvet FIA 3000» (Китай) у ветеринарній лабораторії «Bald», м. Київ.

Для визначення біохімічних змін, а саме креатинінфосфокіназу МВ (серцева) фракція (КФК-МВ), лактатдегідрогіназу (ЛДГ), аспаратамінотрансферазу (АсАТ), аланінамінотрансферазу (АлАТ) та змін в ліпідогамі використовували сироватку крові, яку відбирали в вакуумну пробірку без наповнювача, фірми «С.Д.РИСН» (4 mm, 13x75 mm, Китай), і центрифугували зі швидкістю 3000 об/хв упродовж 10 хвилин. Дослідження сироватки проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора «Sapphire-400» (Японія) з використанням реагентів «Human» (Німеччина).



Рис. 2.3. Відбирання проб крові для біохімічного дослідження

2.3.7. Метод статистичної обробки отриманих даних

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2019 та статистичної програми «BioStat». Використовували такі показники, як середнє арифметичне (M) та середню похибку середнього значення (m). Різницю між двома величинами вважали вірогідною на рівні менше ніж $P < 0,05$. Для порівняння експериментальних показників та контрольних ми використовували критерій Манна-Уїтні, де статистично значущі відмінності вважались при $P < 0,05$ для всіх даних.

Усі дослідження проводили, дотримуючись сучасних вимог, стандартів та методів (вимоги DSTU ISO/IEC 17025:2006 (2006)), Закону України № 27 (2006), Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 (2012), Європейської конвенція про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (1986) (протокол № 2 від 10.10.2024 року.).

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Поширення дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння у свійських собак

Однією із найпоширенішою патологією серцево-судинної системи є дилатаційна кардіоміопатія, яка призводить до порушення скоротливої функції міокарду, внаслідок чого виникає застої крові в камерах серця. В результаті цього порушується коронарне кровопостачання, виникають вторинні патологічні зміни в міокарді, порушується серцева провідність з подальшим розвитком аритмії та раптової смерті. Фактори розвитку даної патології досі залишаються маловивченими, але відомо, що ДКМП розвивається у деяких генетично схильних порід свійських собак (добермани, доги, ірландські вовкодави, кокер-спанієлі), а також за метаболічних порушень та з ідіопатичних причин [34, 186, 205, 212]. Ожиріння, як метаболічний фактор, має вплив на розвиток і прогресування ДКМП.

Щоб вивчити та проаналізувати поширення патології серцево-судинної системи та метаболічних порушень у свійських собак, моніторинг цих захворювань проводили на базі клініки ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.», навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету (ПДАУ) та клінік ветеринарної медицини м. Полтави.

Згідно аналізу амбулаторного журналу та історій хвороб тварин клініки ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.», навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини ПДАУ та клінік ветеринарної медицини м. Полтави за 2021–2024 роки було досліджено 12 639 свійських собак на незаразну патологію, з них у 2021 році – 2341 тварин, 2022 році – 3925 тварин, 2023 році – 3885 тварин, та у 2024 році – 2488 тварин.

За час дослідження, серед захворювань незаразної етіології, найчастіше було зареєстровано хвороби сечовидільної системи у 26,3 % (3324 тварин), у 2021 році цей показник становив 17,1 % (400 свійських собак), у 2022 році –

31,4 % (1231 свійських собак), у 2023 році – 34,7 % (1349 свійських собак), та у 2024 році – 13,9 % (345 свійських собак) (рис. 3.1).

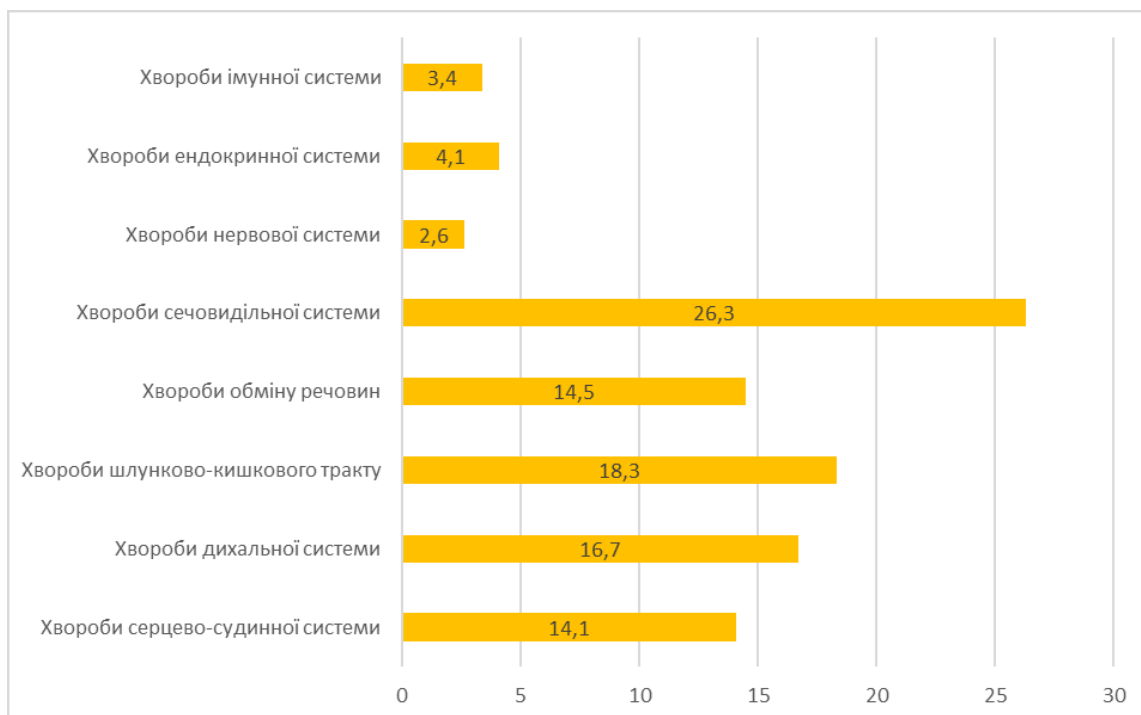


Рис. 3.1. Поширення внутрішніх незаразних хвороб серед свійських собак за 2021–2024 роки (у відсотковому співвідношенні)

Наступною поширеною патологією були хвороби шлунково-кишкового тракту, які реєстрували у 18,3 % (2312) тварин, у 2021 році цей показник становив 20,8 % (487 свійських собак), у 2022 році – 16,3 % (640 свійських собак), у 2023 – 17,2 % (670 тварин), та у 2024 році – 20,7 % (516 тварин).

Хвороби дихальної системи реєструвались у 16,7 % (2110 свійських собак) випадків, з них у 2021 році реєструвалось у 18,9 % (443 тварин), у 2022 році – 14,8 % (580 тварин), у 2023 році – 14,4 % (560 тварин) і у 2024 році ця поширеність становила 21,2 % (528 свійських собак).

Хвороби обміну речовин реєструвались у 14,5 % свійських собак (1832 тварин), з них у 2021 році 15,3 % (358 тварин), у 2022 році – 14,3 % (560 тварин), у 2023 році – 11,8% (458 тварин), та у 2024 році цей показник становив – 18,3 % (456 тварин) (рис. 3.2).

Серед хвороб обміну речовин свійських собак найбільш поширеною патологією було ожиріння – 21,8 % (400 свійських собак), з них у 2021 році –

46,9 % (168 тварин), у 2022 році – 58,3 % (327 тварин), у 2023 році – 46,5 % (213 тварин), та у 2024 році – 41,0 % (187 тварин).

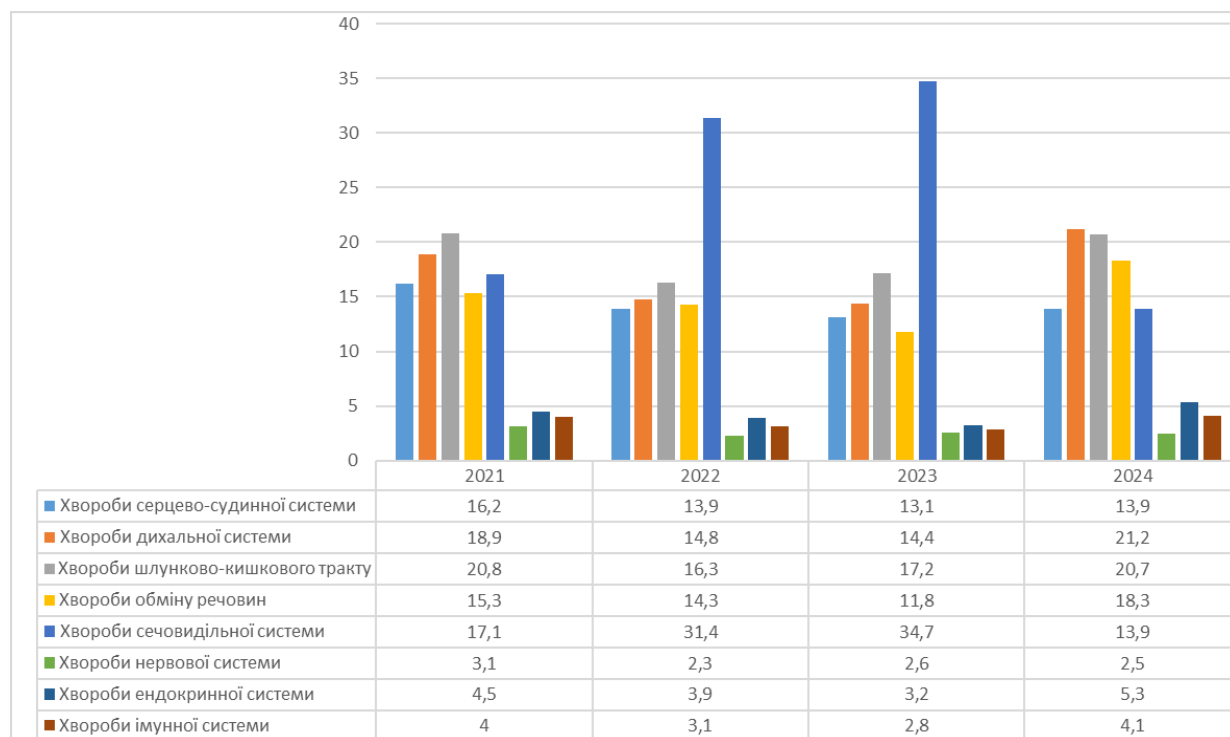


Рис. 3.2. Поширення хвороб незаразної етіології свійських собак за роками (у відсотковому співвідношенні)

Менш поширеними були хвороби ендокринної системи – 4,1 % (518 тварин), імунної системи 3,4 % (429 тварин) та нервової системи – 2,6 % (328 тварин).

Хвороби серцево-судинної системи було зареєстровано у 14,1 % (1782) свійських собак, з них у 2021 році реєстрували 16,2 % (380 свійських собак), у 2022 році – 13,9 % (545 тварин), у 2023 році – 13,1 % (510 тварин), та у 2024 році цей показник становив – 13,9 % (347 свійських собак). Найбільш поширенішою патологією ССС були – серцева недостатність, яку діагностували у 32,6 % (585 тварин), недостатність мітрального клапана – 21,3 % (380 тварин), аритмії – 18,29 % (326 тварин), стеноз клапанів серця – 14,02 % (250 тварин), дилатаційна кардіоміопатія – 6,84 % (122 тварини), міокардит

– 6,39 % (114 тварин) та гіпертрофічна кардіоміопатія – 0,28 % (5 тварин) (рис. 3.3).

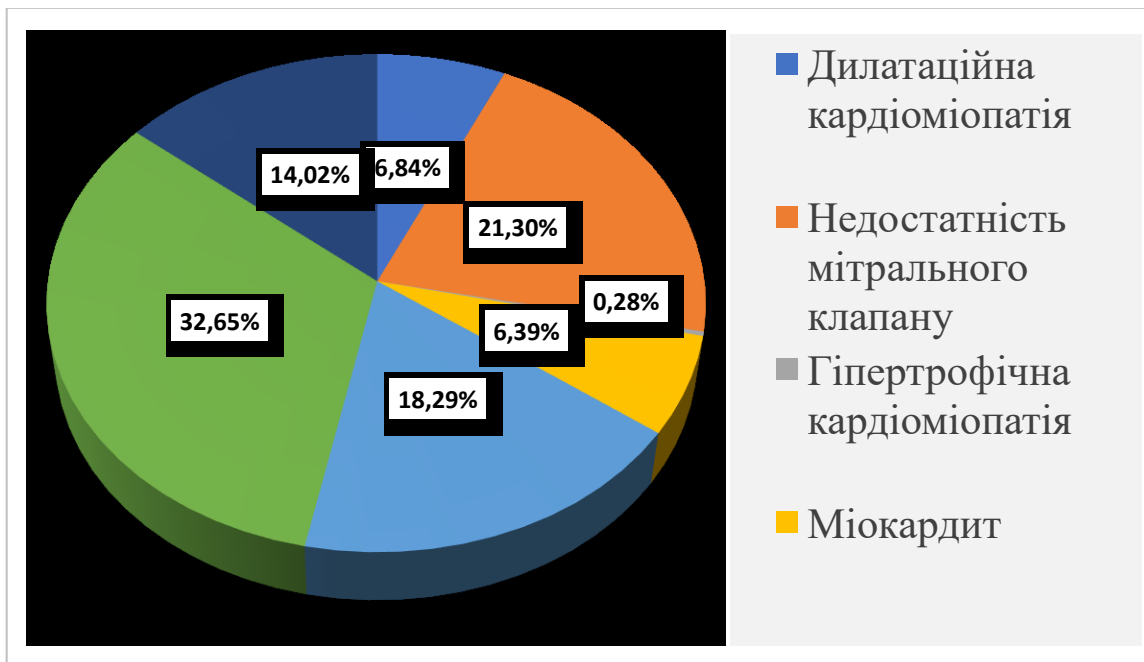


Рис.3.3. Аналіз захворюваності свійських собак з серцево-судинною патологією (у відсотковому співвідношенні)

Подальші дослідження, з метою аналізу поширення дилатаційної кардіоміопатії на тлі ожиріння у свійських собак відповідно породи, статі, віку та сезону, визначення клінічних та біохімічних змін показників крові, інформативності ранніх діагностичних тестів, розробленні схеми лікування та визначення її ефективності проводилось в умовах навчально-науково-виробничій клініки ветеринарної медицини ПДАУ.

Згідно нашого дослідження дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння частіше реєструвалася навесні та влітку (рис. 3.4).

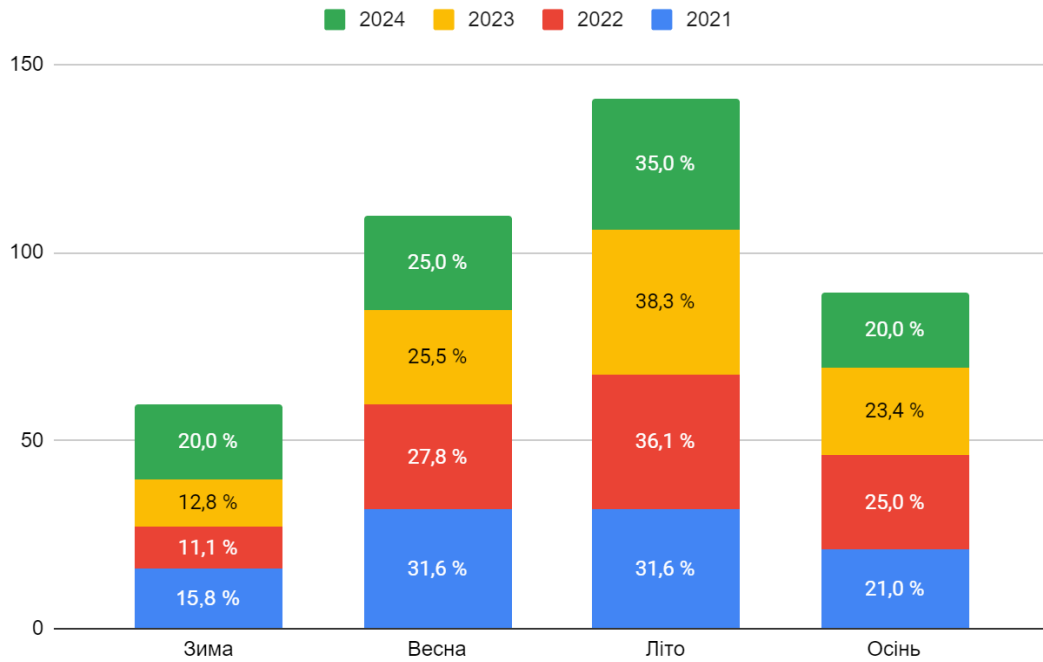


Рис. 3.4. Сезонність виникнення ДКМП за ожиріння у свійських собак

На нашу думку, причини такої сезонності пов'язані з такими факторами:

- *збільшення теплового навантаження на організм та порушення терморегуляції* – влітку підвищення температури навколишнього середовища спричиняє додаткове навантаження на серцево-судинну систему свійського собаки. А для собак, які страждають на ожиріння, ефект від цього навантаження ще більший, оскільки організм із надлишковою жировою тканиною менш ефективно регулює теплообмін, внаслідок чого тепло затримується в організмі і призводить до погіршення функцій серця;

- *підвищена фізична активність у теплий період* – у цей період господарі їх активніше вигулюють, і якщо у тварини ожиріння, це призводить до перевантаження серця, що, в свою чергу, призводить до ризику розвитку серцевої недостатності;

- *зневоднення* – виникає через підвищену температуру навколишнього середовища та недостатнього споживання рідини.

Ми провели дослідження 22 свійських собак з ожирінням та ознаками дилатаційної кардіоміопатії, з них: 4 (18,2 %) – порода боксер, віком 4–6 років

та середньою масою тіла $40,82 \pm 0,5$ кг ($P < 0,01$); 4 (18,2 %) – доберман, віком 4–7 років та середньою масою тіла $52,07 \pm 1,3$ кг ($P < 0,01$); 7 (31,8 %) – лабрадор-ретривер, віком 4–8 років та середньою масою тіла $44,01 \pm 1,0$ кг ($P < 0,01$); 7 (31,8 %) – німецька вівчарка, віком 5–8 років та середньою масою тіла $46,4 \pm 2,6$ кг ($P < 0,01$).

Статева структура поширення дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння серед свійських собак наведено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Поширення дилатаційної кардіоміопатії серед свійських собак з ожирінням за статевою ознакою, n=22

Порода свійських собак	Самці		Самки	
	Кількість	%	Кількість	%
Боксер	2	9,1	2	9,1
Доберман	3	13,6	1	4,5
Лабрадор-ретривер	4	18,2	3	13,6
Німецька вівчарка	3	13,6	4	18,2
Разом	12	54,5	10	45,4

Контрольною групою тварин нам слугували 22 клінічно здорових свійських собак породи боксер (n=4, середня вага – $29,2 \pm 1,1$ кг), доберман (n=4, середня вага – $41,2 \pm 1,9$ кг), лабрадор-ретривер (n=7, середня вага – $31,2 \pm 1,2$ кг) та німецька вівчарка (n=7, середня вага – $32,7 \pm 1,5$ кг).

3.2. Клінічний стан свійських собак за дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння

Згідно анамнезу, у свійських собак реєструвалось зниження апетиту (100 % тварин), слабкість (100 % тварин), диспное (50 % тварин) та швидка втома за фізичного навантаження (36,4 % тварин), кашель (81,8 % тварин), тахіпное (100 % тварин). Під час клінічного огляду реєстрували наступні

клінічні зміни: анемічність видимих слизових оболонок та кон'юнктиви (81,8 % тварин), порівняно з контрольною групою здорових тварин, під час аускультатії серцеві тони були приглушені (86,3 % тварин), в *p. optimum* мітрального та тристулкового клапанів прослуховували шум регургітації крові (90,9 % тварин); тахікардія (100 % тварин).

З метою оцінки фізіологічних показників, що наведені у таблиці 3.2, а саме частоти дихальних рухів (ЧДР) і частоти серцевих скорочень (ЧСС), та порівняння їх між контрольною і дослідною групами свійських собак було проведено трихвилинне навантаження у вигляді пробіжки. Такого контрольованого фізичного навантаження достатньо для того, щоб оцінити реакцію серцево-судинної та дихальної систем, не спричиняючи надмірного стресу. Пробіжка впродовж трьох хвилин викликає помірне кардіо-навантаження та дає змогу оцінити функціональний стан легень та серця і визначити рівень фізичної витривалості тварини.

Таблиця 3.2

Фізіологічні показники свійських собак, хворих на ДКМП за ожиріння, до та після трихвилинного навантаження

Показники	Боксер		Доберман		Лабрадор-ретривер		Німецька вівчарка	
	Контроль n=4	Дослідні n=4	Контроль n=4	Дослідні n=4	Контроль n=7	Дослідні n=7	Контроль n=7	Дослідні n=7
Температура	38,4±0,29	38,6±0,15	38,3±0,32	38,4±0,22	38,6±0,23	38,4±0,18	38,4±0,19	38,3±0,18
ЧДР (до навантаження)/хв	27,7±1,1	38,7±2,0 *	29,7±0,6	40±1,3 *	31,6±1,1	40,7±1,3 ***	28,3±0,9	42,4±2,2 ***
ЧДР (після навантаження) /хв	53,2±2,7	71±3,0 *	50,5±3,8	76,5±2,7 *	57±1,7	80,1±2,8 ***	63,7±2,4	85±3,0 ***
ЧСС (до навантаження) /хв	100,5±4,4	125,7±3,6 *	93,2±4,4	130±2,0 *	105,4±3,1	127,6±3,5 ***	99,7±3,1	127,8±2,4 ***
ЧСС (після навантаження) /хв	158,5±5,6	184,2±2,9 *	166,7±6,4	188,5±3,1	156,8±3,3	195,1±3,0 ***	160,4±2,5	203,3±3,9 ***

Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Згідно таблиці 3.2, показники температури тіла у контрольній та дослідній групах свійських собак були в діапазоні фізіологічної коливань. ЧДР (до навантаження) у свійських собак породи боксер була підвищена у 1,4 разу ($P<0,05$); у порід доберман та лабрадор-ретривер – 1,3 разу ($P<0,05$; $P<0,001$); у породи німецька вівчарка – 1,4 разу ($P<0,001$), порівняно з контрольними тваринами. Після навантаження ЧДР була підвищеною у 1,3 разу у порід боксер ($P<0,05$) та німецької вівчарки ($P<0,001$); у свійських собак порід доберман та лабрадор-ретривер – 1,5 ($P<0,05$) та 1,4 разу ($P<0,001$), відповідно, порівняно з контрольною групою.

Підвищення ЧДР, ймовірно, свідчить про появу компенсаторних механізмів в організмі свійського собаки з ожирінням, це пов'язано з тим, що серце не в змозі ефективно перекачувати кров внаслідок дилатації міокарду. Зменшення ефективності перекачування крові серцем, призводить до її застою в легеневих судинах, та розвитку набряку легень, що в свою чергу призводить до зниження газообміну і розвитку гіпоксії. Таким чином, підвищення ЧДР вказує на те, що організм тварини компенсує недовостанню оксигенацію крові через порушення роботи серця. У дослідній групі свійських собак з ожирінням такий стан прогресував швидше, оскільки надмірна маса тіла додатково навантажує серцево-судинну систему.

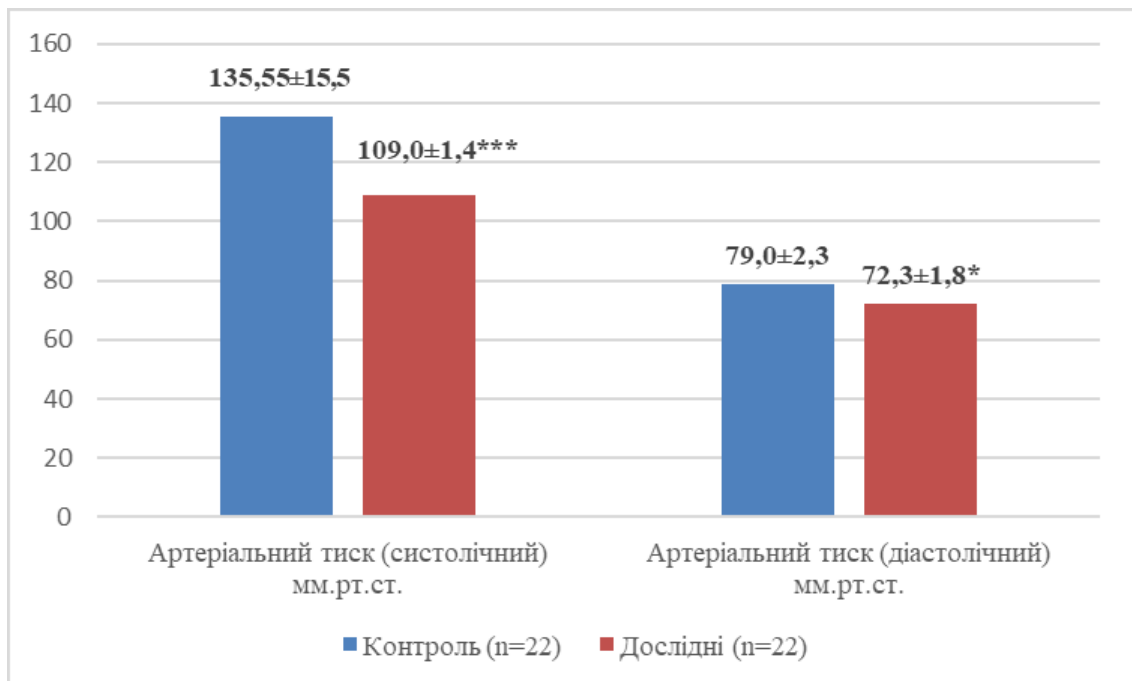
У дослідних тварин усіх порід під час дослідження реєстрували помірну тахікардію. ЧСС (до навантаження) було вищим на 25,1 % ($P<0,05$) у породи боксер; 39,5 % ($P<0,05$) – породи доберман; 21,1 % ($P<0,001$) – породи лабрадор-ретривер; 28,2 % ($P<0,001$) – породи німецька вівчарка, порівняно з контрольною групою свійських собак. Після навантаження реєструвались збільшення ЧСС на 16,4 % ($P<0,05$) у породи боксер; 13,1 % ($P<0,05$) – породи доберман; 24,4 % ($P<0,001$) – породи лабрадор-ретривер та на 26,7 % ($P<0,001$) у породи німецька вівчарка, порівняно з контрольною групою.

Помірна тахікардія у дослідній групі свійських собак вказує на порушення у роботі скоротливої функції серця та розвиток серцевої недостатності. Порушення скоротливої функції серця, ймовірно, пов'язане зі зменшенням

ударного об'єму внаслідок дилатації міокарду, тому в організмі, як у випадку з підвищенням ЧДР, розвивається компенсаторна реакція. Вона характеризується збільшенням частоти серцевих скорочень, щоб компенсувати серцевий викид та ударний об'єм, який зменшується за рахунок дилатації міокарду.

3.3. Результати проведення тонометрії

З метою додаткової оцінки функції серця свійських собак визначали артеріальний тиск (систоличний та діастолічний). Тонометрія проводилась контрольним та дослідним тваринами. Результати представлені на рисунку 3.5.



Примітка: *P<0,05; ***P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рис. 3.5. Показники артеріального тиску свійських собак

За показниками систолічного артеріального тиску ми реєстрували гіпотензію у дослідній групі свійських собак, цей показник був достовірно нижчим на 19,6 % (P<0,001), на відміну від контрольної групи тварин. Показники діастолічного артеріального тиску в тварин дослідної групи також

були нижчими на 8,5 % ($P < 0,05$), на відміну від контрольної групи свійських собак.

Гіпотензія за ДКПМ за ожиріння, ймовірно, пов'язана з декількома факторами: ослаблення міокарду через його дилатацію – в наслідок цього порушується скоротлива здатність і серце не в змозі перекачати того об'єму крові, який потрібен, щоб підтримувати артеріальний тиск в нормі; зменшення ударного об'єму, тобто кількість крові, яку виштовхує серце за один цикл скорочення; зменшення загального тонуусу судин – викає через зниження периферійного судинного опору внаслідок вазодилатації (компенсаторний механізм який виникає у разі затримки рідини в організмі тварини через навантаження серце-судинної системи на фоні ожиріння).

3.4. Результати проведення ехокардіографії

З метою візуалізації структурних змін серця свійських собак з ДКМП за ожиріння була проведена ехокардіографія. Досліджували свійських собак як і з ознаками дилатаційної кардіоміопатії, так і контрольних тварин. Результати проведення ехокардіографії серця свійських собак з ДКМП за ожиріння наведено у таблиці 3.3.

Згідно проведеної ехокардіографії, у свійських собак дослідної групи усіх порід реєстрували дилатацію порожнини лівого шлуночку та передсердя, зменшення товщини міжшлуночкової перегородки в діастолу (IVSd) та систолу (IVSs) та задньої стінки лівого шлуночку в систолу (LVPWs) та діастолу (LVPWs), окрім цього, знижувалась скоротлива здатність міокарду, яке характеризувалось зменшенням відсоткових показників фракцій викиду (EF) та скорочення (FS) (рис. 3.6–3.10). Під час проведення кольорової доплерографії (доплер-ехокардіографія), з метою оцінки кінцевого систолічного (ESV) та діастолічного (EDV) і об'єму лівого передсердя (LA), гемодинаміки та роботи серцевих клапанів, у дослідній групі свійських собак реєстрували клапанну регургітацію лівого передсердя та шлуночка (рис. 3.11).

Таблиця 3.3

Зміни показників ехокардіографії у В-режимі за дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак з ожирінням, $M \pm m$

Показники ЕхоКГ та одиниці	Боксер		Доберман		Лабрадор-ретривер		Німецька вівчарка	
	Контроль n=4	Дослідні n=4	Контроль n=4	Дослідні n=4	Контроль n=7	Дослідні n=7	Контроль n=7	Дослідні n=7
IVSd, мм	10,02±1	5,92±0,2 5*	10,35±0, 87	6,57±0,4 5*	12,1±0,4	6,0±0,13 ***	12,5±0,35	5,8±0,19 ***
IVSs, мм	12,72±0, 6	9,22±0,2 5*	11,27±0, 17	8,1±0,64 *	14,01±0, 55	8,67±0,32 ***	15,5±0,8	9,52±0,22 ***
ESV, мм	28,12±1, 93	38,1±0,6 3*	33,62±1, 71	41,1±0,6 1*	35,32±0, 68	47,3±0,87 ***	36,95±0,8	50,4±1,15 ***
EDV, мм	40,62±1, 37	51,35±1, 81*	44,95±1, 56	54,25±1, 81*	45,3±0,8	58,4±0,98 ***	45,27±1,0 3	62,05±1,2 6 ***
LVPWs, мм	12,9±0,7 7	9,2±0,33 *	12,7±0,4 2	9,4±0,19 *	15,6±0,3 2	10,2±0,3 ***	14,2±0,36	9,7±0,41 ***
LVPWd , мм	8,17±0,3 1	6,07±0,2 4*	9,45±0,4 2	6,45±0,2 1*	11,82±0, 42	5,97±0,12 ***	11,08±0,3 1	5,91±0,19 ***
LA, мм	25,9±0,9 4	31,42±0, 74 **	27,6±1,0 8	34,98±0, 4 **	30,22±1, 08	35,95±0,3 2 ***	30,5±0,64	36,6±0,63 ***
Ao, мм	21,07±0, 66	23,4±0,3 2*	20,5±0,2 7	24,2±0,6 1*	22,17±0, 38	25,18±0,3 9 ***	22,41±0,2 7	25,95±0,6 3 ***
LA/Ao	1,35±0,0 4	1,47±0,0 4	1,22±0,0 4	1,32±0,0 4	1,31±0,0 5	1,65±0,03 ***	1,32±0,04	1,67±0,02 ***
EF, %	76,3±0,5	60,9±0,6 *	78,3±1,3	57,9±0,8 *	70,7±0,5	50,2±1,2 ***	73,9±1,1	46,0±2,2 ***
FS, %	33,75±1, 6	21,05±0, 5*	35,05±1, 1	19,4±0,3 7*	37,01±0, 98	20,48±0,5 7 ***	37,4±1,5	16,9±0,84 ***

Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

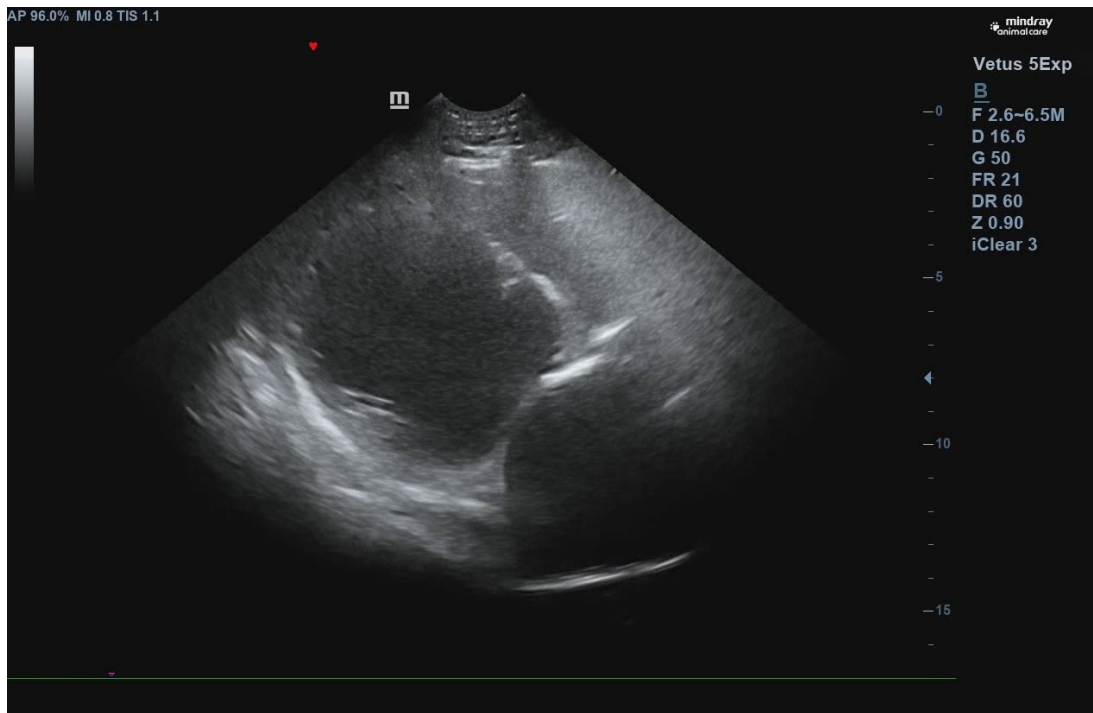


Рис. 3.6. Збільшення розміру лівого шлуночку свійського собаки породи боксер за ДКМП, В-режим

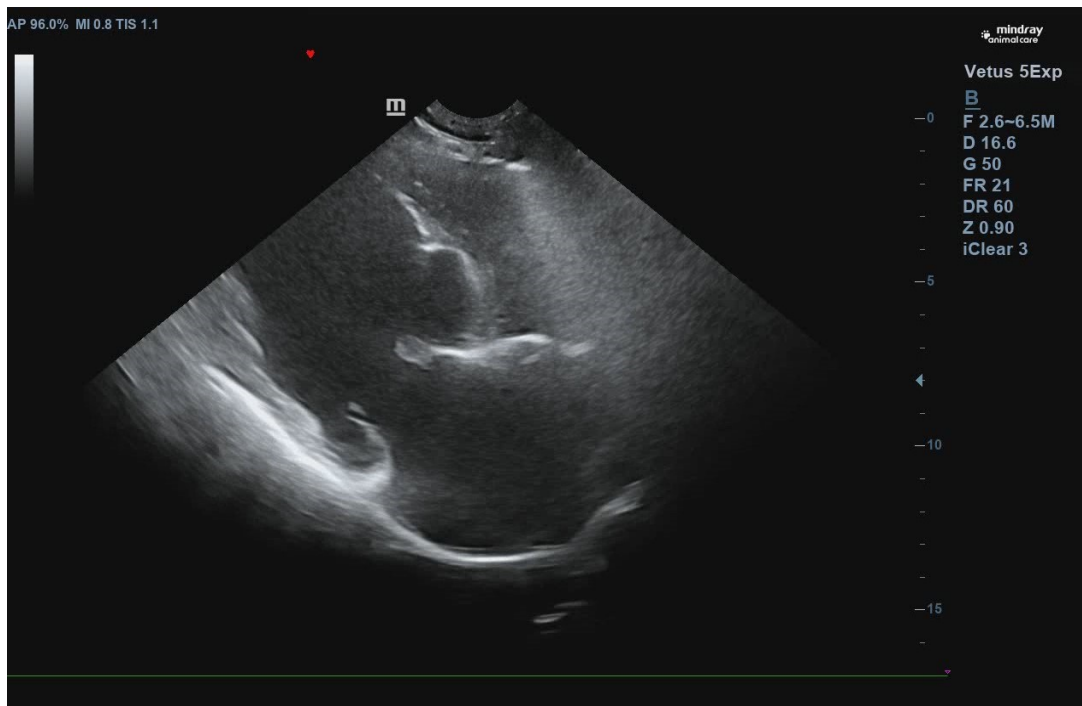


Рис. 3.7. Збільшення лівого передсердя свійського собаки породи боксер за ДКМП, В-режим

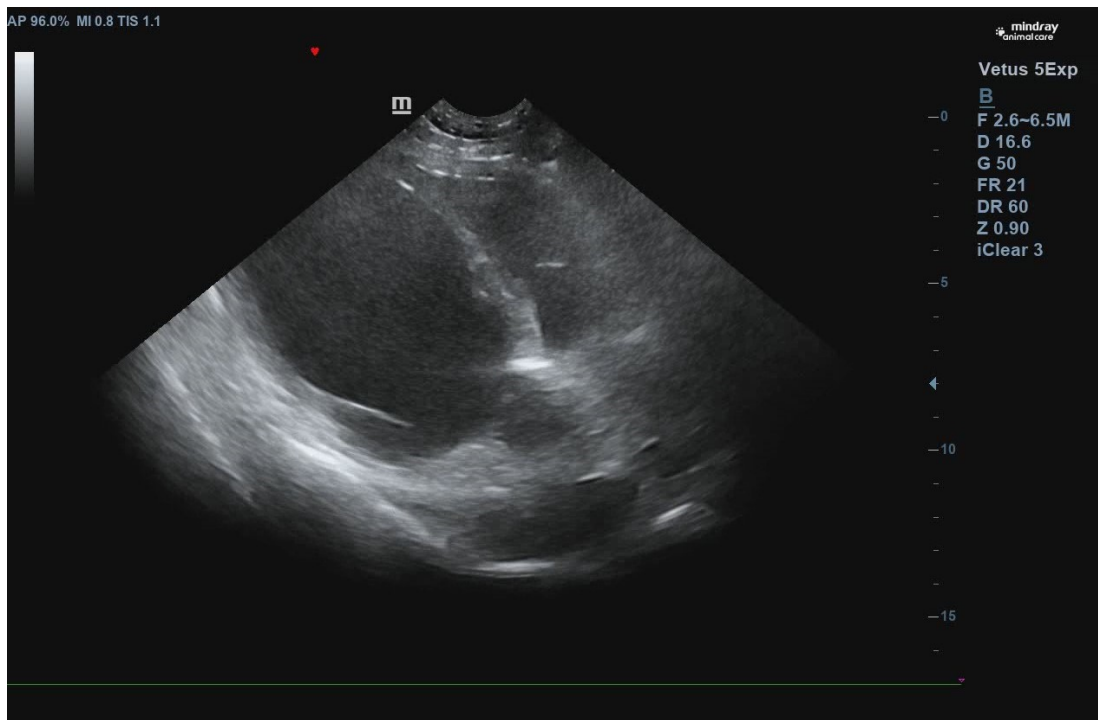


Рис. 3.8. Зменшення товщини міжшлуночкової перегородки серця свійського собаки породи боксер за ДКМП, В-режим

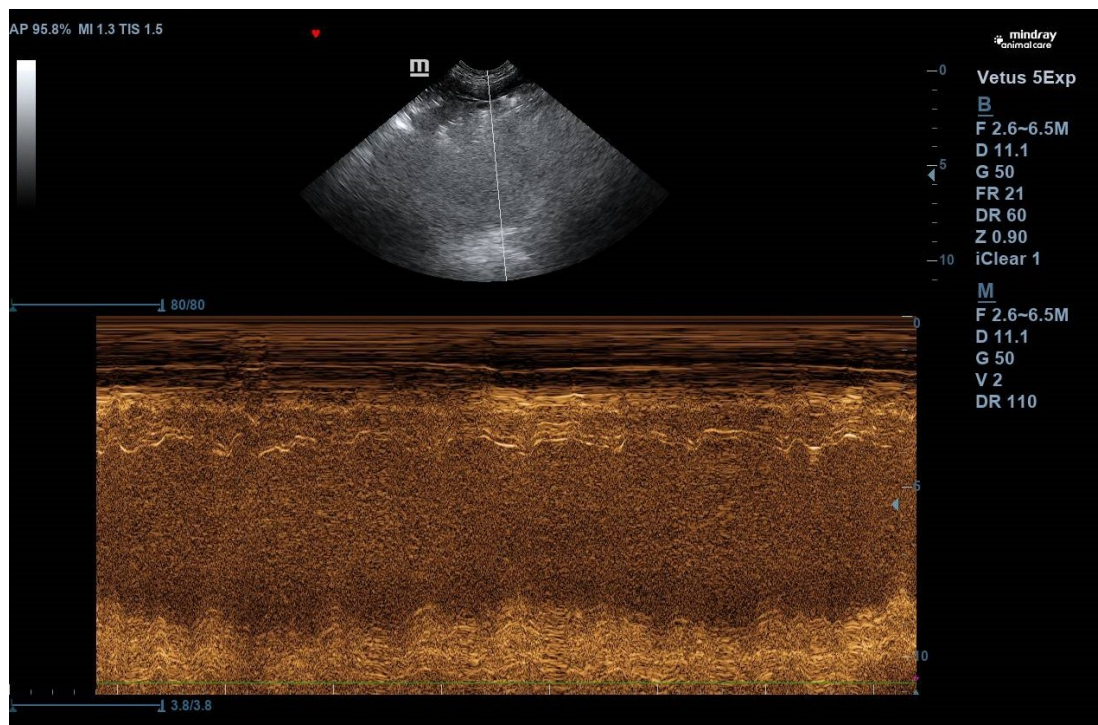


Рис. 3.9. Зниження фракції скорочення лівого шлуночка серця свійського собаки породи німецька вівчарка, М-режим

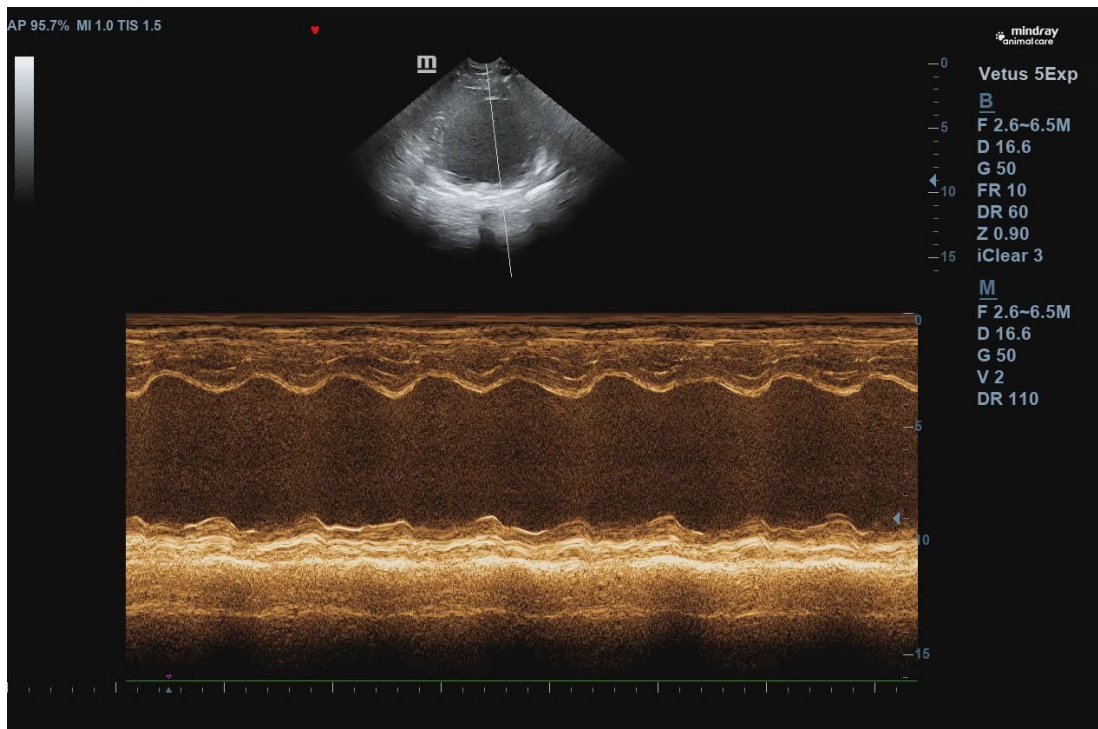


Рис. 3.10. Збільшення розміру лівого шлуночку серця свійського собаки за ДКМП породи німецька вівчарка, М-режим

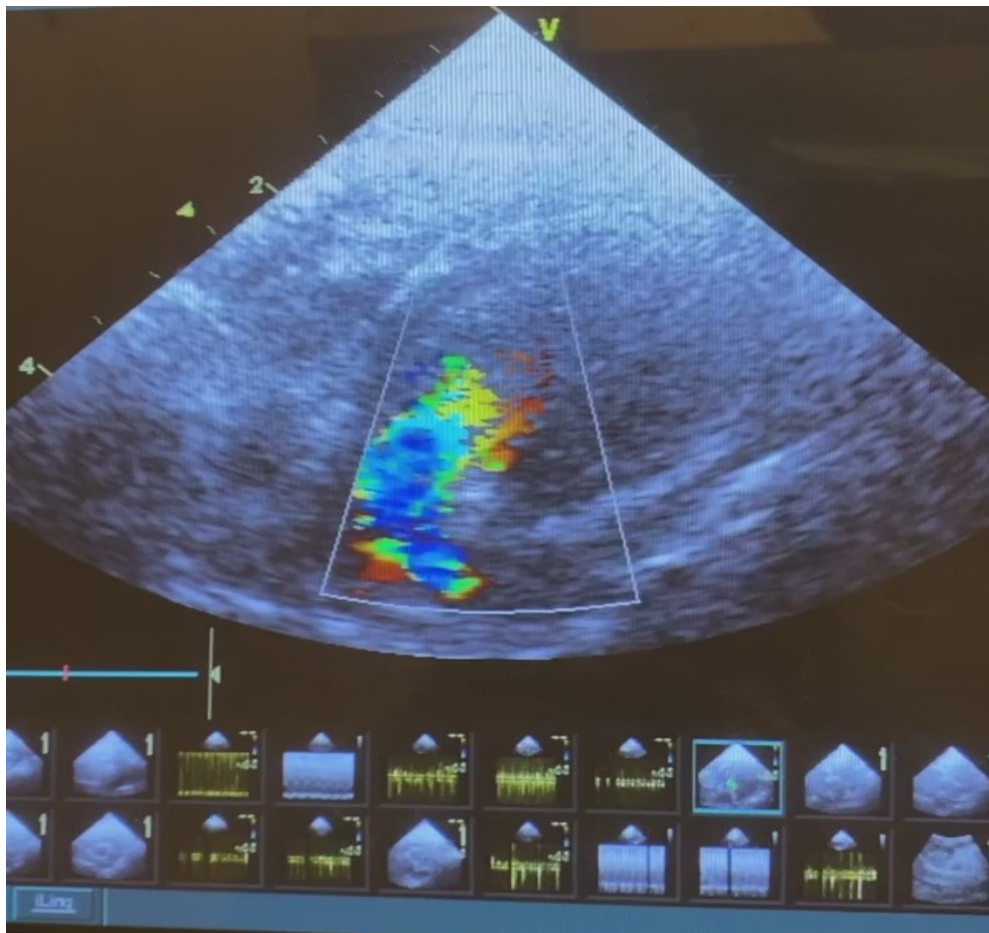


Рис. 3.11. Доплер-ехокардіографія, мітральна регургітація крові за ДКМП свійського собаки породи лабрадор-ретривер

За результатами проведеної ехокардіографії розмір міжшлуночкової перегородки в діастолу (IVSd, мм) у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка були у 2 та 2,6 рази ($P < 0,001$) нижчими, порівняно з контрольною групою $12,1 \pm 0,4$ мм, і $12,5 \pm 0,35$ мм, відповідно. У свійських собак породи боксер та доберман такий показник був нижчим 1,7 та 1,6 разу ($P < 0,05$), що на 36,5 та 40,2 % менше за показники контрольної групи тварин цих порід відповідно.

Розмір міжшлуночкової перегородки в систолу (IVSs, мм) у свійських собак дослідної групи також були нижчими на 37,9 та 38,6 % ($P < 0,001$) у порід лабрадор-ретривер і німецька вівчарка та на 27,5 і 28,1 % ($P < 0,05$) – порід боксер та доберман порівняно з такими тваринами контрольної групи.

Показник кінцевого систолічного об'єму (ESV, мм) у 1,3 разу був вищим у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер, німецька вівчарка ($P < 0,001$), боксер ($P < 0,05$) та у 1,2 разу ($P < 0,05$) – доберман, порівняно з контрольною групою.

Збільшення показника кінцевого діастолічного об'єму (EDV, мм) на 27 та 22,4 % ($P < 0,001$) відмічали у дослідній групі порід німецька вівчарка та лабрадор-ретривер і 17,1 та 20,9 % ($P < 0,05$) – доберман та боксер, порівняно з клінічно здоровими тваринами цих порід.

Стоншення задньої стінки лівого шлуночка в систолу (LVPWs, мм) з найбільш вірогідними значеннями мали тварини дослідної групи порід лабрадор-ретривер у 1,5 ($P < 0,001$) та німецька вівчарка у 1,4 разу ($P < 0,001$). Щодо інших порід дослідної групи, то ці показники становили зменшення у 1,3 ($P < 0,05$) разу у доберманів та 1,4 разу ($P < 0,05$) – боксерів, порівняно з контрольною групою.

Схожі показники реєструвались за стоншення задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (LVPWd, мм). У дослідній групі порід боксер та доберман цей показник становив $6,07 \pm 0,24$ мм та $6,45 \pm 0,21$ мм ($P < 0,05$), що на 27,5 та 37,1 % менше за показники клінічно здорових тварин цих порід. На 49,5 та 46,6

% ($P < 0,001$) зменшувався показник у дослідній породі лабрадор-ретривер ($5,97 \pm 0,12$ мм) та німецької вівчарки ($5,91 \pm 0,19$ мм).

Збільшення показника об'єму лівого передсердя (LA, мм) реєстрували у дослідній групі порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, який становив $35,95 \pm 0,32$ мм ($P < 0,001$) і $36,6 \pm 0,63$ мм ($P < 0,001$). Тоді як в дослідній групі порід боксер та доберман цей показник мав значення $31,42 \pm 0,74$ мм ($P < 0,01$) та $34,98 \pm 0,4$ мм ($P < 0,01$) порівняно з клінічно здоровими тваринами цих порід.

Збільшення у розмірі поперечного розрізу аорти (Ao, мм) реєстрували у дослідній групі порід лабрадор-ретривер $25,18 \pm 0,39$ мм ($P < 0,001$) та німецька вівчарка $25,95 \pm 0,63$ мм ($P < 0,001$), що на 11,9 та 13,6 % був вище за показники клінічно здорових тварин цих порід. Внаслідок цього співвідношення, лівого передсердя до аорти (LA/Ao), найбільш достовірні значення були тільки у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецької вівчарки – $1,65 \pm 0,03$ та $1,67 \pm 0,02$ ($P < 0,001$), тоді як у порід боксер ($1,47 \pm 0,04$) та доберман ($1,32 \pm 0,04$) цей показник мав тенденцію до збільшення.

Внаслідок дилатації та зменшення товщини стінки міокарду серця у дослідній групі собак змінилися показники параметру фракції викиду (EF, %) та скорочення (FS, %). EF у дослідній групі порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка знизився на 28,9 і 37,5 % та становив $50,2 \pm 1,2$, і $46,0 \pm 2,2$ % ($P < 0,001$), відповідно. Водночас, у дослідній групі порід боксер і доберман EF знизився на 20,2 та 26 % і становив в середньому $60,9 \pm 0,6$ та $57,9 \pm 0,8$ % ($P < 0,05$), відповідно. Зниження FS реєстрували у всіх тварин дослідної групи, однак найбільш виражене зменшення цього показника фіксували у дослідній групі порід німецька вівчарка $16,9 \pm 0,84$ % ($P < 0,001$), лабрадор-ретривер $20,48 \pm 0,57$ % ($P < 0,001$), що у 2,2 та 1,8 разу нижче від показників клінічно здорових тварин цих порід.

Такі зміни у структурі серця свійських собак з ДКМП, ймовірно, пов'язано з ожирінням, оскільки ожиріння змінює енергетичний метаболізм у серці, що включає в себе порушення метаболізму та окиснення жирних кислот, які забезпечують живлення кардіоміоцитів (розвивається мітохондріальна

дисфункція та зниження синтезу АТФ, через порушення окиснювального метаболізму і накопичення вільних радикалів які викликають окислюваний стрес і порушення функцій мітохондрій); окрім того порушення метаболізму впливає на скорочувальну здатність серця, а саме на іонні канали серця – калієві та кальцієві (таке порушення викликає дисбаланс калію та кальцію в кардіоміоцитах, що в свою чергу впливає на здатність до скорочування, порушення серцевого ритму та розвитку аритмій); ожиріння викликає розвиток окислювального стресу в міокарді, яке призводить до пошкодження кардіоміоцитів та розвитку структурних змін, які притаманні дилатаційній кардіоміопатії. Оскільки ожиріння в організмі тварини збільшує кількість циркулюючої крові, з метою живлення жирової тканини, відбувається додаткове навантаження на серцево-судинну систему і серце перекачує збільшений об'єм крові, через те, що у кардіоміоцитах порушений метаболізм жирних кислот і вони не здатні ефективно скорочуватись через підвищений об'єм циркулюючої крові, кардіоміоцити розтягуються, і як наслідок через збільшення об'єму крові, тиску та зменшення скоротливої функції у лівому шлуночку та пересерді розвивається дилатація.

Окрім дилатації камер серця, також відбувається порушення функцій серцевих клапанів (мітрального та трикуспідального) виникає їх недостатність. Ймовірно, це пов'язано з ремоделюванням серця (дилатацією лівого шлуночка), а також з збільшеним об'ємом циркулюючої крові. Таке порушення функцій призводить до зміни в гемодинаміці, а саме виникає зворотний потік крові через мітральний клапан (який ми реєстрували у дослідній групі породи лабрадор-ретривер, рис. 3.10). Зворотній потік крові створює додатковий стрес для лівого шлуночка серця, і воно розтягується, компенсуючи підвищений об'єм крові та тиск.

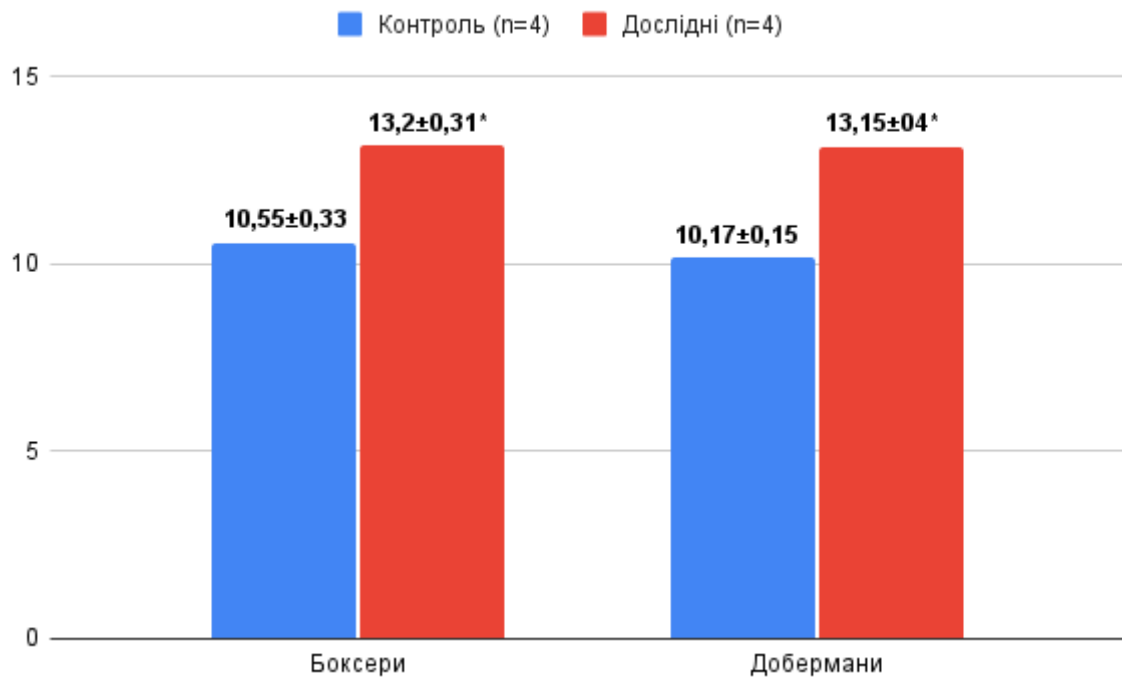
3.5. Результати проведення рентгенографії грудної клітки

З метою визначення розмірів серця, а також діагностики стану легеневої тканини на наявність набряків та застою, стану судин було проведено рентгенографію грудної клітки. Рентгенографію грудної клітки проводили як свійським собакам з ознаками ДКМП, так і клінічно здоровим. Для визначення розмірів серця було використано визначання кардіовертебрального та кардіоторакального індексу.

3.5.1. Результати розрахунку кардіовертебрального індексу

Вперше визначення та метод проведення кардіовертебрального індексу, з метою визначення ДКМП у свійських собак, було описано у 1995 році Buchanan, & Bucheler [3, 11]. У своїх дослідженнях вони використовували рентгенівські знімки грудної клітки хворих на ДКМП свійських собак і виявили, що існує кореляція між довжиною тіла, незалежно від конфігурації грудної клітки, та розмірами серця. Іншими словами, кардіовертебральний індекс являє собою відношення розміру серця до грудних хребців на рентгенографії. Такий спосіб визначення розмірів серця є інформативним, оскільки дає змогу визначити кардіомегалію, яка є характерним проявом ДКМП на рентгенографії грудної клітки.

За результатом розрахунку кардіовертебрального індексу у свійських собак дослідної групи встановили його збільшення порівняно з контрольною групою. Результати кардіовертебрального індексу представлені на рисунках 3.12 та 3.13.

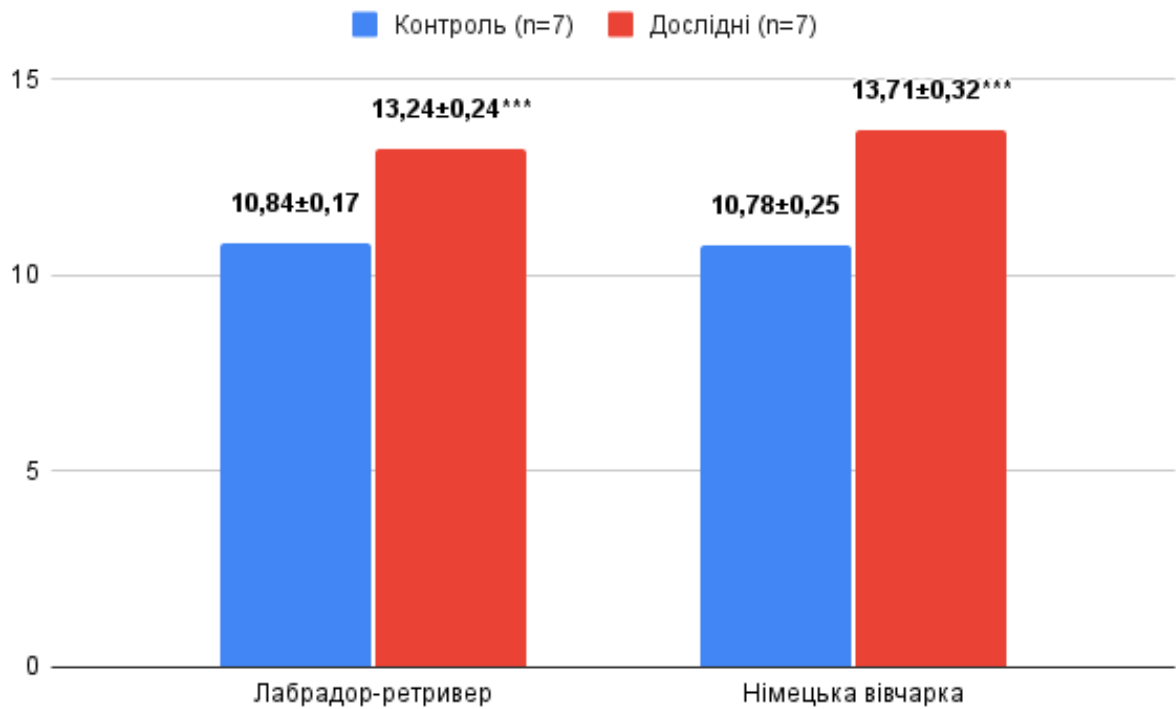


Примітка: * $P < 0,05$ – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рис. 3.12. Показники кардіовертебрального індексу свійських собак породи боксер та доберман, $M \pm m$

У дослідній групі свійських собак породи боксер кардіовертебральний індекс був на 20,1 % вищим за показники цієї породи контрольної групи, та становив $13,2 \pm 0,31$ v ($P < 0,05$), а в собак породи доберман дослідної групи цей індекс відповідав значенням $13,15 \pm 0,04$ v ($P < 0,05$), що на 22,8 % вище за показник клінічно здорових тварин цієї ж породи.

У свійських собак дослідної групи породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка реєстрували збільшення індексу, який становив $13,24 \pm 0,24$ v і $13,71 \pm 0,32$ v ($P < 0,001$), що на 18,1 та 21,4 % вище за показники контрольної групи свійських собак цих порід, відповідно.



Примітка: *** $P < 0,001$ – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рис. 3.13. Показники кардіовертебрального індексу свійських собак породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, $M \pm m$

Окрім кардіомегалії, на рентгенівських знімках ми реєстрували інтерстиціальний набряк легень та зміщення трахеї, внаслідок дилатації міокарду (рисунок 3.14–3.17).

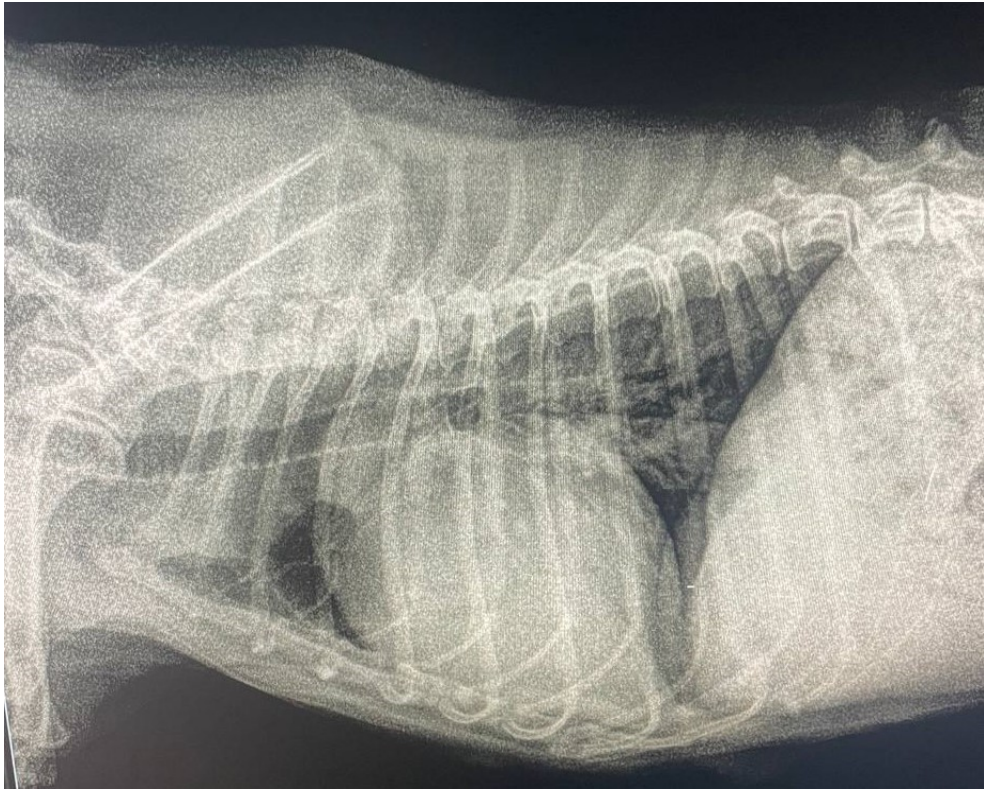


Рис. 3.14. Кардіомегалія, права латеральна проєкція, свійська собака породи лабрадор-ретривер

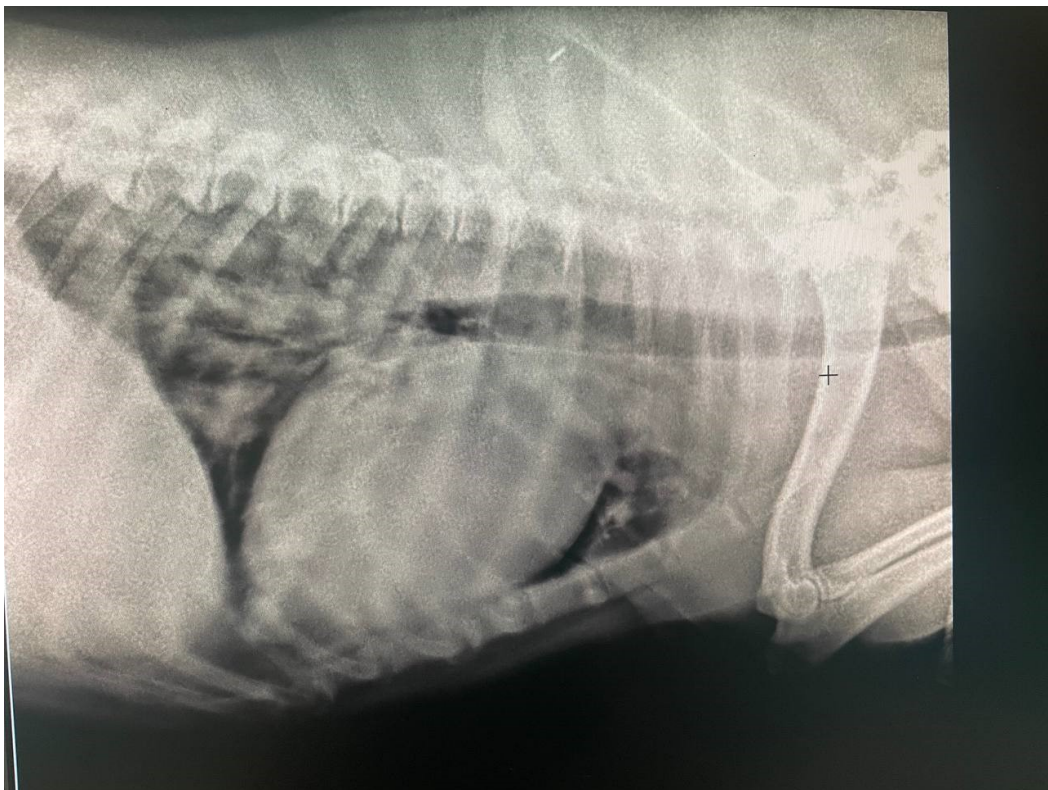


Рис. 3.15. Кардіомегалія, ліва латеральна проєкція, свійська собака породи німецька вівчарка

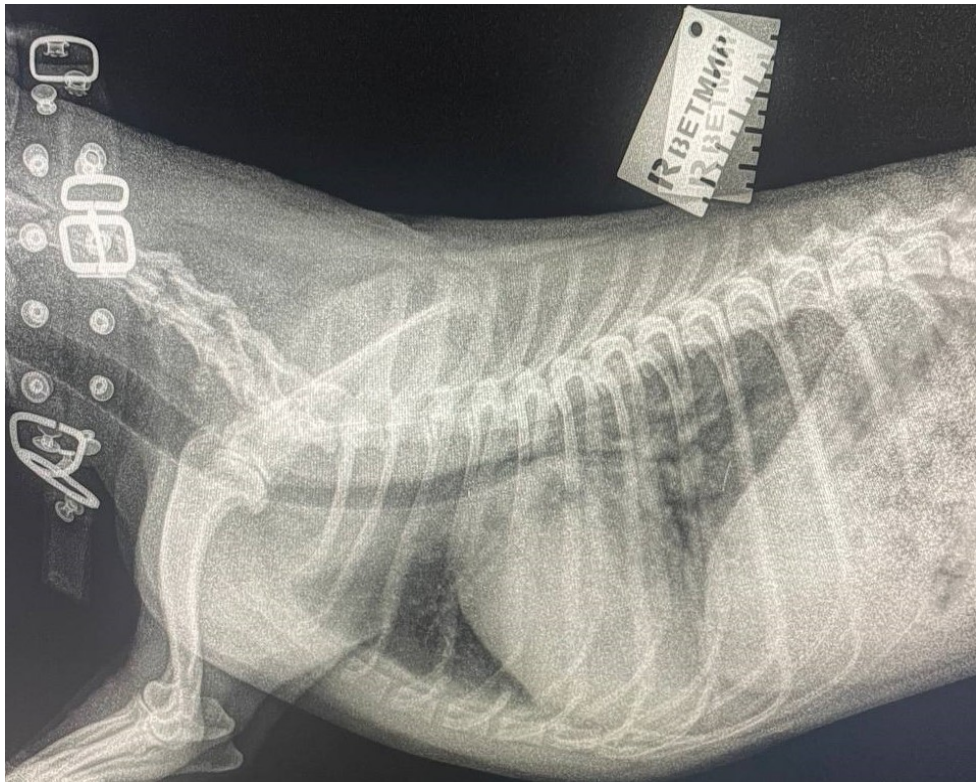


Рис. 3.16. Кардіомегалія, права латеральна проєкція, зміщення трахеї дорсально, свійська собака породи доберман



Рис. 3.17. Кардіомегалія, права латеральна проєкція, інтерстиціальний набряк легень, свійська собака породи боксер

3.5.2. Результати розрахунку кардіоторакального індексу

За допомогою кардіоторакального індексу також можна оцінити розміри серця. В основі визначення кардіовертебрального індексу лежить співвідношення розміру серця до грудних хребців, а кардіоторакальний індекс розраховує співвідношення розмірів серця до грудної клітки. Збільшення цього індексу є характерною ознакою прогресування ДКМП у свійських собак (рис. 3.18–3.21).

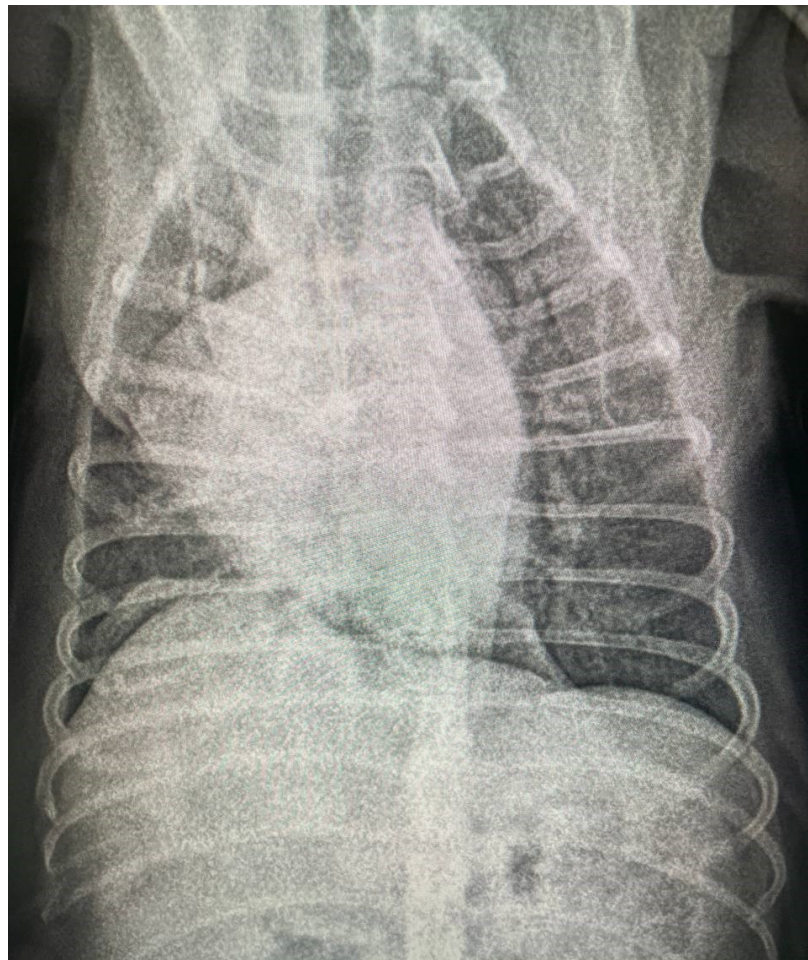


Рис.3.18. Кардіомегалія, вентро-дорсальна проекція, свійська собака породи доберман

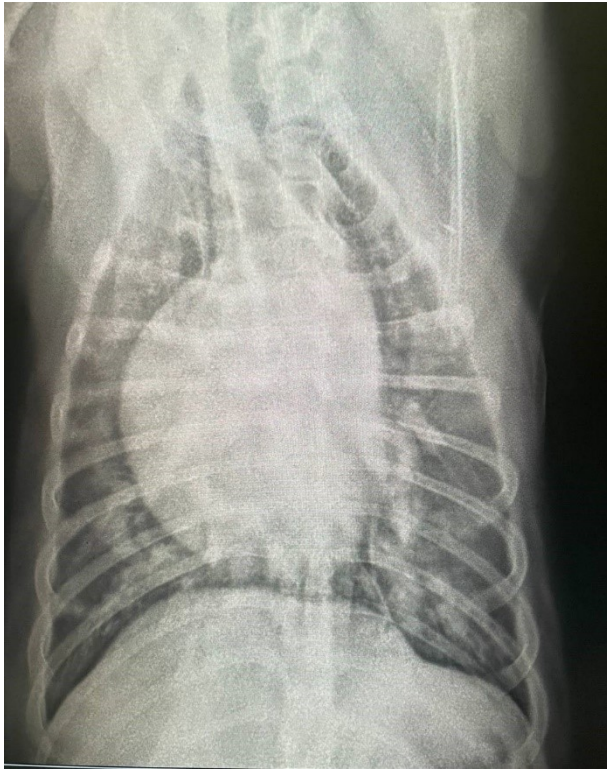


Рис. 3.19. Кардіомегалія, вентро-дорсальна проєкція, свійська собака породи лабрадор-ретривер



Рис. 3.20. Кардіомегалія, вентро-дорсальна проєкція, свійська собака породи лабрадор-ретривер

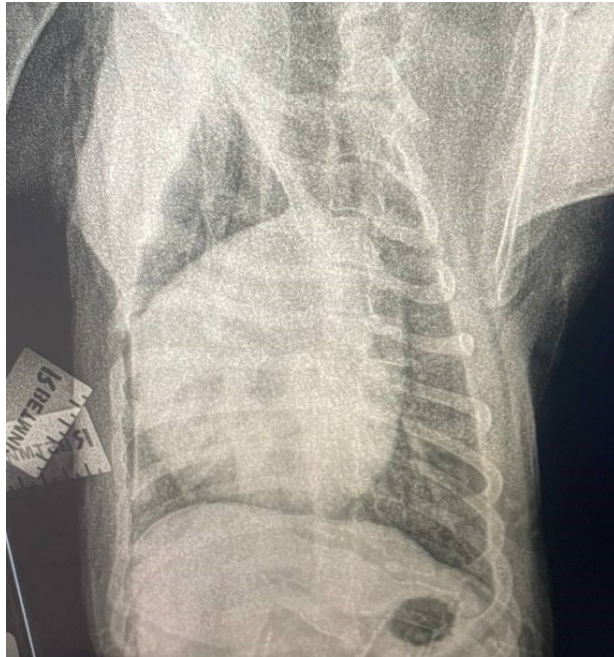
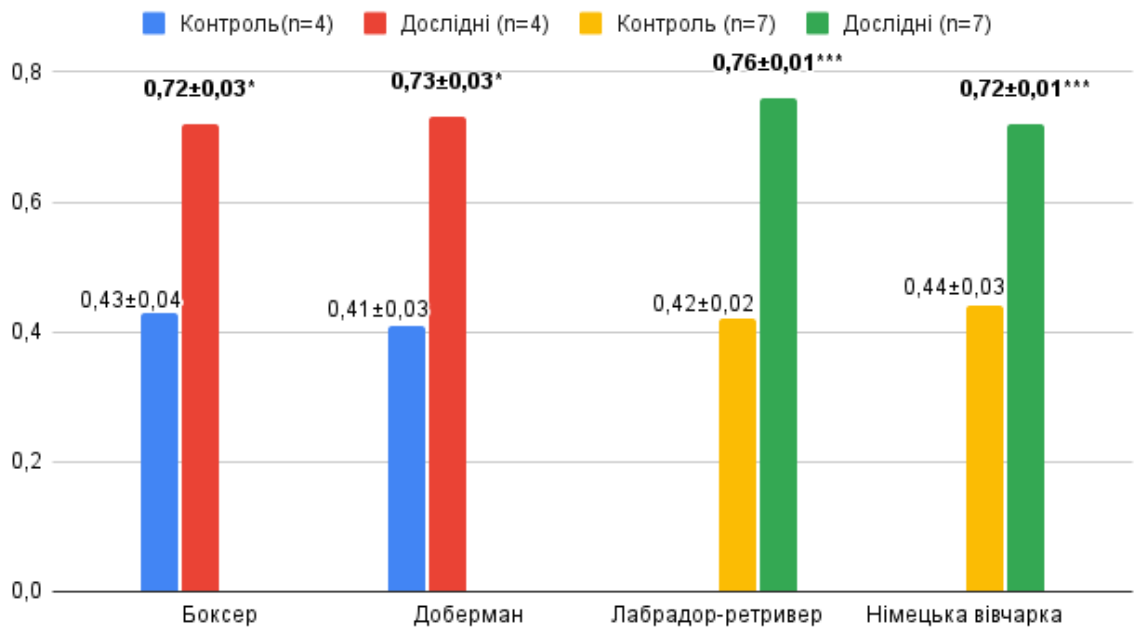


Рис. 3.21. Кардіомегалія, вентро-дорсальна проєкція, свійська собака породи боксер

Результати прорахованого кардіоторакального індексу представлені на рисунку 3.22.



Примітка: *P<0,05; ***P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рис. 3.22. Показники кардіоторакального індексу

Зміни кардіоторакального індексу з високим ступенем вірогідності реєстрували у свійських собак породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка дослідної групи, що у 1,8 та 1,6 разу ($P < 0,001$) був вищим за показники контрольної групи цих порід собак. У свійських порід боксер та доберман дослідної групи цей індекс становив $0,72 \pm 0,03$ та $0,73 \pm 0,03$ ($P < 0,05$), що вище на 67,4 і 78,0 % за показники клінічно здорових тварин цих порід.

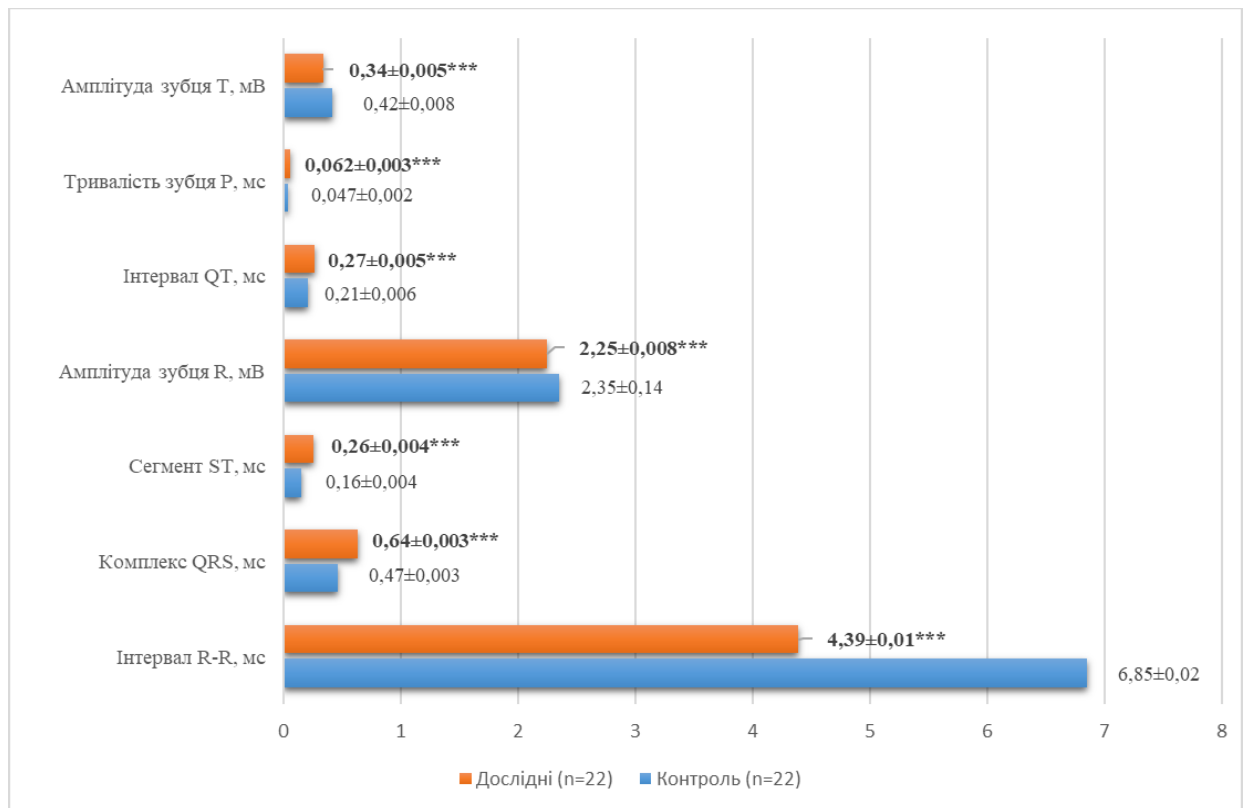
Збільшення кардіовертебрального та кардіоторакального індексів, ймовірно, пов'язане з дилатацією лівого шлуночку серця свійських собак. Окрім того, на рентгенівських знімках грудної клітки ми також реєстрували інтерстиціальний набряк легень, який виникає на фоні порушення циркуляції у малому колі кровообігу та підвищенню тиску в легеневих капілярах через зниження скоротливої функції серця внаслідок дилатації міокарду; та дорсальне зміщення трахеї яке виникає за кардіомегалії, оскільки таке патологічне збільшення чинить тиск на прилеглі тканини та органи, включаючи трахею, яка під тиском зміщується зі свого анатомічного положення.

В результаті розвитку патологічних процесів (інтерстиціальний набряк легень та зміщення трахеї) виникає дихальна недостатність, яка клінічно проявляється кашлем, задишкою, непереносимістю фізичних навантажень. Згідно наших досліджень такі клінічні ознаки реєструвались з анамнезу господарів тварин, які звернули на це увагу.

3.6. Результати проведення електрокардіографії

Під час проведення клінічного огляду свійських собак у дослідній групі реєстрували зміну серцевого ритму (тахікардія), саме тому наступним етапом діагностики ДКМП за ожиріння слугувала електрокардіографія (ЕКГ). ЕКГ проводили як свійським собакам з ДКМП, так і клінічно здоровим, з метою оцінки серцевого ритму та провідності, оскільки дилатація міокарду призводить до розвитку аритмії [17, 57, 213], а ожиріння – до порушення електролітного балансу [73, 152], що реєструється на електрокардіограмі у

вигляді змін в інтервалах, амплітуді та формі зубців. Результати проведеної ЕКГ наведені у рисунку 3.23.



Примітка: *** $P < 0,001$ – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рис. 3.23. Зміни показників ЕКГ за дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак з ожирінням, $M \pm m$

Згідно отриманих даних, встановлено вірогідні зміни щодо усіх показників, так інтервал R-R у свійських собак дослідної групи був на 35,9 % ($P < 0,001$) меншим за показники цього інтервалу у клінічно здорових тварин. В нормі інтервал R-R показує час між двома послідовними серцевими скороченнями і є пропорційним до частоти серцевих скорочень [137], у нашому випадку інтервал був зменшений, на нашу думку, це перш за все вказує на тахікардію (рис. 3.24), яка розвивається внаслідок компенсаторного механізму з метою підвищення скоротливої функції. Окрім того, зниження

інтервалу R-R вказує на порушення провідності серця, яке спричинене дилатацією міокарду.

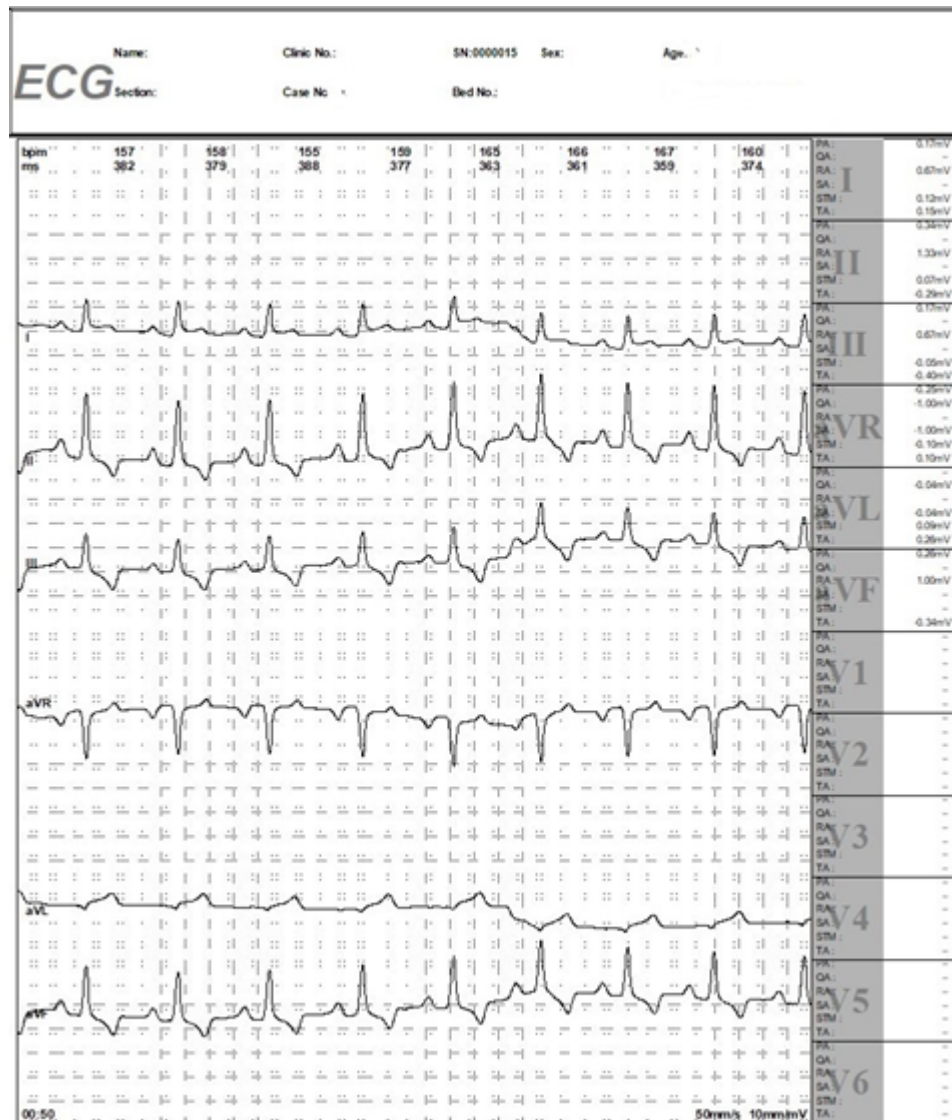


Рис. 3.24. Зниження інтервалу R-R внаслідок тахікардії, свійська собака породи боксер

Комплекс QRS, у свійських собак з ДКМПІ за ожиріння (дослідна група), становив $0,64 \pm 0,003$ мс ($P < 0,001$), що на 36,2 % більше за показники клінічно здорових тварин. Таке розширення комплексу, ймовірно, свідчить про порушення внутрішньошлуночкової провідності, оскільки дилатація серцевого м'язу уповільнює електричний імпульс, який проходить через шлуночки.

Також зміни у комплексі QRS відображають розвиток шлуночкової аритмії, внаслідок порушення провідності серця [217].

Водночас, у свійських собак дослідної групи реєстрували збільшення сегменту ST у 1,6 разу ($P < 0,001$), порівняно з контрольною групою тварин. Збільшення сегменту S-T вказує на порушення реполяризації кардіоміоцитів, внаслідок структурної зміни міокарду. Елевація сегменту ST вказує на ішемію [175], яка розвивається внаслідок порушеної скоротливої функції серця (рис. 3.25).

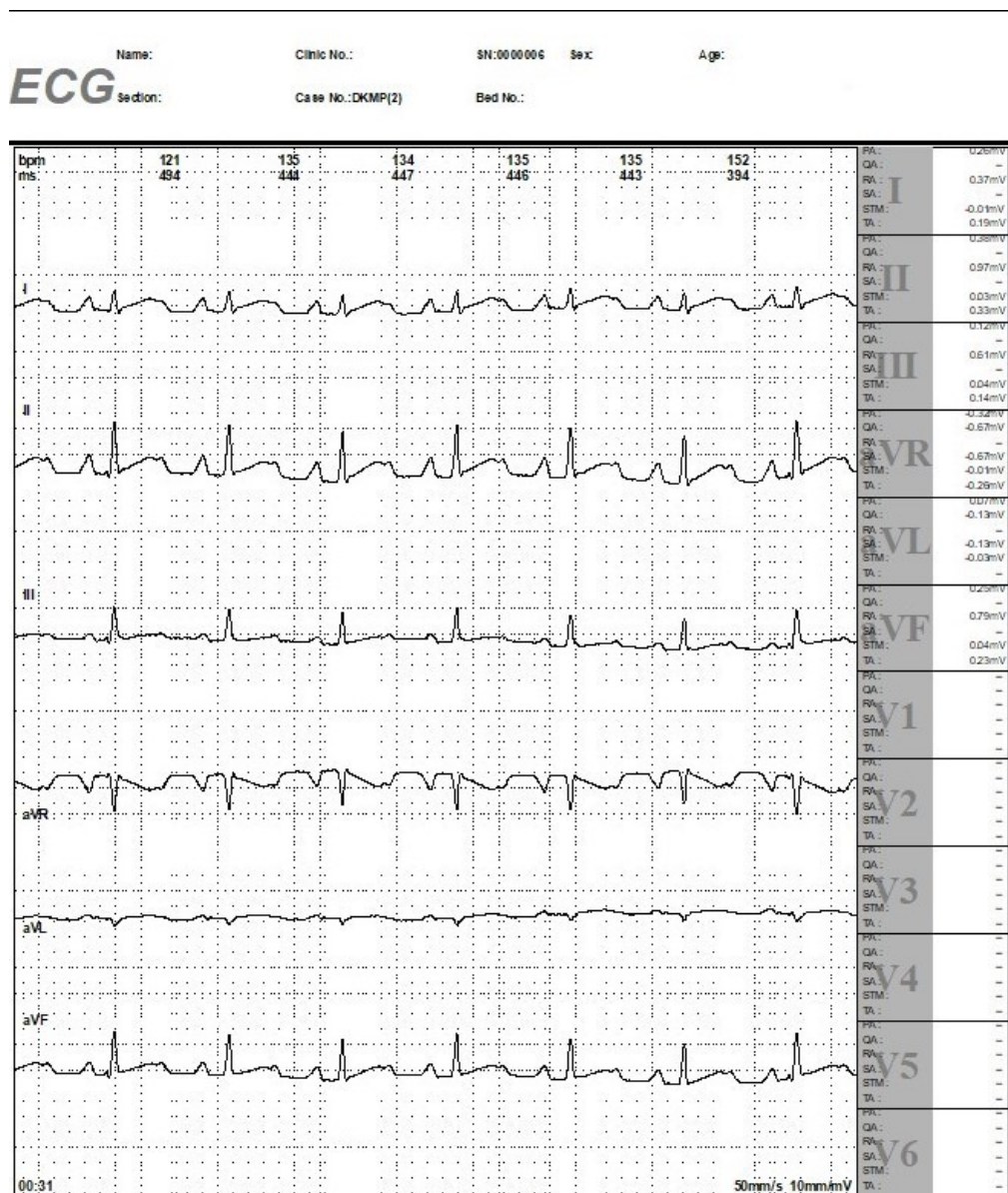


Рис. 3.25. Збільшення сегменту ST на ЕКГ, свійська собака породи лабрадор-ретривер

Амплітуда зубця R у свійських собак дослідної групи знижувалась та становила $2,25 \pm 0,008$ мВ, що на 4,3 % ($P < 0,001$) нижче за показники клінічно здорових тварин ($2,35 \pm 0,14$ мВ). Зменшення амплітуди зубця R пов'язаний зі збільшенням об'єму серця (дилатації), внаслідок чого електричні імпульси проводяться через збільшену серцеву тканину. Водночас, дилатація міокарда знижує скорочувальну здатність, що призводить до зниження потужності скорочень серця, яке відображається в зниженні амплітуди зубця R.

У свійських собак дослідної групи інтервал QT на електрокардіограмі був подовженим (рис. 3.26) та становив $0,27 \pm 0,005$ мс ($P < 0,001$), що у 1,3 разу перевищував показники контрольної групи тварин. В нормі інтервал QT відображає час за який відбувається деполяризація та реполяризація шлуночків [217], за ДКМП цей час подовжений внаслідок повільного відновлення електричного потенціалу шлуночків. Таке збільшення інтервалу, ймовірно, також є ознакою порушення балансу електролітів (K, Ca, Mg), які виникають за ожирінні, і впливають на провідну систему серця. В подальшому подовжений інтервал QT призводить до розвитку шлуночкових аритмій, оскільки подовжена реполяризація утворює фактори для розвитку аритмогенних зон у серці тварини.

В нормі зубець P на електрокардіограмі відображає деполяризацію передсердь [46, 95] і у свійських собак дослідної групи ця тривалість становила $0,062 \pm 0,003$ мс ($P < 0,001$), що на 31,9 % більше за показники клінічно здорових тварин. Ймовірно, така збільшена тривалість зубця P, свідчить про дилатацію передсердь, внаслідок підвищення тиску, який розвивається на фоні застою крові у лівому передсерді через порушення скоротливої функції серця, а збільшення передсердь провокує розвиток передсердних аритмій, зокрема фібриляції передсердь.

Зменшення амплітуди зубця T реєстрували у свійських собак дослідної групи, який становив $0,34 \pm 0,005$ мВ ($P < 0,001$), що на 19,1 % нижче за показники клінічно здорових тварин. В нормі зубець T відображає

реполяризацію шлуночків [176], за ДКМП зниження амплітуди зубця вказує на гіпоксію міокарду, оскільки ожиріння підвищує навантаження на серце, дилатація міокарду знижує його скоротливу функцію внаслідок чого тканини неефективно забезпечуються киснем. Важливу роль у зниженні амплітуди зубця T, ймовірно, відіграє зниження скоротливої здатності серцевого м'язу, внаслідок його дилатації, яке відображається на реполяризації шлуночків зокрема у вигляді зниження амплітуди зубця T.

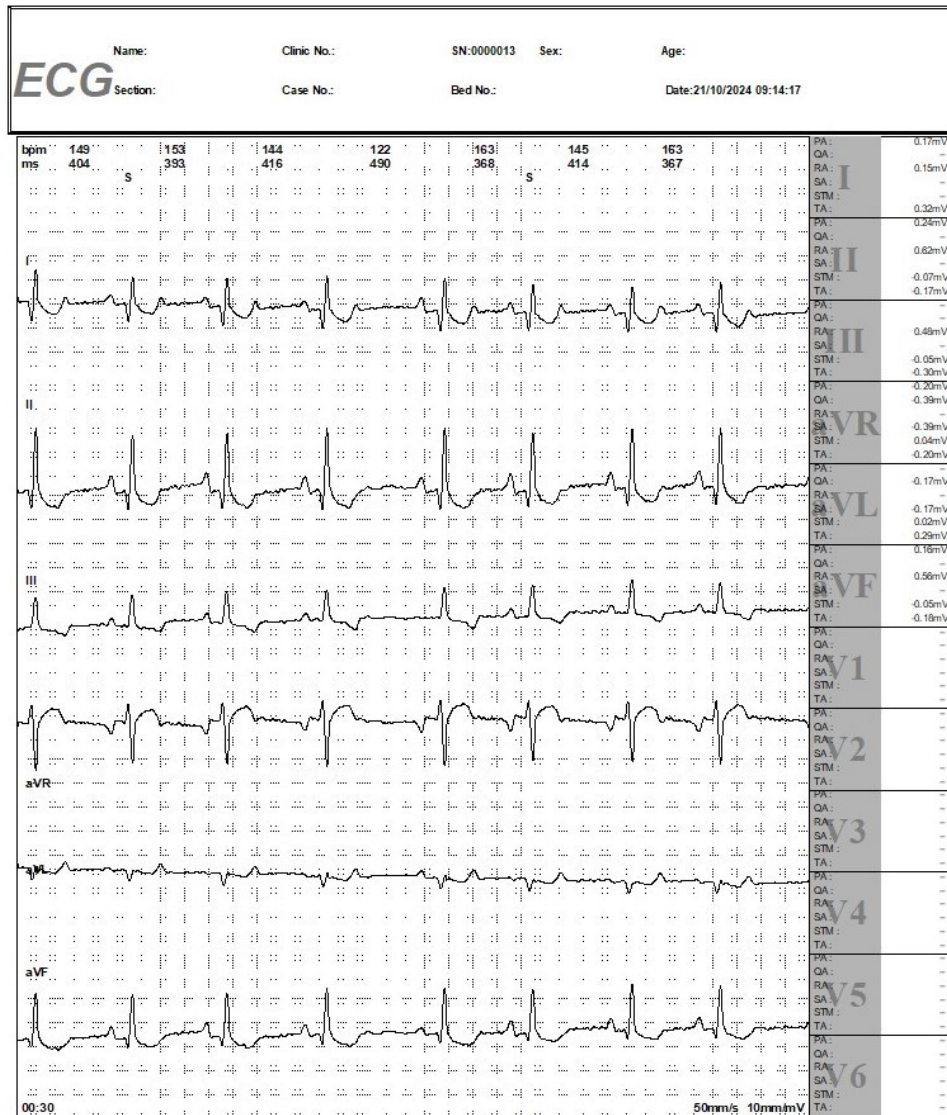


Рис. 3.26. Подовження інтервалу QT та косонизхідна депресія сегменту ST, свійська собака породи німецька вівчарка

3.7. Результати проведення біохімічного аналізу крові та ліпідограми

Пошук сучасних та ранніх діагностичних тестів і специфічних біомаркерів, з метою постановки діагнозу, є важливим завданням для ветеринарної кардіології, адже це дає змогу вчасно призначити ефективне лікування та профілактику. На сьогоднішній день сучасними тестами вважають вміст специфічних серцевих біомаркерів в сироватці крові хворих свійських собак, а саме серцевого тропоніну I (ссTnI) та N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону (сNT-pro BNP). У здорових тварин ссTnI та сNT-pro BNP майже не реєструється в сироватці крові, але за пошкодження міокарду, внаслідок його дилатації ці специфічні біомаркери вивільняються в кровоток у вищих концентраціях [35, 66, 189], що дозволяє виявити патологію на ранніх стадіях.

Саме тому з метою оцінки функцій органів та ліпідного профілю (ліпідограми) було проведено біохімічний аналіз крові та аналіз ліпідограми клінічно здорових та хворих свійських собак на ДКМП за ожиріння.

Основну увагу звертали на вміст ссTnI та сNT-pro BNP в сироватці крові. Згідно отриманих результатів реєстрували збільшення серцевих біомаркерів в сироватці крові свійських собак дослідної групи (рис. 3.27–3.28).

Концентрація ссTnI в сироватці крові свійських собак дослідної групи становила $0,183 \pm 0,012$ нг/мл ($P < 0,001$), що у 20,3 рази більший за показники контрольної групи, у якої показники концентрації ссTnI були на рівні $0,0090 \pm 0,0003$ нг/мл.

Згідно результату дослідження показників концентрації сNT-pro BNP, у сироватці крові свійських собак дослідної групи реєстрували її збільшення до $3855,80 \pm 45,76$ пмоль/л ($P < 0,001$), що у 17,6 разів перевищувало показник клінічно здорових тварин.

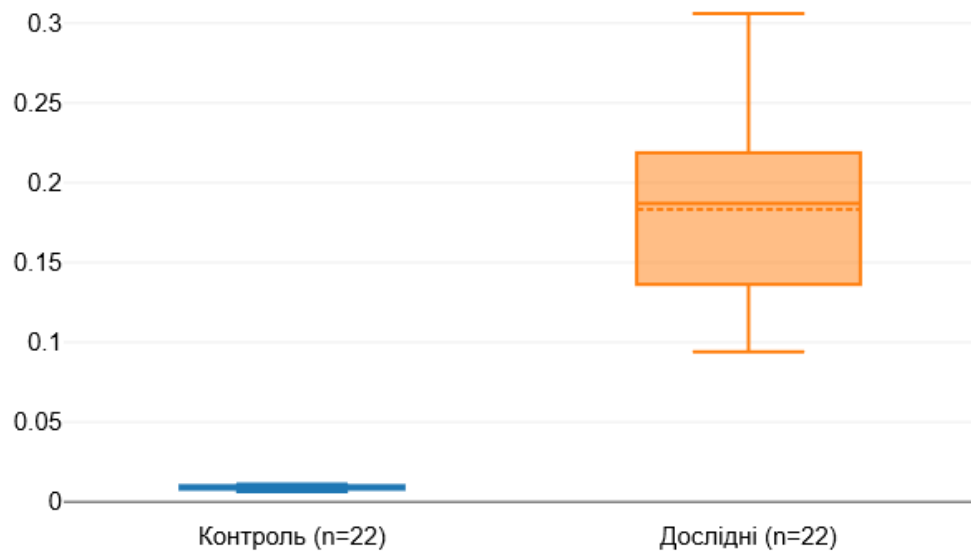


Рис. 3.27. Вміст ссТnI в сироватці крові свійських собак, нг/мл, $M \pm m$

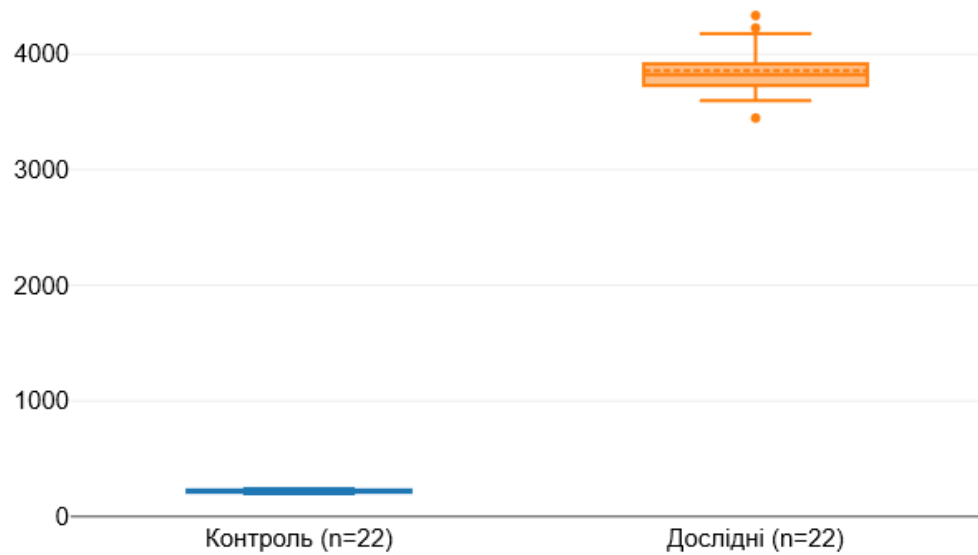
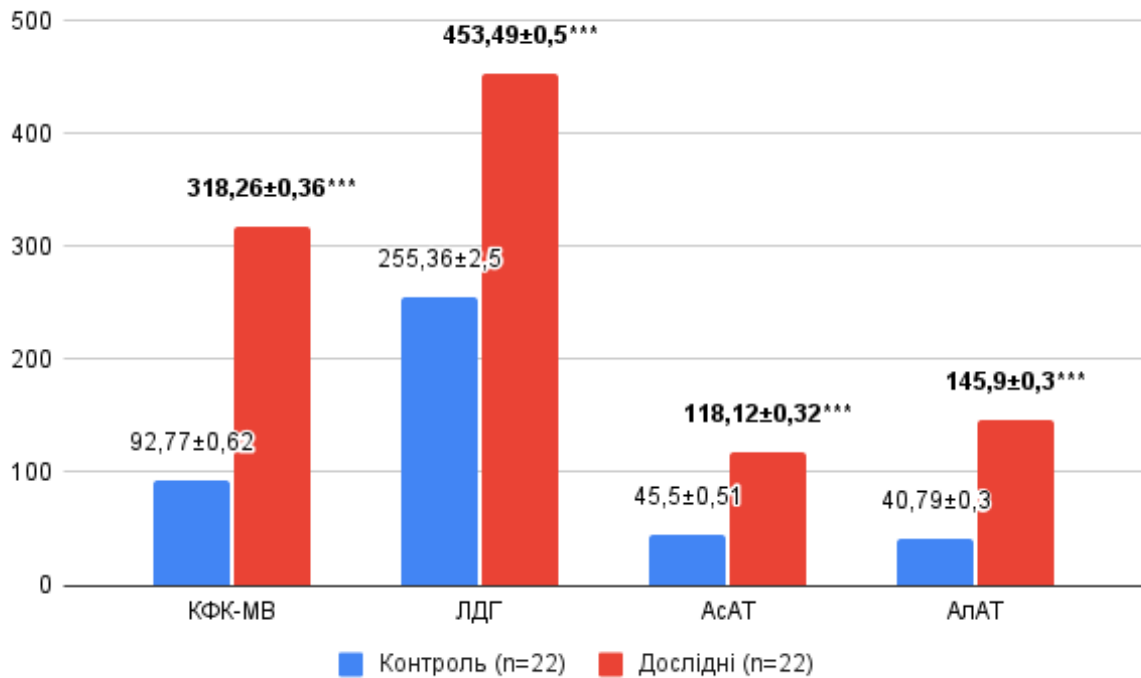


Рис. 3.28. Показники концентрації сNT-pro BNP в сироватці свійських собак, пмоль/л, $M \pm m$

Субодиниці білкових комплексів тропоніну складаються з тропоніну С, тропоніну Т та тропоніну І, вони знаходяться на актинових філаментах поперечно-посмугової мускулатури, в нормі ці білкові комплекси відповідають за регуляцію скорочення серцевого м'язу і майже не виділяються в кров'яне русло [61, 89, 178]. Тропонін І є досить чутливим діагностичним серцевим біомаркером, оскільки він перший реагує на пошкодження або розтягнення кардіоміоцитів, яке відбувається за ДКМП. У нашому випадку підвищення концентрації ссТnI у свійських собак дослідної групи говорить про дегенерацію та пошкодження кардіоміоцитів внаслідок дилатації серцевої тканини, яке і призвело до підвищення цього діагностичного маркеру.

Збільшення концентрації сNT-pro BNP у сироватці крові хворих свійських собак, ймовірно, свідчить про розширення та перенавантаження серцевих стінок. В нормі сNT-pro BNP відповідають за регуляцію водно-сольового обміну в організмі шляхом виведення натрію і води через нирки, тим самим зменшуючи об'єм циркулюючої крові та навантаження на серце [141]. За ДКМП реєструється порушення цього обміну, внаслідок дилатації та зниженню скоротливої функції серця у шлуночках відбувається підвищення тиску який впливає на кардіоміоцити. Підвищений тиск та зменшена скоротлива функція серця зумовлює збільшення виділення сNT-pro BNP, намагаючись компенсувати це підвищене навантаження збільшуючи виведення натрію та води нирками задля зменшення об'єму циркулюючої крові.

Окрім ссТnI та сNT-pro BNP у крові свійських собак визначали показники креатинінфосфокінази MB (серцева) фракцію (КФК-MB), лактатдегідрогінази (ЛДГ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) та аланінамінотрансферази (АлАТ), результати показників представлені на рисунку 3.29.



Примітка: ***P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими

Рис. 3.29. Активність окремих ферментів в крові свійських собак за ДКМП, МО/л, M±m

У свійських собак дослідної групи активність КФК-МВ була у 3,4 рази (P<0,001) більшою за показники клінічно здорових тварин. Таке підвищення активності КФК-МВ, ймовірно, свідчить про розвиток серцевої недостатності, яка розвивається на фоні дилатації шлуночків та порушенні скоротливої функції серця.

Активність ЛДГ також мала достовірно високі показники, які перевищували показники клінічно здорових тварин на 77,6 % (P<0,001). Така активність свідчить про порушення метаболізму кардіоміоцитів, адже в нормі кардіоміоцити використовують АТФ як основну енергію для живлення, але за ожиріння порушується баланс і кардіоміоцити починають використовувати глюкозний метаболізм. Кардіоміоцити починають накопичувати побічні продукти обміну речовин, в тому числі лактат, який є продуктом анаеробного метаболізму. На фоні цього розвивається метаболічний ацидоз – підвищена

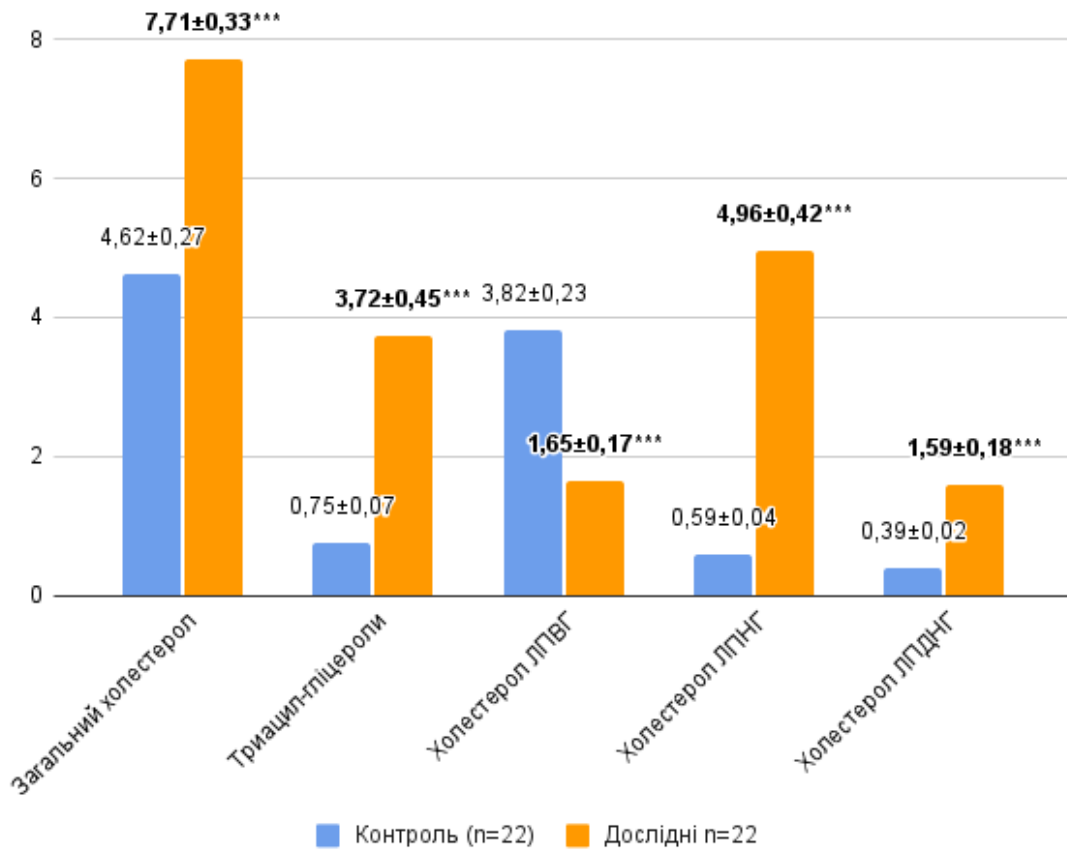
внутрішня кислотність клітин, яка знижує їх функцію і призводить до пошкодження тканин, які вивільняють ЛДГ в кров.

Активність АсАТ і АлАТ у свійських собак дослідної групи перевищували показники клінічно здорових тварин у 2,6 та 3,6 рази ($P < 0,001$) відповідно. Підвищена активність АсАТ у тварин дослідної групи свідчить про пошкодження кардіоміоцитів, внаслідок їх структурних змін (оскільки розвивається дилатація та підвищення внутрішньоклітинного тиску, на фоні компенсаторного механізму, який утворюється через ослаблену скорочувальну здатність серця), гіпоксії (чинником якої є застій крові, який призводить до кисневого голодування та пошкодження клітин) та системного запалення (при ожирінні в організмі утворюються прозапальні цитокіни [161], котрі пошкоджують серцеву тканину і кардіоміоцити).

АлАТ є ферментом, який у значній кількості міститься у гепатоцитах [15], збільшення активності якого реєструється за пошкодження печінкових клітин. На нашу думку, збільшення активності АлАТ у свійських собак дослідної групи, ймовірно, пов'язане з ожирінням, оскільки накопичення жиру в гепатоцитах призводить до порушення метаболізму в структурі клітини і розвитку жирової дистрофії печінки. Водночас, за ДКМП відбувається зниження серцевого викиду і розвивається застій крові у великому колі кровообігу, зокрема венозний застій. Венозний застій крові викликає пошкодження гепатоцитів і вивільнення АлАТ у кров.

З метою оцінки метаболічного стану свійських собак дослідної та контрольної (клінічно здорові тварини) груп, провели додаткове дослідження сироватки крові, а саме визначення ліпідограми, це дозволило оцінити рівень ліпідів в крові тварин та визначити метаболічні порушення, які виникають за ожиріння.

Результати ліпідограми представлені на рисунку 3.30.



Примітка: ***P<0,001 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рис. 3.30. Ліпідограма сироватки крові свійських собак з ДКМП за ожиріння, ммоль/л, M±m

Згідно результату ліпідограми реєстрували підвищення окремих показників. Вміст загального холестеролу у сироватці крові свійських собак дослідної групи був на 66,9 % (P<0,001) вищим, ніж у клінічно здорових тварин. Збільшення загального холестеролу у дослідній групі вказує на порушення ліпідного обміну внаслідок ожиріння. Підвищена кількість циркулюючих ліпідів, внаслідок підвищеного холестеролу, спричинює розвиток окислювального стресу в організмі і, як наслідок, вільні радикали, які накопились в організмі, ушкоджують кардіоміоцити та судини.

У 4,9 рази (P<0,001) вміст триацил-гліцеролу був вищим у свійських собак дослідної групи, порівняно з групою контролю, адже ожиріння збільшує накопичення триацил-гліцеролу в організмі, яке призводить до утворення

атеросклеротичних бляшок. Такий патологічний процес провокує ішемію, внаслідок звуження коронарних судин.

Зниження вмісту холестеролу ЛПВГ на 56,8 % ($P < 0,001$) реєстрували у свійських собак дослідної групи порівняно з клінічно здоровими тваринами. Зниження «хорошого» холестеролу, ймовірно, вказує на декілька патологічних процесів: розвиток атеросклерозу, внаслідок збільшення «поганого» холестеролу (ЛПНГ); порушення метаболізму ліпідів, через ожиріння адипоцити, жирові клітини, починають виділяти прозапальні цитокіни, які знижують рівень ЛПВГ; накопичення ліпідів в тканинах серця, оскільки знижений рівень ЛПВГ не ефективно транспортує надлишок холестеролу з тканин.

Збільшення вмісту холестеролу ЛПНГ у 8,4 рази ($P < 0,001$) відмічали у свійських собак дослідної групи в порівнянні з показниками контрольної групи. Збільшення вмісту «поганого» холестеролу характеризує розвиток атеросклерозу. Оскільки ЛПНГ піддаються легкому окисленню, в подальшому їх захоплюють макрофаги і перетворюють їх на пінисті клітини, які є основою для атеросклеротичних бляшок, котрі порушують кровообіг і звужують просвіт судин [41, 98, 101, 136]. Порушення кровообігу спричиняє навантаження на серце і як наслідок є фактором розвитку дилатації міокарду.

Вміст холестеролу ЛПДНГ у дослідній групі тварин з ДКМП за ожиріння був вищим у 4,1 рази ($P < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими собаками. Збільшення вмісту холестеролу ЛПДНГ, ймовірно, вказує на порушення ліпідного обміну, а саме розвитку атеросклерозу, оскільки ЛПДНГ є основою для синтезування ЛПНГ, це свідчить про те, що організм за ожиріння активно продукує триацил-гліцероли та холестерол. Надлишковий триацил-гліцерол, котрий накопичується в тканинах, зокрема в серцевому м'язі, тим самим викликає порушення функції цих тканин і є фактором розвитку ДКМП.

Основні матеріали, що викладені в розділі «Результати власних досліджень», опубліковані в наукових працях Зарицького С.М. [2-4, 6-13].

3.8. Висновки до розділу 3

У 3 розділі наведені результати власних досліджень, а саме результати вивчення поширення та клінічного дослідження ДКМП за ожиріння у свійських собак.

Вивчення поширення серцево-судинної патології та метаболічних порушень у свійських собак проводили протягом 2021–2024 років на базі клініки ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.», навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, та клінік ветеринарної медицини м. Полтави. Було встановлено, що хвороби обміну речовин реєструвалось у 14,5 % свійських собак (1832 тварин), найбільш поширеною патологією обміну речовин становило ожиріння, яке реєструвалось у 21,8 % свійських собак (400 тварин). У 14,1 % свійських собак реєструвались хвороби серцево-судинної системи, серед яких у 32,6 % свійських собак було діагностовано серцеву недостатність, у 21,3 % – недостатність мітрального клапана, 18,29 % – аритмії, 14,02 % – стеноз клапанів серця, 6,84 % – дилатаційна кардіоміопатія, 6,39 % – міокардит та у 0,28 % тварин діагностовано гіпертрофічну кардіоміопатію. ДКМП на фоні ожиріння найчастіше діагностували навесні (27 %) та влітку (36 %), у свійських собак віком від 4–6 років (68,2 %) та 7–8 років (31,8 %), серед яких 12 кабелів (54,5 %) та 10 сук (45,4 %) породи боксер – 4 (18,2 %), доберман – 4 (18,2 %), лабрадор-ретривер – 7 (31,8 %), німецька вівчарка – 7 (31,8 %).

Під час клінічного огляду свійських собак з ДКМП за ожиріння було встановлено наступні симптоми: зниження апетиту у 100% тварин, диспное – 50 %, швидка втома за фізичного навантаження – 36,4 %, кашель – 81,8 %, тахіпное – 100 %, блідість видимих слизових оболонок та кон'юнктиви – 81,8%, приглушені серцеві тони – 86,3 %, шум регургітації крові – 90,9 %, тахікардія – 100 %.

Встановлено зміни в фізіологічних показниках, а саме ЧДР та ЧСС. Температура тіла у свійських собак дослідної та контрольної групах була в

діапазоні фізіологічних коливань. ЧДР (до навантаження) у свійських собак породи боксер було підвищено у 1,4 разу ($P < 0,05$); у породи доберман та лабрадор-ретриверів – 1,3 разу ($P < 0,05$; $P < 0,001$); у породи німецька вівчарка – 1,4 разу ($P < 0,001$) на відміну від клінічно здорових тварин. Після навантаження ЧДР було підвищено у 1,3 разу у порід боксер ($P < 0,05$) та німецької вівчарки ($P < 0,001$); у свійських собак порід доберман та лабрадор-ретривер – 1,5 ($P < 0,05$) та 1, разу 4 ($P < 0,001$) відповідно. У дослідній групі тварин усіх порід під час дослідження реєструвалась помірна тахікардія. ЧСС (до навантаження) було вищим на 25,1 % ($P < 0,05$) у породи боксер; 39,5 % ($P < 0,05$) – породи доберман; 21,1 % ($P < 0,001$) – породи лабрадор-ретривер; 28,2 % ($P < 0,001$) – породи німецька вівчарка, порівняно з контрольною групою свійських собак. Після навантаження реєструвались збільшення ЧСС на 16,4 % ($P < 0,05$) у породи боксер; 13,1 % ($P < 0,05$) – породи доберман; 24,4 % ($P < 0,001$) – породи лабрадор-ретривер та на 26,7 % ($P < 0,001$) у породи німецька вівчарка, порівняно з контрольною групою.

Показники артеріального (систоличного та діастолічного) тиску були нижчими ($P < 0,001$; $P < 0,05$), за показники клінічно здорової групи свійських собак.

За результатами ехокардіографії було встановлено зменшення розміру міжшлуночкової перегородки в діастолу та систолу у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер, німецька вівчарка ($P < 0,001$), та боксер і доберман ($P < 0,05$). Підвищення показника кінцевого систолічного та діастолічного об'єму встановлено у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер, німецька вівчарка ($P < 0,001$), боксер і доберман ($P < 0,05$). Стоншення задньої стінки лівого шлуночка в систолу та діастолу реєстрували у собак дослідної групи порід боксер та доберман ($P < 0,05$) і лабрадор-ретривер та німецька вівчарка ($P < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими тваринами. Збільшення показника об'єму лівого передсердя достовірно реєстрували у дослідній групі порід лабрадор-ретривер, німецька вівчарка ($P < 0,001$) та боксер і доберман ($P < 0,01$), порівняно з контрольною групою тварин цих порід.

Достовірне значення у розмірі поперечного розрізу аорти реєстрували у порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка ($P < 0,001$) дослідної групи, що на 11,9 та 13,6% вище за показники клінічно здорових тварин цих порід. Співвідношення лівого передсердя до аорти, найбільш достовірні значення мали тільки у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецької вівчарки ($P < 0,001$), тоді як у порід боксер та доберман цей показник мав тенденцію до збільшення. У свійських собак дослідної групи змінилися показники параметру фракції викиду, достовірні показники реєстрували у порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка ($P < 0,001$), боксер і доберман ($P < 0,05$). Зниження фракції скорочення реєстрували у всіх порід дослідної групи, проте найбільш достовірні показники були у порід німецька вівчарка та лабрадор-ретривер ($P < 0,001$).

Згідно результатів рентгенографії грудної клітки встановили кардіомегалію, інтерстиціальний набряк легень та зміщення трахеї. За результатами розрахунків кардіовертебрального та кардіоторакального індексів встановили збільшення кардіовертебрального індексу на 20,1 % ($P < 0,05$) у породи боксер, 22,8 % ($P < 0,05$) – доберман та на 18,1 і 21,4 % ($P < 0,001$) лабрадор-ретривер та німецька вівчарка дослідної групи; збільшення кардіоторакального індексу у 1,8 та 1,6 разу ($P < 0,001$) у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка та на 67,4 і 78,0 % ($P < 0,05$) у порід боксер та доберман.

За результатами проведення ЕКГ реєстрували достовірні зміни усіх показників, а саме зменшення ($P < 0,001$) інтервалу R-R, збільшення ($P < 0,001$) комплексу QRS та ST, зниження ($P < 0,001$) амплітуди зубця R, подовження ($P < 0,001$) інтервалу QT, збільшення ($P < 0,001$) тривалості зубця P та зменшення ($P < 0,001$) амплітуди зубця T порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Згідно результатів біохімічного аналізу крові, встановили збільшення концентрації специфічних серцевих біомаркерів, а саме у 20,3 та у 17,6 рази ($P < 0,001$) перевищена концентрація cTnI та cNT-pro BNP в сироватці крові свійських собак дослідної групи, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Також реєстрували активність окремих ферментів в крові: збільшення ($P<0,001$) КФК-МВ, ($P<0,001$) ЛДГ, ($P<0,001$) АсАТ і АлАТ.

За результатами проведеної ліпидограми сироватки крові свійських собак з ДКМП за ожиріння було встановлено підвищення окремих показників: загальний холестерол був на 66,9 % ($P<0,001$) вищим за показники клінічно здорових тварин; триацил-гліцерол перевищував показники у 4,9 рази ($P<0,001$); холестерол ЛПВГ знижувався на 56,8 % ($P<0,001$); холестерол ЛПНГ був збільшеним у 8,4 рази ($P<0,001$) та у 4,1 рази збільшений вміст холестеролу ЛПДНГ ($P<0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами.

РОЗДІЛ 4. ЛІКУВАННЯ СВІЙСЬКИХ СОБАК З ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ ЗА ОЖИРІННЯ

4.1. Ефективність проведеного лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння

Згідно проведених діагностичних досліджень та отриманих результатів ми розробили і застосували комплексну схему лікування свійських собак з ДКМП за ожиріння, що включало використання бета-блокаторів, інгібіторів АПФ, діуретиків, кардіо- та гепатопротекторів, дієтотерапію та оксигенотерапію.

Тому наступним етапом роботи було розробити, апробувати, експериментально та теоретично обґрунтувати ефективність схеми лікування свійських собак з ДКМП за ожиріння, з використанням ліцензованих ветеринарних препаратів, яка включала бета-блокатор «Ветмедин Чу» (пімобендан) перорально по 0,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу впродовж 30 діб; діуретик «Фуросемід» (фуросемід) внутрішньом'язово, 2,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу впродовж 3 діб; інгібітор АПФ «Кардаліс» (спіронолактон, беназиприлу гідрохлорид) перорально в дозі 0,25 мг беназиприлу гідрохлориду та 2 мг спіронолактону на 1 кг маси тіла, впродовж 30 діб; «Тіопротектин» (морфолінієва сіль тіазотної кислоти) внутрішньовенно 4 мл, 1 р/добу; кардіопротектор «КардіоЛік» перорально по 10 мл 2 р/добу протягом 6 місяців; гепатопротектор «ГепатоЛік» перорально по 10 мл 2 р/добу впродовж 5 тижнів; оксигенотерапія – 30 хв, 1 р/добу; дієтичний корм для дорослих свійських собак Royal Canin Satiety Weight Management Canine (норми годування згідно рекомендацій виробника).

Контроль ефективності лікування проводили на 30-ту добу за результатами клінічного огляду, тонометрії, ехокардіографії, рентгену грудної клітки (кардіовертебральний та кардіоторакальний індекси), електрокардіографії, біохімічного аналізу крові та ліпідограми.

У зв'язку зі зміною місця проживання господарів свійських собак породи боксер (n=4) та доберман (n=4) результати проведеного лікування нам не відомі, а подальший зв'язок з господарями обірвався.

Після проведеного лікування свійських собак впродовж 30-ти діб за результатами клінічного дослідження було встановлено покращення клінічного стану, а саме – відновлення апетиту, відсутність анемічності видимих слизових оболонок та кон'юнктиви. Реєстрували зниження маси тіла у свійських собак дослідної групи (рис. 5.1) на $4,92 \pm 0,13$ %, порівняно з вагою до призначення дієти.

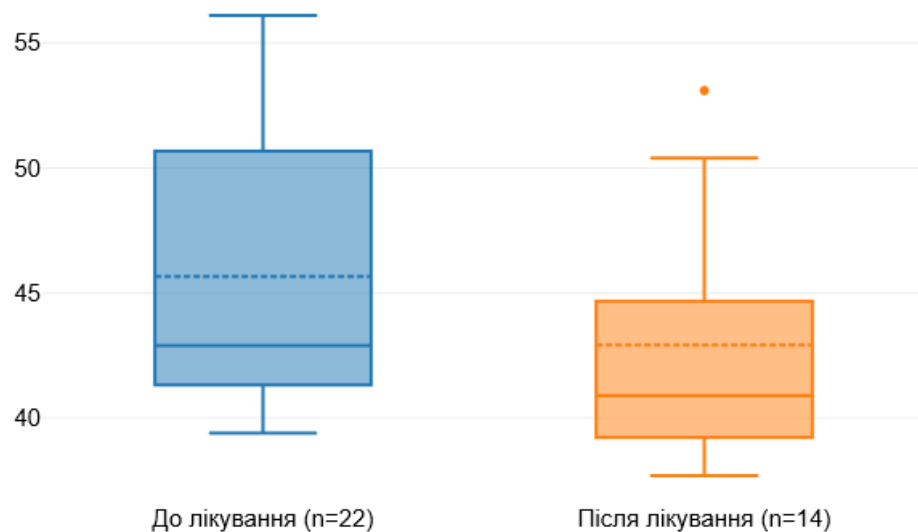


Рис. 5.1. Маса тіла свійських собак до лікування та після, кг, $M \pm m$

Очевидно, що такому поступовому зниженню маси тіла посприяло призначення спеціальної ветеринарної дієти Royal Canin Satiety Weight Management Canine.

У зв'язку зі зниженням маси тіла у свійських собак дослідної групи ми також реєстрували зниження на 9,7 % ($P < 0,05$) ЧДР та 9,1 % ($P < 0,001$) ЧСС порівняно з показниками на початку лікування (рис. 5.2–5.3). Ймовірно, таке

зниження показників пов'язане із схудненням та покращенням стану серцево-судинної системи.

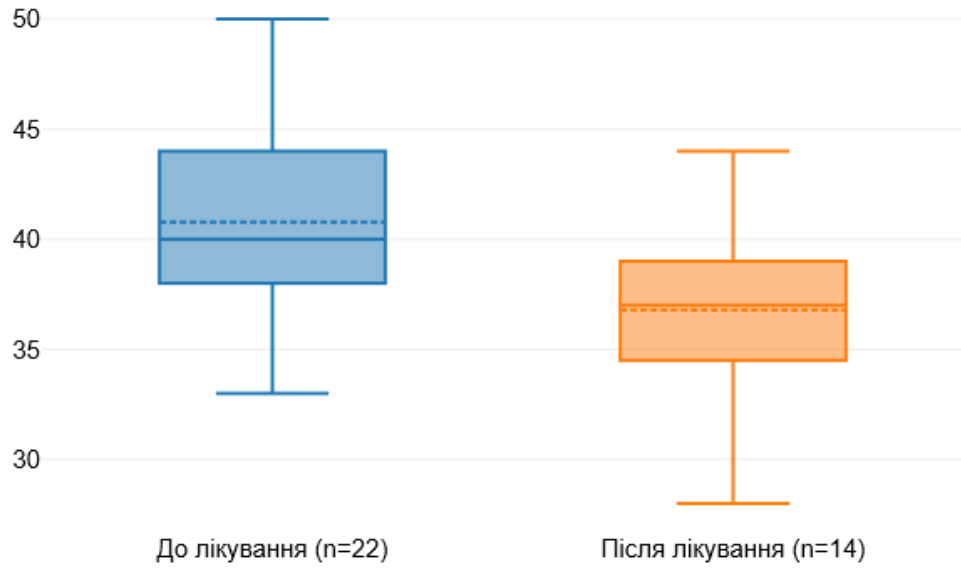


Рис. 5.2. ЧДР свійських собак до лікування та після, д.р./хв, $M \pm m$

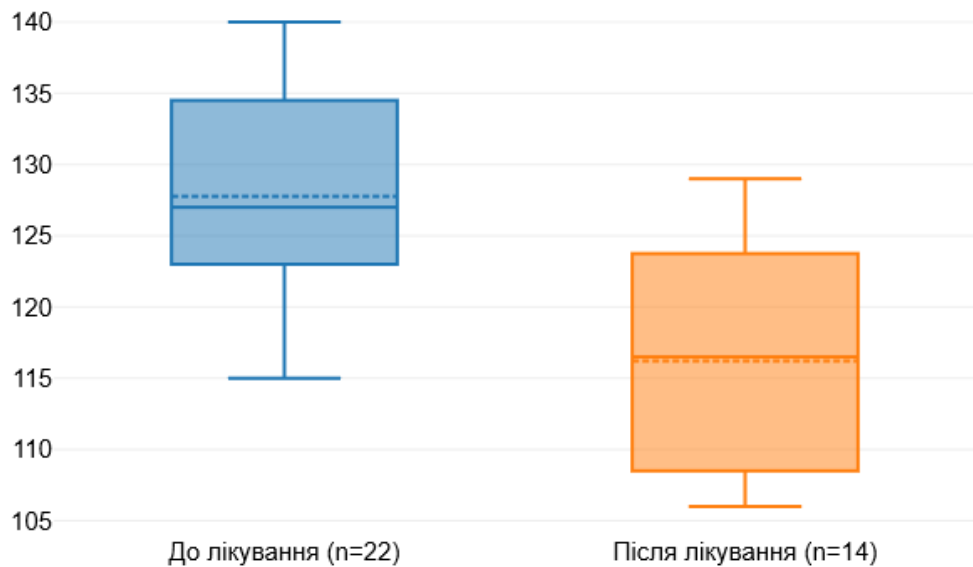
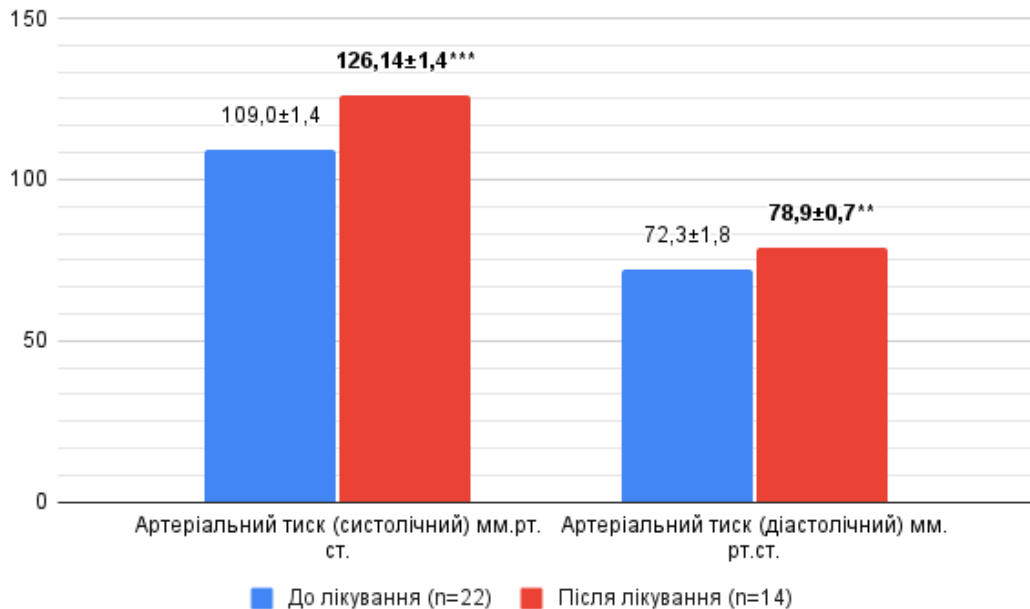


Рис. 5.3. ЧСС свійських собак до лікування та після, уд./хв, $M \pm m$

Через 30 днів встановлено підвищення на 15,7 і 9,1 % показників артеріального систолічного ($P<0,001$) та діастолічного тиску ($P<0,01$) у свійських собак дослідної групи, порівняно з початком лікування (рис. 5.4).



Примітка: ** $P<0,01$; *** $P<0,001$ – порівняно з початком лікування

Рис. 5.4. Вплив лікування на показники артеріального тиску у свійських собак, мм.рт.ст., $M \pm m$

Очевидно, що збільшення показників тиску, після лікування, говорить про покращення серцевої функції та тону судин.

Після проведеного лікування ми реєстрували зміни показників ехокардіографії серця за ДКМП у свійських собак дослідної групи (таблиця 5.1).

За результатом проведеної ехокардіографії після лікування розмір міжшлуночкової перегородки в діастолу (IVSd, мм) збільшився у свійських собак дослідної групи породи лабрадор-ретривер на 7,6 % ($P<0,05$) та на 11,2 % ($P<0,01$) – породи німецька вівчарка.

Розмір міжшлуночкової перегородки в систолу (IVSs, мм) після лікування у собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка мав

тенденцію до збільшення на 7,4 та 5,2 %, відповідно. Очевидно, що збільшення розміру міжшлуночкової перегородки вказує на зміцнення серцевого м'язу та покращення насосної функції серця.

Водночас, через 30 днів від початку лікування реєстрували зниження показників кінцевого систолічного (ESV, мм) та діастолічного (EDV, мм) об'ємів.

Так, у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка ESV знизився на 7,8 (P<0,01) та 7,1 % (P<0,05) порівняно з початком лікування. Щодо показника EDV, то у тварин породи лабрадор-ретривер і німецька вівчарка після проведеного лікування реєстрували зниження цього показника на 8,7 (P<0,01) та 7,7 % (P<0,05), відповідно.

Таблиця 5.1

Вплив лікування на показники ехокардіографії у В-режимі за дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак з ожирінням, M±m

Показники ЕхоКГ та одиниці виміру	Лабрадор-ретривер		Німецька вівчарка	
	До лікування n=7	Після лікування n=7	До лікування n=7	Після лікування n=7
IVSd, мм	6,0±0,13	6,46±0,13*	5,8±0,19	6,45±0,15**
IVSs, мм	8,67±0,32	9,31±0,3	9,52±0,22	10,02±0,25
ESV, мм	47,3±0,87	43,6±0,82**	50,4±1,15	46,85±1,07*
EDV, мм	58,4±0,98	53,3±0,91**	62,05±1,26	57,24±1,18*
LVPWs, мм	10,2±0,3	11,0±0,32	9,7±0,41	10,3±0,41
LVPWd, мм	5,97±0,12	6,78±0,15***	5,91±0,19	6,86±0,22**
LA, мм	35,95±0,32	34,5±0,34**	36,6±0,63	35,3±0,61
Ao, мм	25,18±0,39	25,4±0,39	25,95±0,63	26,15±0,15
LA/Ao	1,65±0,03	1,65±0,06	1,67±0,02	1,67±0,02
EF, %	50,2±1,2	57,5±1,4**	46,0±2,2	53,4±2,3*
FS, %	20,48±0,57	24,4±0,7**	16,9±0,84	20,6±0,93*

Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з початком лікування

Ймовірно, що зменшення кінцевого систолічного та діастолічного об'ємів свідчить про ефективне скорочення лівого шлуночка та витіснення більшого об'єму крові за кожним скороченням.

Показники розміру задньої стінки лівого шлуночка в систолу (LVPWs, мм) та діастолу (LVPWd, мм) збільшились через 30 діб проведеного лікування. LVPWs мали тенденцію до підвищення на 7,8 та 6,2 %, у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка. Проте, показники LVPWd підвищились на 13,6 і 16,1 % у тварин дослідної групи порід лабрадор-ретривер ($P<0,001$) та німецька вівчарка ($P<0,01$), порівняно з початком лікування.

Підвищення показників розміру задньої стінки лівого шлуночка в систолу та діастолу очевидно свідчить про ремоделювання міокарду та збільшення його маси.

Достовірне зменшення ($P<0,01$) показника об'єму лівого передсердя (LA, мм) на 4,0 % реєстрували після лікування у свійських собак дослідної групи породи лабрадор-ретривер. Що стосується свійських собак дослідної групи породи німецька вівчарка, то показник LA мав тенденцію до зниження на 3,5 %. Зменшення показника об'єму лівого передсердя, ймовірно, свідчить про зниження тиску в лівому шлуночку та лівому передсерді завдяки покращенню скорочувальної здатності серця та зниженню надмірного навантаження, яке спричинене ДКМП.

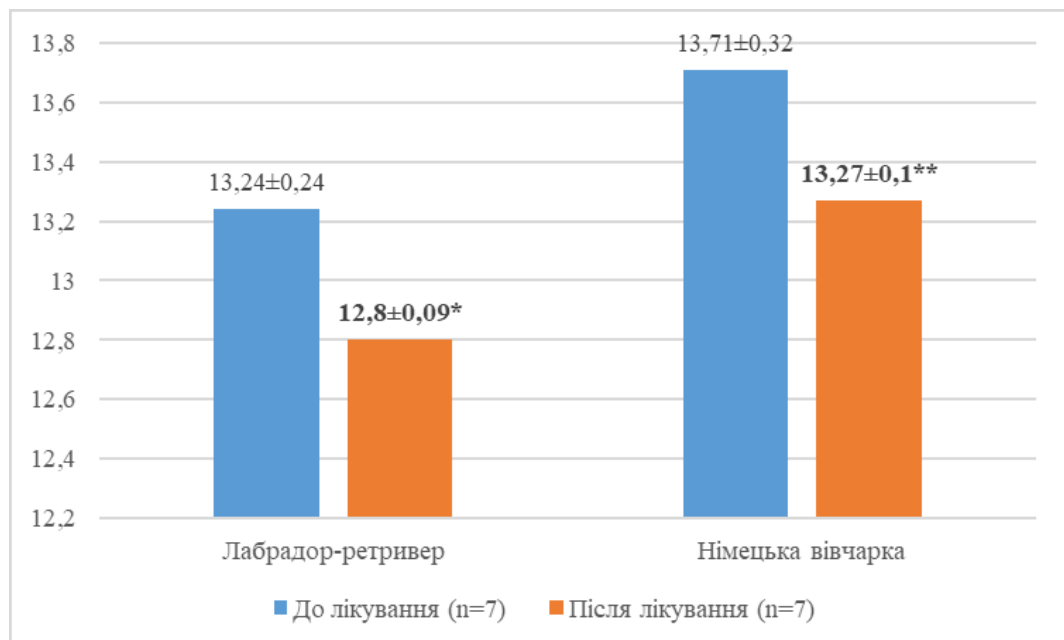
Показники розміру поперечного розрізу аорти (Ao, мм) не мали достовірних змін у свійських собак обох порід, проте, після проведеного лікування ми реєстрували незначну тенденцію до його підвищення на 0,9 та 0,8 % у порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, відповідно. Співвідношення лівого передсердя до аорти (LA/Ao) залишились без змін та становили $1,65\pm 0,06$ і $1,67\pm 0,02$ для порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, відповідно.

Збільшення розміру поперечного розрізу аорти, на нашу думку, може бути наслідком оптимізації кровообігу внаслідок зниження об'ємного навантаження

та нормалізації роботи серця. Співвідношення лівого передсердя до аорти, яке залишилось без змін, ймовірно, свідчить про те, що немає значної дилатації лівого передсердя і змін у розмірі аорти та вказує на стабілізацію гемодинаміки.

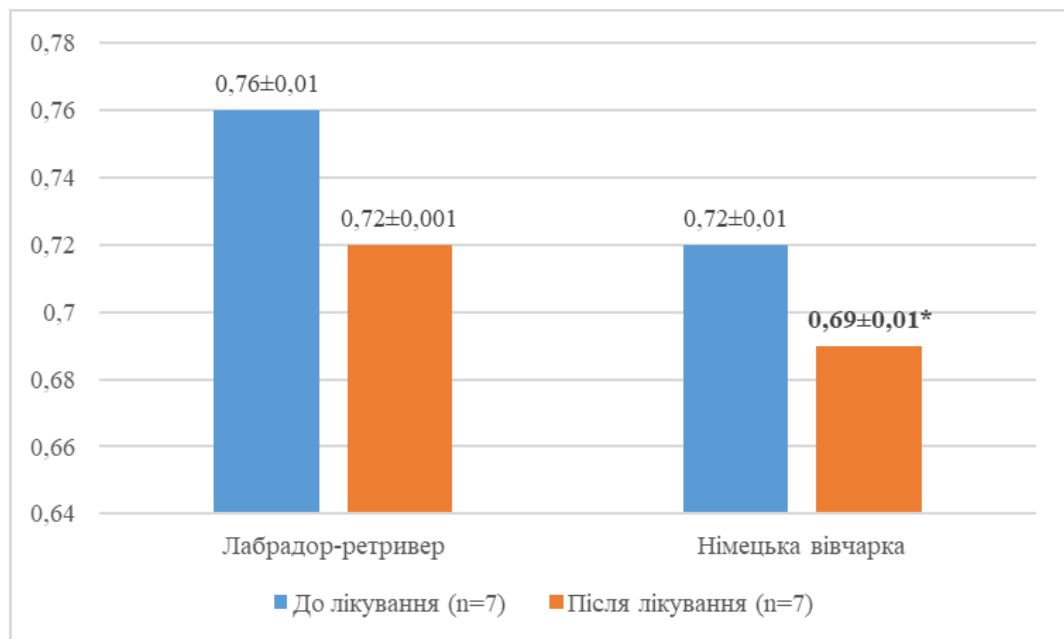
Після проведеного лікування змінились показники параметру фракції викиду (EF, %) та скорочення (FS, %). Показники EF у тварин дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка збільшувались на 14,5 % ($P<0,01$) та 16,1 % ($P<0,05$). Водночас, реєстрували підвищення показника FS на 19,1 % у собак порід лабрадор-ретривер ($P<0,01$) та 21,9 % у породи німецька вівчарка ($P<0,05$). Ймовірно, що збільшення показників фракції викиду та скорочення вказує на покращення роботи серцевого насосу, а саме – лівий шлуночок витісняє більший об'єм крові з кожною систолою. Це свідчить про покращення серцевої функції після зниження переднавантаження та післянавантаження, що забезпечило лікування.

Показники кардіовертебрального та кардіоторакального індексів також змінились після проведеного лікування (рис. 5.5–5.6).



Примітка: * $P<0,05$; ** $P<0,01$ – порівняно з початком лікування

Рис. 5.5. Вплив лікування на показники кардіовертебрального індексу у свійських собак, $M\pm m$



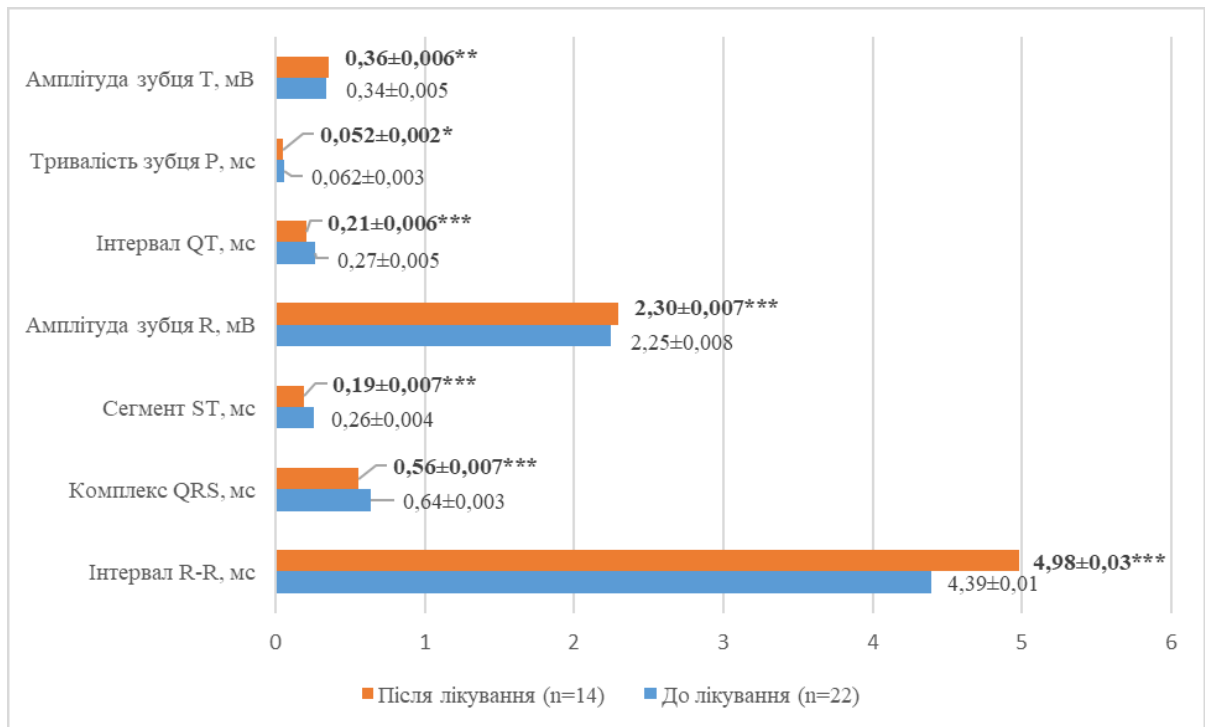
Примітка: * $P < 0,05$ – порівняно з початком лікування

Рис. 5.6. Вплив лікування на показники кардіоторакального індексу у свійських собак, $M \pm m$

Так, показник кардіоторакального індексу знизився на 3,2 % ($P < 0,01$) у свійських собак дослідної групи породи німецька вівчарка, та на 3,3 % ($P < 0,05$) – лабрадор-ретривер, порівняно з початком лікування. Кардіоторакальний індекс знизився на 5,3 % у породи лабрадор-ретривер та на 4,2 % ($P < 0,05$) у породи німецька вівчарка.

Очевидно, що зниження індексів після проведеного лікування свідчить про зниження дилатації міокарду і тиску в лівому шлуночку та лівому передсерді, стабілізацію структурних змін, і покращення їх функціональності, оскільки бета-блокатори впливають на діастолічну функцію та знижують частоту серцевих скорочень, а іАПФ розширюють судини та зменшують післянавантаження серця; кардіопротектори та оксигенотерапія покращують метаболізм в серцевому м'язі, підвищують його здатність працювати в стресових умовах, які викликаються ДКМП та ожирінням.

За результатами проведеної ЕКГ, після лікування, ми реєстрували позитивну тенденцію до змін показників (рис. 5.7).



Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з початком лікування

Рис. 5.7. Вплив лікування на показники ЕКГ свійських собак, М±m

На 30-ту добу після лікування інтервал R-R збільшився у 13,4 % (P<0,001) у свійських собак дослідної групи. Очевидно, що бета-блокатори вплинули на зниження частоти серцевих скорочень, оскільки інтервал R-R на електрокардіограмі відображає серцеві скорочення [127, 217], це зменшує навантаження на серце та дозволяє йому краще наповнюватись кров'ю між скороченнями.

Достовірне зниження комплексу QRS на 12,5 % (P<0,001) реєстрували у свійських собак дослідної групи порівняно з початком лікування. Ймовірно, зниження комплексу свідчить про покращення функціональності провідної системи серця, а також про зниження ризику виникнення порушеного серцевого ритму та підвищення ефективності скорочення шлуночків.

Зменшення сегмента ST на 26,9 % (P<0,001) після проведеного лікування у свійських собак дослідної групи свідчить про нормалізацію електролітного обміну та покращення метаболізму серцевого м'язу.

Амплітуда зубця R на 30-ту добу лікування збільшувалась на 2,2 % ($P < 0,001$) у тварин дослідної групи порівняно з показником до початку терапії. Збільшення амплітуди зубця R вказує на підвищення сили скорочення шлуночків внаслідок покращення функціонального стану серцевого м'язу за допомогою кардіопротекторів, котрі підвищують скоротливу функцію серця та покращують метаболічний обмін кардіоміоцитів.

У 1,3 разу ($P < 0,001$) зменшились показники інтервалу QT у свійських собак дослідної групи порівняно з початком лікування. Очевидно, що таке зменшення вказує на покращення електролітного балансу та попереджає ризик розвитку аритмій.

На 30-ту добу лікування показники тривалості зубця P зменшились на 16,1 % ($P < 0,05$) порівняно з показниками до початку лікування. Ймовірно, таке зменшення тривалості свідчить про покращення скоротливої функції передсердь.

Збільшення на 5,9 % ($P < 0,01$) амплітуди зубця T на електрокардіограмі свійських собак дослідної групи, після проведеної терапії, вказує на початок стабілізації метаболізму кардіоміоцитів та зменшення ішемії і покращення процесу реполяризації серцевого м'язу.

Проведене лікування також вплинуло на концентрацію біохімічних показників та на показники специфічних серцевих біомаркерів в сироватці крові свійських собак, а саме cTnI та cNT-pro BNP (рис 5.8–5.9).

Так, на 30-ту добу реєстрували зниження ($P < 0,001$) в сироватці крові свійських собак специфічних серцевих біомаркерів cTnI на 54,6 % та cNT-pro BNP – 26,6 %, порівняно з початком лікування. Ймовірно, зниження концентрації cTnI свідчить про зменшення ступеня пошкодження та руйнування кардіоміоцитів, а зниження концентрації cNT-pro BNP в сироватці крові свійських собак вказує на зменшення дилатації серцевих камер та зниження навантаження на серце внаслідок запропонованої схеми лікування.

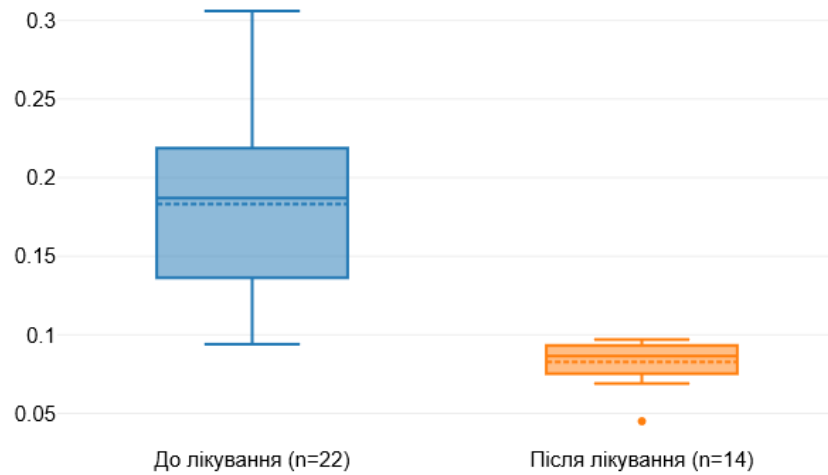


Рис. 5.8. Вплив лікування на концентрацію ссТnI в сироватці крові свійських собак, нг/мл, $M \pm m$

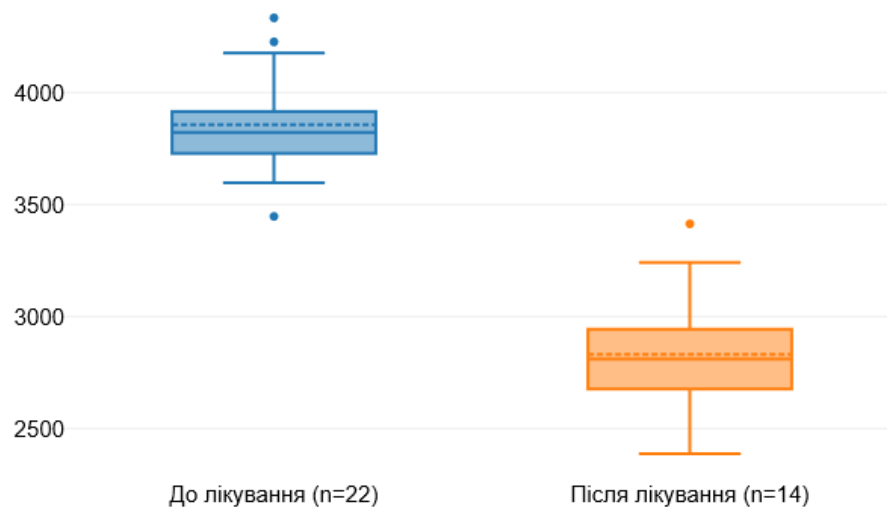
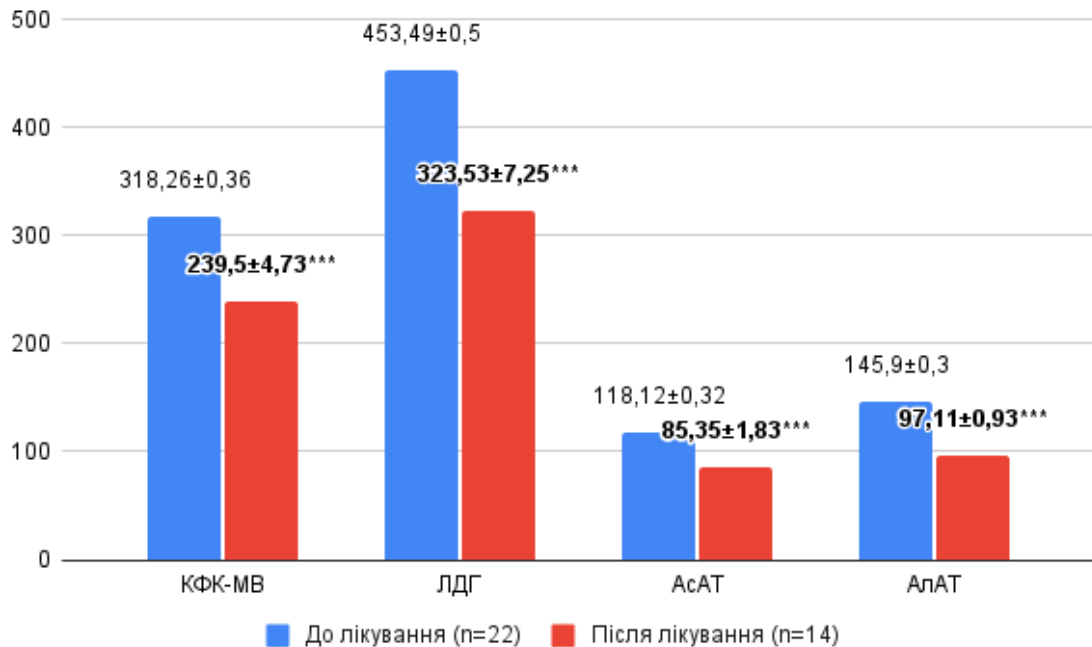


Рис. 5.9. Вплив лікування на концентрацію сNT-pro BNP в сироватці крові свійських собак, пмоль/л, $M \pm m$

За результатом дослідження біохімічних показників активності окремих ферментів крові після лікування, ми реєстрували зниження активності ($P < 0,001$; рис. 5.10) на 24,7 % КФК-МВ, 28,6 % – ЛДГ, 27,7% – АсАТ, 33,4 % – АлАТ. Очевидно, що запропонована схема лікування нормалізує активність

окремих ферментів крові свійських собак, це вказує на зниження ступеня ураження як серцевих так і печінкових клітин, стабілізацію стану міокарду, зменшення навантаження на серце, застійних явищ, а також вказує на початок нормалізації метаболічних процесів.



Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 – порівняно з початком лікування

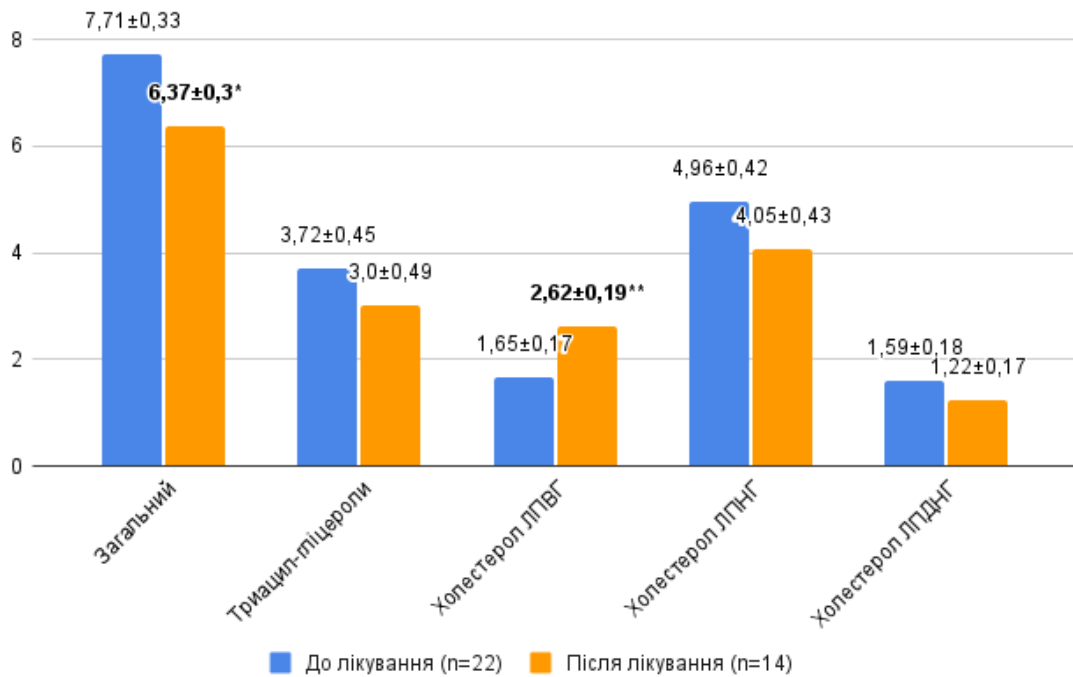
Рис. 5.10. Вплив лікування на активність окремих ферментів в крові свійських собак, МО/л, $M \pm m$

Лікування свійських собак позитивно вплинуло на ліпідний профіль (рис. 5.11). На 30-ту добу лікування рівень загального холестеролу знизився у 1,2 разу ($P < 0,05$) і в середньому становив $6,37 \pm 0,3$ ммоль/л. Очевидно, що призначена спеціальна дієтотерапія зумовила зниження споживання жирів, а терапія, зокрема гепатопротектори, підвищили метаболізм ліпідів.

Зниження вмісту триацил-гліцеролу на 19,3 % у сироватці крові свійських собак дослідної групи впродовж лікування, ймовірно, свідчить про покращення жирового обміну в організмі тварини.

Вміст холестеролу ЛПВГ в сироватці крові на 30-ту добу терапії збільшився на 58,7 % ($P < 0,01$) порівняно з показником до початку лікування.

Очевидно, збільшення холестеролу ЛПВГ вказує на покращення транспортування надлишку холестеролу для подальшого його виведення, та зниження ризику розвитку атеросклерозу [41].



Примітка: *P<0,05; **P<0,01 – порівняно з початком лікування

Рис. 5.11. Вплив лікування на показники ліпідограми свійських собак, ммоль/л, $M \pm m$

У сироватці крові тварин дослідної групи показники холестеролу ЛПНГ та ЛПДНГ становили $4,05 \pm 0,43$ і $1,22 \pm 0,17$ ммоль/л та були нижчими у 1,2 та 1,3 разу, порівняно з показниками до початку лікування. Ймовірно, зниження цих показників свідчить про зменшення процесу атерогенезу, поліпшення метаболізму ліпідів та зменшення накопичення жирів в організмі тварин [98, 101].

Основні матеріали, що викладені в розділі «Лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння», опубліковані в наукових працях Зарицького С. М. [5–6].

4.2. Висновки до розділу 4

Запропонована схема лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння є ефективною. Адже призначена схема лікування покращила не тільки загальний клінічний стан свійських собак, а також вплинула на масу тіла, артеріальний тиск, показники ЕхоКГ, кардіоторакального та кардіовертебрального індексів, показники ЕКГ, біохімічного та ліпідного профілю сироватки крові тварин. Представлена схема лікування дозволяє підтримати клінічний стан тварини, а також тривалість життя свійського собаки.

Лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння з використанням дієтичного корму Royal Canin Satiety Weight Management Canine, «Ветмедин Чу» (бета-блокатор) перорально по 0,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу, впродовж 30 днів, «Фуросемід» (діуретик) внутрішньом'язово, 2,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу впродовж 3 днів, «Кардаліс» (іАПФ) перорально у дозі 0,25 мг беназиприлу гідрохлориду та 2 мг спіронолактону на 1 кг маси тіла, впродовж 30 днів, «Тіопротектин» внутрішньовенно 4 мл, 1 р/добу, «КардіоЛік» (кардіопротектор) перорально по 10 мл 2 р/добу впродовж 6 місяців, «ГепатоЛік» (гепатопротектор) перорально по 10 мл 2 р/добу впродовж 5 тижнів та оксигенотерапія – 30 хв, 1 р/добу сприяло покращенню клінічного стану, а також супроводжувалось зниженням маси тіла на $4,92 \pm 0,13$ %, зниженням показників ЧДР ($P < 0,05$) та ЧСС ($P < 0,001$), збільшенням артеріального систолічного ($P < 0,001$) і діастолічного ($P < 0,01$) тиску.

За результатами проведення ехокардіографії, після проведеного лікування, було встановлено зміни в показниках: збільшення IVSd на 7,6 % ($P < 0,05$) у тварин дослідної групи породи лабрадор-ретривер та на 11,2 % ($P < 0,01$) у породи німецька вівчарка, на 7,4 та 5,2 % збільшення IVSs у дослідних собак породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, але показники мали недостатній рівень вірогідності, зменшення показників ESV на 7,8 % ($P < 0,01$) у породи лабрадор-ретривер та на 7,1 % ($P < 0,05$) у породи

німецька вівчарка, EDV на 8,7 % ($P<0,01$) у породи лабрадор-ретривер та на 7,7 % ($P<0,05$) у породи німецька вівчарка, тенденцію до збільшення на 7,8 та 6,2 % LVPWs, збільшення LVPWd на 13,6 та 16,1 % у порід лабрадор-ретривер ($P<0,001$) та німецька вівчарка ($P<0,01$), зменшення показника LA на 4,0 % ($P<0,01$) у тварин породи лабрадор-ретривер та на 3,5 % – у породи німецька вівчарка, тенденцію до збільшення показника розміру поперечного розрізу аорти (Ao, мм) на 0,9 і 0,8 % у свійських собак порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка відповідно, показники LA/Ao залишились без змін та становили $1,65\pm 0,06$ і $1,67\pm 0,02$ для порід лабрадор-ретривер і німецька вівчарка, показники EF достовірно збільшувались ($P<0,01$) у 1,1 разу в тварин дослідної групи породи лабрадор-ретривер та у 1,2 разу ($P<0,05$) – породи німецька вівчарка, показник FS збільшився у 1,2 разу у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер ($P<0,01$) та німецька вівчарка ($P<0,05$).

Показники рентгену грудної клітки, на 30-тий день терапії, становили: зниження кардіовертебрального індексу на 3,2 % ($P<0,01$) у породи німецька вівчарка та на 3,3 % ($P<0,05$) у породи лабрадор-ретривер, зниження кардіоторакального індексу у 1,0 у дослідних порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка ($P<0,05$).

Після лікування свійських собак ми встановили такі зміни в показниках ЕКГ дослідної групи свійських собак: збільшення на 13,4 % ($P<0,001$) інтервалу R-R, зниження на 12,5 % ($P<0,001$) комплексу QRS, зменшення на 26,9 % ($P<0,001$) сегменту ST, збільшення на 2,2 % ($P<0,001$) амплітуди зубця R, зменшення у 1,3 разу ($P<0,001$) інтервалу QT, зменшення на 16,1 % ($P<0,05$) тривалості зубця P та збільшення на 5,9 % ($P<0,01$) амплітуди зубця T.

Після проведеної терапії реєстрували зменшення концентрації специфічних серцевих біомаркерів та показників активності окремих ферментів в сироватці крові свійських собак: на 54,6 % ($P<0,001$) cсTnI та на 26,6 % ($P<0,001$) cNT-pro BNP, на 24,7 % ($P<0,001$) активність КФК-MB, на

28,6 % ($P < 0,001$) активність ЛДГ, на 27,7 % ($P < 0,001$) активність АсАТ та на 33,4 % ($P < 0,001$) активність АлАТ.

На 30-ту добу ми встановили зміни в ліпідному профілі сироватки крові свійських собак, а саме: у 1,2 разу ($P < 0,05$) зниження загального холестеролу, зниження на 19,3 % триацил-гліцеролу, збільшення на 58,7 % ($P < 0,01$) холестеролу ЛПВГ та зниження показників холестеролу ЛПНГ у 1,2 та ЛПДНГ у 1,3 разу, порівняно з початком лікування. Терапевтична ефективність симптоматичного лікування становила 71,4 %.

РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дисертаційній роботі представлено дослідження впливу ожиріння на розвиток дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак, описані основні симптоми, структурні та функціональні зміни за ехокардіографічних, рентгенологічних та електрокардіографічних досліджень. Встановлено зміни в біохімічному та ліпідемічному профілю сироватки крові свійських собак за ожиріння та дилатаційної кардіоміопатії.

Дослідження проводили впродовж 2021–2024 років на базах клінік ветеринарної медицини м. Полтава та навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету.

Встановлено, що найбільш поширеною хворобою обміну речовин у свійських собак є ожиріння, яке реєстрували у 21,8 % тварин, а найпоширенішою патологією серцево-судинної системи – серцева недостатність, яку діагностували у 32,6 % тварин, на дилатаційну кардіоміопатію хворіли 6,84 % свійських собак. Визначено сезонну динаміку дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння, найчастіше патологія діагностувалась навесні – 27,5 %, та влітку – у 35,2 % свійських собак. Встановлено вікову та статеву динаміку поширення дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак. Так, згідно нашого дослідження, патологія реєструвалась у 68,2 % тварин віком 4–6 років та у 31,2 % – 7–8 років, серед них 54,5 % кобелів і 45,4 % сук [8-10, 13]. За даними G. Wess [212] у самців більша ймовірність розвитку застійної серцевої недостатності у ранньому віці, ніж у самок, а середній вік виявлення прихованої стадії дилатаційної кардіоміопатії становить від 5 до 7 років, але у деяких свійських собак патологія діагностується уже у віці двох років. Тому Європейське товариство ветеринарної кардіології рекомендує починати скринінг дилатаційної кардіоміопатії у віці 3–4 років.

Згідно результатів нашого дослідження, було встановлено наступні клінічні ознаки дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак – у 100 % тварин реєстрували зниження апетиту, слабкість, тахіпное та тахікардію; у 90,9 % тварин шум регургітації крові в *p. optimum* мітрального та тристулкового клапанів та у 86,3 % – приглушені серцеві тони під час аускультатії. У 81,8 % тварин реєстрували анемічність видимих слизових оболонок та кон'юнктиви та кашель, у 50 % – диспное та у 36,4 % – швидку втому при фізичних навантаженнях. Отримані дані узгоджуються з даними інших дослідників [43, 205, 212].

Було встановлено зміну фізіологічних показників, а саме частоту дихальних рухів та серцевих скорочень після трихвилинного навантаження [23, 28]. Згідно результатів проведеного навантаження, з метою оцінки функціонального стану легень та серця, було встановлено підвищення у 1,5 разу частоти дихальних рухів у свійських собак дослідної групи породи доберман, у 1,4 рази – лабрадор-ретривер та у 1,3 разу – у порід боксер та німецька вівчарка порівняно з контрольною групою; збільшення частоти серцевих скорочень у тварин дослідної групи на 16,4 % у породи боксер, 13,1 % – доберман, 24,4 % – лабрадор-ретривер та на 26,7 % – німецька вівчарка порівняно з контролем. Ймовірно, підвищення частоти дихальних рухів та серцевих скорочень вказує на компенсаторні механізми, які розвиваються в організмі тварини внаслідок дилатації міокарду, яке призводить до зниження скоротливої функції, зменшення ударного об'єму серця та зниження газообміну і розвитку гіпоксії. Таким чином, організм компенсує недостатню оксигенацію крові підвищеною частотою дихальних рухів, зменшення серцевого викиду та ударного об'єму – збільшенням частоти серцевих скорочень. Такі результати дослідження узгоджуються з даними досліджень інших вчених [47, 51, 56, 119, 147, 160, 165]. Adolphe J. L. [22] досліджував, як короткочасне (12 тижнів) та тривале (32 тижні) ожиріння впливає на метаболізм та розлади в серцево-судинній системі. Було встановлено, що зміни відбуваються досить швидко зі збільшенням маси тіла, а після схуднення

деякі метаболічні зміни не завжди зберігаються. Постпрандіальна гіперглікемія, яка асоціюється з ожирінням, є фактором ризику виникнення серцево-судинних захворювань, оскільки гіперглікемія сприяє окислювальному стресу в організмі через виробництво активних форм кисню, які відіграють роль у дисфункції ендотелію судин [22].

Встановлено, що показники артеріального систолічного і діастолічного тиску у свійських собак дослідної групи були нижчими на 19,6 ($P < 0,001$) та 8,5 % ($P < 0,05$) порівняно з контрольною групою тварин. Очевидно, що на розвиток гіпотензії, вплинули ожиріння, оскільки жирова тканина продукує адипокіни [65, 108, 154], які знижують судинний тонус внаслідок вазодилатації та зменшення ударного об'єму крові яке відбувалось на фоні ослабленого міокарду через його дилатацію. Наші дані частково узгоджуються з результатами інших дослідників [25, 43, 78, 152, 161], які описували, що у свійських собак з ДКМП зазвичай реєструється гіпертензія, у зв'язку з активацією симпатико-адреналової (САС) [154] та ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) систем та збільшенням периферичного опору судин.

Одним із найінформативнішим методом діагностики ДКМП за ожиріння у свійських собак є ехокардіографія серця [80, 124, 125, 129, 174]. Адже такий метод неінвазивної діагностики дає змогу візуалізувати структурні зміни міокарду та серцевих клапанів, які розвиваються за ДКМП. Згідно результатів проведеної ехокардіографії серця свійських собак було виявлено зменшення розміру міжшлуночкової перегородки в діастолу у 1,7 та 1,6 рази ($P < 0,05$) у тварин дослідної групи порід боксер та доберман, та лабрадор-ретривер і німецька вівчарка – у 2 та 2,6 рази ($P < 0,001$), відповідно; зменшення розміру міжшлуночкової перегородки в систолу на 37,9 та 38,6 % ($P < 0,001$) у свійських собак дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, та зменшення на 27,5 і 28,1 % ($P < 0,05$) – у порід доберман і боксер. Підвищення показника кінцевого систолічного об'єму у 1,3 ($P < 0,001$) і 1,2 рази ($P < 0,05$) у тварин дослідної групи порід боксер, лабрадор-ретривер, німецька вівчарка та доберман; показник кінцевого діастолічного об'єму збільшувався на 17,1 та

20,9 % ($P < 0,05$) у собак дослідної групи порід доберман та боксер, на 27,0 та 22,4 % ($P < 0,001$) – у порід німецька вівчарка та лабрадор-ретривер, порівняно з контрольною групою тварин.

Стоншення задньої стінки лівого шлуночка в систолу у 1,5 та 1,4 разу ($P < 0,001$) реєстрували в тварин дослідної групи порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, у 1,3 та 1,4 разу ($P < 0,05$) – у породи доберман та боксер. Стоншення задньої стінки лівого шлуночка в діастолу на 27,5 та 37,1 % ($P < 0,05$) – у дослідній групі порід боксер та доберман, зменшення показника на 49,5 та 46,6 % ($P < 0,001$) – у лабрадор-ретриверів та німецька вівчарка порівняно з контрольною групою свійських собак. Встановлено збільшення у 1,2 разу показника об'єму лівого передсердя в свійських собак дослідної групи породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка ($P < 0,001$) і боксер та доберман ($P < 0,01$).

Збільшення розміру поперечного розрізу аорти на 7,8 % у тварин дослідної групи породи боксер, 18,0 % – доберман, 13,6 % ($P < 0,001$) – лабрадор-ретривер та на 15,8 % ($P < 0,001$) – німецька вівчарка, порівняно з тваринами контрольної групи. Внаслідок збільшення розміру поперечного розрізу аорти, реєстрували зміни співвідношення лівого передсердя та аорти – на 8,9 % у собак породи боксер, 8,2 % – доберман, 25,9 % ($P < 0,001$) – лабрадор-ретривер та на 26,5 % ($P < 0,001$) – німецька вівчарка.

Встановлено зниження показників параметру фракції викиду на 20,2 та 26,0 % ($P < 0,05$) у свійських собак дослідної групи порід боксер та доберман, та на 28,9 та 37,5 % ($P < 0,001$) у собак порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка відповідно. Зниження показника параметру фракції скорочення у 1,6 та 1,8 разу ($P < 0,05$) реєстрували у собак дослідної групи порід боксер та доберман, а в порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка цей показник знижувався у 1,8 та 2,2 разу ($P < 0,001$). Ймовірно, такі структурні зміни в серці спричинені порушенням енергетичного метаболізму в кардіоміоцитах на фоні ожиріння, що частково підтверджуються даними інших дослідників [47, 62, 86, 90, 135, 147, 155]. Згідно дослідження E. D. Abel, встановлено, що ожиріння з

часом призводить до розвитку серцевої недостатності, гіпертрофії лівого шлуночка, збільшення лівого передсердя та субклінічного порушення систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка. Описано, що ознакою більшості тваринних моделей ожиріння є підвищене накопичення у серці внутрішньоміоцелюлярних тригліцеридів та метаболітів ліпідів, ймовірно, викликає апоптоз кардіоміоцитів, що в подальшому призводить до розвитку замісного фіброзу [19].

Рентген грудної клітки є дієвим діагностичним методом, який дає змогу візуалізувати та оцінити стан легеневої тканини та розмір серця. Як метод оцінки розміру серця було використано метод розрахунку кардіовертебрального та кардіоторакального індексів [78, 102]. Згідно результатів рентгену грудної клітки та розрахунку кардіовертебрального індексу, було встановлено збільшення індексу у свійських собак дослідної групи порід боксер та доберман на 20,1 та 22,8 % ($P < 0,05$), а у порід лабрадор-ретривер та німецька вівчарка – на 18,1 та 21,4 % ($P < 0,001$). Також виявляли збільшення кардіоторакального індексу – на 67,4 і 78,0 % ($P < 0,05$) у тварин дослідної групи порід боксер та доберман, та у 1,8 та 1,6 разу ($P < 0,001$) – лабрадор-ретривер і німецька вівчарка. Очевидно, що збільшення індексів свідчить про кардіомегалію, яка розвинулась за рахунок дилатації міокарду. Окрім дилатації міокарду на рентгені грудної клітки свійських собак дослідної групи також було діагностовано інтерстиціальний набряк легеневої тканини, який розвинувся внаслідок порушення циркуляції крові в малому колі кровообігу та за підвищеного тиску в легених капілярах. Кардіомегалія призвела до дорсального зміщення трахеї та тиску на прилеглі тканини та органи, внаслідок чого виникла дихальна недостатність, яка проявлялась кашлем та розвитком компенсаторного механізму у вигляді тахіпноє. Рентгенографія грудної клітки є інформативним методом візуальної діагностики, адже він дає змогу не тільки оцінити та виміряти розмір серця, а також оцінити стан легеневої тканини та прилеглих органів без використання ехокардіографії. Отримані дані повністю узгоджуються з результатами

досліджень інших науковців [123, 129, 214, 216]. Отже, розрахунок кардіовертебрального та кардіоторакального індексів є об'єктивним методом оцінки кардіомегалії у свійських собак, вони прості у виконанні і дають результати незалежно від розмірів грудної клітки, статі, положення тіла тварини (права чи ліва латеральні проєкції).

Електрокардіографія, як один із методів діагностики, дає змогу оцінити серцевий ритм та його зміни, у вигляді аритмії та порушення провідності серця, які виникають за дилатаційної кардіоміопатії [55, 80, 127, 191]. Встановлено зменшення інтервалу R-R на 35,9 % ($P < 0,001$), збільшення на 36,2 % ($P < 0,001$) комплексу QRS, збільшення у 1,6 разу ($P < 0,001$) сегменту ST, зниження амплітуди зубця R на 4,3 % ($P < 0,001$), подовження у 1,3 разу ($P < 0,001$) інтервалу QT, збільшену тривалість зубця P на 31,9 % ($P < 0,001$) та зменшення амплітуди зубця T на 19,05 % ($P < 0,001$) у свійських собак дослідної групи порівняно з контрольною групою тварин. Ймовірно, на зміну показників електрокардіограми вплинуло зниження скоротливої здатності міокарду та порушення провідності імпульсу внаслідок його дилатації, яке призвело до розвитку тахікардії та ішемії. Отримані нами результати підтверджуються даними інших дослідників [50, 57, 137, 177, 218]. Згідно дослідження G. Wess, у 25–30 % хворих свійських собак раптова смерть виникала під час субклінічної стадії дилатаційної кардіоміопатії внаслідок шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків. Окрім того, дослідником було описано стадії прогресування дилатаційної кардіоміопатії: I стадія – характеризується відсутністю клінічних ознак хвороби серця, провідна система в нормі; II стадія – прихована, характеризується зміною в морфології серця та/або його провідної функції за відсутності клінічних ознак хвороби [212]. Морфологічні зміни полягають у збільшенні лівого шлуночка в систолу та діастолу, а зміни в провідній системі характеризуються передчасними скороченнями шлуночків; III стадія – описується наявністю клінічних ознак серцевої недостатності. З метою виявлення передчасних скорочень шлуночків дослідником було запропоновано проведення п'ятихвилинного ЕКГ для виявлення ранньої стадії

патології та аритмій. Таким чином, проведення ЕКГ є інформативним методом діагностики фібриляції шлуночків та передсердь серця і аритмії, які можуть призвести до раптової смерті.

Одним із ранніх і точних методів діагностики дилатаційної кардіопатії у свійських собак є визначення специфічних серцевих біомаркерів в сироватці крові – серцевого тропоніну I та N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону, адже в нормі ці біомаркери не виділяються в кровоток [61, 109, 110, 151, 178, 190]. Згідно досліджень G. de Lima [63], концентрації N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону мають високу діагностичну цінність, сильна кореляція цього серцевого біомаркеру з об'ємом лівого шлуночка в діастолу вказує на те, що NT-proBNP може бути альтернативним параметром діагностики дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак за відсутності ехокардіографії. За дилатаційної кардіоміопатії, внаслідок пошкодження кардіоміоцитів, реєструється збільшення концентрації специфічних серцевих біомаркерів, що дозволяє виявити патологію на ранніх стадіях [66, 174]. За результатами дослідження концентрації серцевих біомаркерів в сироватці крові свійських собак дослідної групи було встановлено збільшення у 20,3 рази ($P < 0,001$) серцевого тропоніну I та збільшення у 17,6 рази ($P < 0,001$) N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону. Окрім специфічних серцевих біомаркерів було встановлено збільшення показника креатинінфосфокінази MB (серцева фракція) у 3,4 рази ($P < 0,001$), збільшення активності лактатдегідрогенази на 77,6 % ($P < 0,001$) та аспаратамінотрансферази і аланінамінотрансферази у 2,6 і 3,6 ($P < 0,001$) у сироватці крові свійських собак дослідної групи. Очевидно, збільшення концентрації біомаркерів та ферментів свідчить про дегенерацію та пошкодження кардіоміоцитів внаслідок дилатації міокарду та пошкодження гепатоцитів на фоні ожиріння. Отримані дані повністю узгоджуються з даними інших вчених [15, 29, 33, 42, 72, 141, 183, 197]. У дослідженні G. E. Singletary вказано, що аналіз N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону у поєднанні з холтеровським монітуванням ЕКГ слугує високочутливим та

специфічним діагностичним тестом для виявлення субклінічної форми дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак породи доберман [189]. Наявність більше 50-ти передчасних скорочень шлуночка серця під час холтерівського моніторингу та/або висока концентрація в сироватці крові N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону з ймовірністю вказує, що у тварини субклінічна форма дилатаційної кардіоміопатії. Отже, можемо сказати, що визначення концентрації специфічних серцевих біомаркерів в сироватці крові свійських собак є чутливим діагностичним тестом, який проводиться з метою діагностики патології на ранній стадії.

За ожиріння в організмі реєструється порушення метаболічного обміну, виникає дисліпідемія, яка характеризується зміною співвідношення рівнів ліпідів та ліпопротеїдів в сироватці крові [22, 73, 90, 161, 201, 202]. Згідно результатів ліпідограми сироватки крові свійських собак дослідної групи було встановлено збільшення на 66,9 % ($P < 0,001$) показника загального холестеролу, перевищення показника триацил-гліцеролу у 4,9 рази ($P < 0,001$), зниження холестеролу ЛПВГ на 56,8 % ($P < 0,001$), збільшення у 8,4 рази ($P < 0,001$) холестеролу ЛПНГ та у 4,1 рази ($P < 0,001$) холестеролу ЛПДНГ порівняно з контрольною групою тварин. Ймовірно, порушення співвідношення ліпідів та ліпопротеїдів призвело до розвитку окислювального стресу, котрий ушкоджував кардіоміоцити та судини, а утворення атеросклеротичних бляшок, які порушили кровообіг і звужили просвіт судин, тим самим порушили кровообіг та збільшили навантаження на серце. Отримані результати дослідження ліпідограми сироватки крові частково узгоджуються з результатами інших дослідників [19, 56, 62, 88, 98, 101, 135, 140, 152]. Згідно досліджень N. A. Voynosky, підвищення рівня холестеролу ЛПНГ є основним фактором ризику розвитку атеросклерозу, хоч спонтанний атеросклероз у собак є досить рідкісним явищем [41].

Одним із завдань дисертаційної роботи було розробити, апробувати та експериментально обґрунтувати схему лікування свійських собак за дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння. Схема лікування включала

використання дієтотерапії, бета-блокаторів, інгібіторів АПФ, кардіо- та гепатопротекторів, оксигенотерапію. Контроль ефективності запропонованої схеми лікування проводили на 30-ту добу.

Згідно клінічного дослідження було встановлено покращення. Зокрема, спостерігали покращення апетиту та відсутність анемічності видимих слизових оболонок, реєстрували зниження нападів кашлю. Впродовж 30-ти днів свійським собакам дослідної групи була призначена спеціальна ветеринарна дієта Royal Canin Satiety Weight Management Canine. Результатом дотримання дієти стало зниження ваги у тварин дослідної групи на $4,92 \pm 0,13$ %.

Royal Canin Satiety Weight Management Canine спеціальна ветеринарна дієта, яка рекомендована для зниження та підтримки ваги після схуднення. У своєму складі раціон містить високу кількість клітковини та протеїну, легкоперетравні вуглеводи, котрі сприяють подовженню відчуття ситості та здоровому зниженню ваги і підтримці м'язової маси тіла свійського собаки. До складу раціону також входять ейкозапантаєнова (ЕПК) та докозагексаєнова (ДГК) кислоти, які є складовими омега-3 поліненасичених жирних кислот. ЕПК та ДГК мають протизапальну дію, сприяють розширенню судин, омега-3 зменшують ризики розвитку аритмії та підтримують стабільність провідної системи серця. Окрім того, омега-3 жирні кислоти впливають на зниження рівня тригліцеридів в сироватці крові [97, 199].

Після проведеного лікування свійських собак дослідної групи реєстрували позитивні зміни у фізіологічних показниках, було встановлено зниження у 1,1 разу частоти дихальних рухів ($P < 0,05$) та частоти серцевих скорочень ($P < 0,001$) у порівнянні з показниками до початку лікування. Збільшення у 1,1 разу показників артеріального систолічного ($P < 0,001$) та діастолічного тиску ($P < 0,01$). Очевидно, що на зміну фізіологічних показників вплинуло зниження маси тіла тварин, покращення стану серцево-судинної системи та тону судин. Отримані дані частково підтверджуються даними інших вчених [81, 107, 157, 202]. Вплив фізичного навантаження, у вигляді шестихвилинної прогулянки, та втрати ваги на серцево-легеневу функцію досліджували J.

Manens et al. [119]. У дослідженні було встановлено, що часткова втрата ваги значно покращує функції серцево-легеневої системи ще до того, як свійські собаки досягнуть ідеальної маси тіла (BCS 5/9).

Під час ехокардіографічного дослідження свійських собак дослідної групи, після проведеного лікування, встановлено збільшення розміру міжшлуночкової перегородки в діастолу на 7,6 % ($P < 0,05$) у породи лабрадор-ретривер та на 11,2 % ($P < 0,01$) у породи німецька вівчарка. Товщина міжшлуночкової перегородки в систолу збільшилась на 7,4 та 5,2 % в породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка. Показник кінцевого систолічного об'єму зменшився на 7,8 % ($P < 0,01$) у дослідній породи лабрадор-ретривер та на 7,1 % ($P < 0,05$) у породи німецька вівчарка. Показник кінцевого діастолічного об'єму зменшився на 8,7 % ($P < 0,01$) у породи лабрадор-ретривер та на 7,7 % ($P < 0,05$) у породи німецька вівчарка порівняно з показниками до початку лікування. Встановлено збільшення розміру задньої стінки лівого шлуночка в систолу та діастолу у 0,9 разу у дослідній групі порід лабрадор-ретривер ($P < 0,001$) та німецька вівчарка ($P < 0,01$). Показник об'єму лівого передсердя знижувався на 4,0 % ($P < 0,01$) у породи лабрадор-ретривер та на 3,5 % у породи німецька вівчарка. Після проведеного лікування було встановлено збільшення поперечного розрізу аорти на 0,9 та 0,8 % у породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, відповідно. Співвідношення лівого передсердя до аорти залишилось без змін. Показники параметру фракції викиду збільшувались у 1,1 разу ($P < 0,01$) в дослідній породи лабрадор-ретривер та у 1,2 разу ($P < 0,05$) у породи німецька вівчарка, а щодо фракції скорочення, то цей показник збільшився у 1,2 рази у породи лабрадор-ретривер ($P < 0,01$) та німецька вівчарка ($P < 0,05$) порівняно з показниками до лікування. Ймовірно, зміна показників ехокардіографії серця дослідної групи свійських собак свідчить про ефективність проведеного лікування, що реєструвалось у вигляді зміцнення та ремоделювання міокарду, початок відновлення ефективного скорочення лівого шлуночка та зниження тиску і надмірного навантаження в ньому. Отримані результати дослідження повністю узгоджуються з даними

інших дослідників [99, 113, 125, 211]. Згідно даних D. Piantedosi et al. було встановлено, що після програми зниження ваги свійських собак реєстрували зниження товщини міжшлуночкової перегородки в діастолу та товщини вільної стінки лівого шлуночка в діастолі та часткове відновлення лівого шлуночка [162]. Як зазначають автори, чим тривалішим буде дієтичне та медикаментозне лікування, тим більшим буде ефект.

Показники кардіовертебрального та кардіоторакального індексів, на рентгені грудної клітки дослідної групи свійських собак, після проведеного лікування знижувались, порівняно з показниками до лікування. Кардіовертебральний індекс знизився на 3,2 % ($P < 0,01$) у породи німецька вівчарка і на 3,3 % ($P < 0,05$) у породи лабрадор-ретривер. Кардіоторакальний індекс знизився на 4,2 % у породи німецька вівчарка ($P < 0,05$) та на 5,3 % у лабрадор-ретривер. Очевидно, що на зниження індексів вплинуло запропонована схема лікування, яка призвела до зменшення дилатації та тиску в міокарді, а також стабілізації структурних змін. Наші дані узгоджуються з результатами дослідження деяких науковців [102, 123].

На 30-ту добу терапії було встановлено зміни в показниках ЕКГ, а саме збільшення ($P < 0,001$) на 13,4 % інтервалу R-R, комплексу QRS на 12,5 % ($P < 0,001$), зменшення сегменту ST на 26,9 % ($P < 0,001$). Збільшення амплітуди зубця R на 2,2 % ($P < 0,001$) та амплітуди зубця T на 5,9 % ($P < 0,01$). Встановлено зменшення інтервалу QT у 1,3 разу ($P < 0,001$) та тривалості зубця P на 16,1 % ($P < 0,05$). Ймовірно, на зміну показників ЕКГ свійських собак вплинуло застосування бета-блокаторів та інгібіторів АПФ, котрі знизили частоту серцевих скорочень, покращили скоротливу функцію, а застосування кардіопротекторів призвело до покращення метаболічного обміну та електролітного балансу в кардіоміоцитах. Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників [144, 198, 208].

Встановлено зміни в біохімічному та ліпідемічному профілю сироватки крові свійських собак дослідної групи після проведеного лікування. Специфічні серцеві біомаркери, серцевий тропонін I та N-кінцевий поліпептид

натрійуретичного гормону, на 30-ту добу терапії знизилась ($P < 0,001$) на 54,6 та 26,6 % відповідно. Встановлено зниження ($P < 0,001$) окремих показників ферментів крові на 24,7 % – креатинінфосфокінази МВ (серцева) фракції, на 28,6 % – лактатдегідрогенази, на 27,7 % – аспартатамінотрансферази та на 33,4 % – аланінамінотрансферази. Після проведеного лікування було встановлено зміни в окремих показниках ліпідного профілю сироватки крові свійських собак. Рівень загального холестеролу знизився у 1,2 рази ($P < 0,05$), триацил-гліцерол знизився на 19,3 %, вміст холестеролу ЛПНГ та ЛПДНГ зменшився у 1,2 та 1,3 рази, тоді як вміст холестеролу ЛПВГ, в сироватці крові, збільшився ($P < 0,05$) на 58,7 %. Терапевтична ефективність запропонованої схеми симптоматичного лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння становила 71,4 %. Отримані дані, щодо змін в біохімічному та ліпідемічному профілю сироватки крові тварин, очевидно, свідчило про зменшення ступеня пошкоджень кардіоміоцитів та дилатації серцевих камер, нормалізацію метаболічних процесів, зокрема ліпідів, частково узгоджуються з результатами досліджень інших вчених [14, 22, 27, 73, 78, 155, 203]. Згідно досліджень D. Piantedosi et al. у тварин з ожирінням існує кореляція між серцевим тропоніном I та триацил-гліцеридами, внаслідок субклінічного ураження міокарду на фоні ожиріння і також було встановлено, що під час програми зниження ваги та медикаментозного лікування свійських собак відбувалось зниження концентрації тропоніну та триацил-гліцеролу сироватці крові [162].

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено дані щодо поширення дилатаційної кардіоміопатії та ожиріння серед свійських собак м. Полтава. Встановлено порідну та вікову схильність, сезонність, інформативність ранніх діагностичних тестів за даної патології. Теоретично обґрунтовано вплив ожиріння, а саме зміну ліпідного профілю, на розвиток дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак. Апробована, теоретично і експериментально обґрунтована запропонована схема лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння.

1. У м. Полтава ДКМП у свійських собак на тлі ожиріння переважно реєструють навесні (27 %) та влітку (36 %), у віці 4–6 років – (68,2 %), у віці 7–8 років – 31,8 %, у 54,5 % кобелів та 45,4 % сук, у порідному співвідношенні: боксер і доберман – 18,2 %, та лабрадор-ретривер і німецька вівчарка – 31,8 %.

2. Клінічними ознаками ДКМП у свійських собак за ожиріння є: зниженням апетиту – у 100% тварин, диспное – у 50 %, швидка втома при фізичному навантаженні – у 36,4 %, кашель – у 81,8 %, тахіпное – у 100 %, анемічність видимих слизових оболонок та кон'юнктиви – у 81,8 %, приглушені серцеві тони – у 86,3 %, шум регургітації крові – у 90,9 %, тахікардія – у 100 %; ЧДР хворих собак різних порід перевищує фізіологічні показники у 1,3-1,4 разу ($P<0,05$), а ЧСС на 21,1-39,5 % ($P<0,05$); систолічний та діастолічний тиск крові вірогідно нижче ($P<0,001$; $P<0,05$) на 19,6 та 8,5 %, відповідно.

3. Ехокардіографічними ознаками ДКМП у свійських собак за ожиріння є:
 - зменшення розміру міжшлуночкової перегородки в діастолу на 36,5 – 53,6 % ($P<0,05$) та систолу на 27,5 – 38,5 % ($P<0,05$)
 - підвищення показника кінцевого систолічного на 22,2 – 36,4 % ($P<0,05$) та діастолічного об'єму на 20,7 – 37,1% ($P<0,05$);

- стоншення задньої стінки лівого шлуночка в систолу та діастолу на 25,7 – 49,5 % ($P < 0,05$);
- збільшення показника об'єму лівого передсердя ($P < 0,01$);
- співвідношення лівого передсердя до аорти вірогідно вище у собак порід лабрадор-ретривер та німецької вівчарки ($P < 0,001$);
- зниження фракції викиду у породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка на 28,9 – 37,5 % ($P < 0,001$), та на 20,2 – 26 % ($P < 0,05$) у породи боксер і доберман
- зниження фракції скорочення на 37,6 – 54,8 % ($P < 0,001$).

4. Рентгенографічними ознаками ДКМП у собак за ожиріння є: кардіомегалія (86,4 %), інтерстиціальний набряк легень (81,8 %) та дорсальне зміщення трахеї (63,6 %); збільшення кардіовертебрального індексу на 18,1–22,8 % ($P < 0,05$); збільшення кардіоторакального індексу на 80,9 та 63,6 % ($P < 0,001$) у собак породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка та на 67,4 і 78,0 % ($P < 0,05$) у собак порід боксер та доберман.

5. Електрокардіографічними ознаками ДКМП свійських собак за ожиріння є: зменшення ($P < 0,001$) інтервалу R-R, збільшення ($P < 0,001$) комплексу QRS та ST, зниження ($P < 0,001$) амплітуди зубця R, подовження ($P < 0,001$) інтервалу QT, збільшення ($P < 0,001$) тривалості зубця P та зменшення ($P < 0,001$) амплітуди зубця T, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

6. Ранніми діагностичними тестами на дилатаційну кардіоміопатію у собак за ожиріння є:

- збільшення концентрації специфічних серцевих біомаркерів cTnI та cNT-pro BNP в сироватці крові тварини, у 20,3 та у 17,6 рази ($P < 0,001$);
- збільшення активності окремих ферментів в крові: у 3,4 рази – КФК-MB ($P < 0,001$), на 77,6 % – ЛДГ ($P < 0,001$), у 2,6 рази – АсАТ ($P < 0,001$) та у 3,6 рази – АлАТ ($P < 0,001$);
- збільшення ($P < 0,001$) загального холестеролу на 66,9 %; у 4,9 рази перевищення ($P < 0,001$) показника триацил-гліцеролу; зниження ($P < 0,001$)

холестеролу ЛПВГ на 56,8 %; збільшення ($P<0,001$) холестеролу ЛПНГ у 8,4 рази; збільшення ($P<0,001$) концентрації холестеролу ЛПДНГ у 4,1 рази.

7. Запропонована схема лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння, що включає дієтичний раціон Royal Canin Satiety Weight Management Canine, «Ветмедин Чу» (бета-блокатор) перорально по 0,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу, впродовж 30 днів, «Фуросемід» внутрішньом'язово, 2,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу впродовж 3 днів, «Кардаліс» (іАПФ) перорально у дозі 0,25 мг беназиприлу гідрохлориду та 2 мг спіронолактону на 1 кг маси тіла, впродовж 30 днів, «Тіопротектин» внутрішньовенно 4 мл, 1 р/добу, «КардіоЛік» (кардіопротектор) перорально по 10 мл 2 р/добу впродовж 6 місяців, «ГепатоЛік» (гепатопротектор) перорально по 10 мл 2 р/добу впродовж 5 тижнів та кисисотерапія – 30 хв, 1 р/добу, у результаті призводить до покращення клінічного стану, зниження показників ЧДР ($P<0,05$) та ЧСС ($P<0,001$), збільшення артеріального систолічного ($P<0,001$) і діастолічного ($P<0,01$) тиску.

8. Запропоноване лікування супроводжується змінами показників ехокардіографії:

- збільшення IVSd на 7,6 %-11,2% ($P<0,05$); на 7,4 та 5,2 % збільшення IVSs у дослідних собак породи лабрадор-ретривер та німецька вівчарка, але показники мали недостовірний характер;

- збільшення LVPWd на 13,6 % у породи лабрадор-ретривер ($P<0,001$) та на 16,1 % у німецька вівчарка ($P<0,01$);

- зменшення показника LA на 4,0 % ($P<0,01$) у собак породи лабрадор-ретривер;

- збільшення EF ($P<0,01$) на 14,5 % в собак породи лабрадор-ретривер та на 16,1 % ($P<0,05$) в породи німецька вівчарка

- збільшення FS на 19,1 % у собак породи лабрадор-ретривер ($P<0,01$) та на 21,9 % німецька вівчарка ($P<0,05$).

9. В результаті лікування відбувається зниження кардіовертебрального індексу на 3,2 % у собак породи німецька вівчарка та лабрадор-ретривер

($P < 0,05$); зниження кардіоторакального індексу на 5,3 % у собак порід лабрадор-ретривер та на 4,2 % німецька вівчарка ($P < 0,05$).

10. Електрокардіографічно результати лікування проявляються: зниженням ($P < 0,001$) на 13,4 % інтервалу R-R, зниженням ($P < 0,001$) на 12,5 % комплексу QRS, зменшенням ($P < 0,001$) на 26,9 % сегменту ST, збільшення ($P < 0,001$) на 2,2 % амплітуди зубця R, зменшенням ($P < 0,001$) на 22,2 % інтервалу QT, зменшенням ($P < 0,05$) на 16,1 % тривалості зубця P та збільшенням ($P < 0,01$) на 5,9 % амплітуди зубця T.

11. Запропоноване лікування супроводжується зменшенням концентрації специфічних серцевих біомаркерів та показників активності окремих ферментів в сироватці крові: на 54,6 % ($P < 0,001$) ссTnI та на 26,6 % ($P < 0,001$) сNT-pro BNP; на 24,7 % ($P < 0,001$) активність КФК-MB; на 28,6 % ($P < 0,001$) активність ЛДГ; на 27,7 % ($P < 0,001$) активність АсАТ та на 33,4 % ($P < 0,001$) активність АлаТ.

12. Запропоноване лікування супроводжується змінами ліпідного профілю собак, а саме: зниження ($P < 0,05$) на 17,3 % загального холестеролу та збільшення ($P < 0,01$) на 58,7 % холестеролу ЛПВГ порівняно з початком лікування.

Терапевтична ефективність симптоматичного лікування становила 71,4 %.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. «Універсальна киснева маска для тварин різного екстер'єру» (заявка у 2024 03115 від 13.06.2024).

2. «Рекомендації з діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак», затверджені колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол № 3 від 3 липня 2024 року).

3. Методи ранньої діагностики дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак повинні включати визначення в сироватці крові рівня концентрації специфічних серцевих біомаркерів тропоніну I (сTnI) ($0,183 \pm 0,012$ нг/мл) та N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону (сNT-pro BNP) ($3855,80 \pm 45,76$ пмоль/л); активності окремих ферментів крові – креатинінфосфокінази МВ (серцева) фракцію (КФК-МВ) ($318,26 \pm 0,36$ МО/л); рівня ліпідів в ліпідогамі сироватки крові – загальний холестерол, триацилгліцероли, холестерол ліпопротеїдів високої густини (ЛПВГ), холестерол ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) та холестерол ліпопротеїдів дуже низької густини (ЛПДНГ); рентген грудної клітки (визначення кардіовертебрального та кардіоторакального індексів), результати ехокардіографії та електрокардіографії.

4. Для лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння застосовувати наступну схему: дієтичний корм для дорослих свійських собак Royal Canin Satiety Weight Management Canine (норми годування згідно рекомендацій виробника); бета-блокатор «Ветмедин Чу» перорально по 0,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу, впродовж 30 днів; «Фуросемід» внутрішньом'язово, 2,5 мг на 1 кг маси тіла 2 р/добу впродовж 3 днів; «Кардаліс» перорально у дозі 0,25 мг беназиприлу гідрохлориду та 2 мг спіронолактону на 1 кг маси тіла, впродовж 30 днів; «Тіопротектин» внутрішньовенно 4 мл, 1 р/добу; кардіопротектор «КардіоЛік» перорально по

10 мл 2 р/добу протягом 6 місяців; гепатопротектор «ГепатоЛік» перорально по 10 мл 2 р/добу протягом 5 тижнів; та оксигенотерапію –30 хв, 1 р/добу.

5. Одержані результати дисертаційної роботи рекомендовано до використання в навчальному процесі під час викладання навчальних дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна біохімія», «Клінічна фармакологія» та «Спеціальні методи діагностики внутрішніх хвороб тварин» під час підготовки здобувачів вищої освіти спеціальності 211 Ветеринарна медицина в закладах вищої освіти України, а також для практичної діяльності лікарів ветеринарної медицини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Вархоляк І. (2016). Застосування лікарських засобів при серцево-судинних патологіях у собак і котів. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 18 (3(71)), 261-265. <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/974>
2. Зарицький С. (2024). Біохімічні зміни в крові домашніх собак при кардіоміопатії на тлі ожиріння. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 26 (114), 86-93. doi:10.32718/nvlvet11413
3. Зарицький С. М., & Канівець Н. С. (2023). Використання кардіовертебрального індексу за діагностики кардіоміопатії у свійського собаки. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 65-річчю з дня народження професора П. І. Локеса, 19-20 жовтня 2023 р.* Полтава, 52-54
4. Зарицький С. М., & Канівець Н. С. (2024). Електрокардіографічні зміни у свійського собаки за кардіоміопатії на фоні ожиріння. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (м. Полтава, 15–16 лютого 2024 р.)*. Полтава: ПДАУ, 19–21.
5. Зарицький С. М., & Канівець Н. С. (2024). Лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VIII всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (м. Полтава, 23–24 жовтня 2024 р.)*. Полтава, 54-55.
6. Зарицький С. М., Канівець Н. С., & Бурда Т. Л. (2024). Рекомендації з діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак. Полтава, 37.

7. Зарицький С. М., & Локес-Крупка Т. П. (2022). Вимоги до раціонів для собак за кардіопатії. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 23–24 листопада, 2022 р.* Полтава, 43-45.
8. Зарицький С. М., & Локес-Крупка Т. П. (2022). Супутня патологія за ожиріння серед свійських собак середніх порід. *Досягнення та перспективи ветеринарної науки: матеріали Міжнародної науково-практичної Інтернет-конференції молодих вчених, 20 жовтня 2022 р.* Полтава, 33-35
9. Зарицький С. М., & Локес-Крупка Т. П. (2023). Порідна схильність свійських собак до розвитку кардіопатії за ожиріння у м. Полтави. *Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи: збірник тез Всеукраїнської науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів (електронне видання) 23 травня 2023 р.* Харків, ДБТУ, 146-148.
10. Зарицький С. М., Локес-Крупка Т. П., Обідній Я. Р., & Шатохін П. П. (2021). Поширення внутрішньої незаразної патології серед свійських собак м. Полтави за 2020 рік. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали V Всеукраїнської науково-практична конференція, м. Полтава 20-21 жовтня. 2021 р.* Полтава, 61-62.
11. Зарицький, С. М. (2023). Діагностика кардіоміопатії у свійських собак. *Scientific Progress & Innovations, 26(4), 104–109.* doi:10.31210/spi2023.26.04.18
12. Зарицький, С. М., & Локес-Крупка, Т. П. (2022). Кардіопатія у свійського собаки на фоні ожиріння (огляд літератури). *Scientific Progress & Innovations, (3), 137–143.* doi:10.31210/visnyk2022.03.182.
13. Локес-Крупка Т. П., Зарицький С. М., & Бурда Т. Л. (2022). Поширення кардіопатії у свійського собаки як ускладнення за ожиріння. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали VII Всеукраїнської науково-практична конференція, м. Полтава 15-16 лютого 2022 р.* Полтава, 35-37.

14. Локес-Крупка, Т. П. (2018). Клінічна ефективність дієтотерапії у профілактиці ожиріння у свійського kota. *Scientific Progress & Innovations*, (4), 147–150. <https://doi.org/10.31210/visnyk2018.04.22>
15. Локес-Крупка, Т. П. (2019). Ускладнення при ожирінні дрібних домашніх тварин. *Науково-технічний вісник Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів і кормових добавок та інституту біології тварин*, 20 (2), 458-463. <https://doi.org/10.36359/scivp.2019-20-2.58>
16. Руденко А.А., & Цвіліховський М.І. (2009). Поширеність та етіологічна структура серцево-судинних хвороб у собак. *Ветеринарна медицина*. 10. 13-15.
17. Руденко А.А., & Цвіліховський М.І. (2010). Аритмії при кардіоміопатіях і вадах серця у собак. *Ветеринарна медицина*. 5. 13-17.
18. Руденко А.А., & Цвіліховський М.І. (2011). Ехокардіографічні показники у собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця. *Ветеринарна медицина*. 2. 12-16.
19. Abel, E. D., Litwin, S. E., & Sweeney, G. (2008). Cardiac remodeling in obesity. *Physiological reviews*, 88(2), 389–419. <https://doi.org/10.1152/physrev.00017.2007>
20. Adin, D., DeFrancesco, T. C., Keene, B., Tou, S., Meurs, K., Atkins, C., Aona, B., Kurtz, K., Barron, L., & Saker, K. (2019). Echocardiographic phenotype of canine dilated cardiomyopathy differs based on diet type. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 21, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.11.002>
21. Adin, D., Freeman, L., Stepien, R., Rush, J. E., Tjostheim, S., Kelliham, H., Aherne, M., Vereb, M., & Goldberg, R. (2021). Effect of type of diet on blood and plasma taurine concentrations, cardiac biomarkers, and echocardiograms in 4 dog breeds. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(2), 771–779. <https://doi.org/10.1111/jvim.16075>

22. Adolphe, J. L., Silver, T. I., Childs, H., Drew, M. D., & Weber, L. P. (2014). Short-term obesity results in detrimental metabolic and cardiovascular changes that may not be reversed with weight loss in an obese dog model. *The British journal of nutrition*, 112(4), 647–656. <https://doi.org/10.1017/S0007114514001214>
23. Agarwal, D., Côté, E., O'Sullivan, L., Meurs, K. M., & Steiner, J. (2023). Investigation of the cardiac effects of exercise testing on apparently healthy Boxer dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 37(5), 1667–1678. <https://doi.org/10.1111/jvim.16830>
24. Alegría-Morán, R. A., Guzmán-Pino, S. A., Egaña, J. I., Muñoz, C., & Figueroa, J. (2019). Food Preferences in Dogs: Effect of Dietary Composition and Intrinsic Variables on Diet Selection. *Animals : an open access journal from MDPI*, 9(5), 219. <https://doi.org/10.3390/ani9050219>
25. Alpert M. A. (2001). Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *The American journal of the medical sciences*, 321(4), 225–236. <https://doi.org/10.1097/00000441-200104000-00003>
26. Apovian C. M. (2016). Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *The American journal of managed care*, 22(7 Suppl), s176–s185.
27. Apple, F. S., Collinson, P. O., & IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers (2012). Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clinical chemistry*, 58(1), 54–61. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2011.165795>
28. Aptekmann KP, Carvalho-Filho, AS, Schwartz, DS. Cardiovascular evaluation and cTnI levels in obese dogs. *J Vet Intern Med* 2006; 20 (3):778.
29. Babuin, L., & Jaffe, A. S. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 173(10), 1191–1202. <https://doi.org/10.1503/cmaj/051291>
30. Balasubramanian, P., Hall, D., & Subramanian, M. (2019). Sympathetic nervous system as a target for aging and obesity-related cardiovascular diseases. *GeroScience*, 41(1), 13–24. <https://doi.org/10.1007/s11357-018-0048-5>

31. Barbosa-Ferreira, J. M., Fernandes, F., Dabarian, A., & Mady, C. (2013). Leptin in heart failure. *Expert opinion on medical diagnostics*, 7(1), 113–117. <https://doi.org/10.1517/17530059.2013.735229>
32. Barić Rafaj, R., Kuleš, J., Marinculić, A., Tvarijonaviciute, A., Ceron, J., Mihaljević, Ž., Tumpa, A., & Mrljak, V. (2017). Plasma markers of inflammation and hemostatic and endothelial activity in naturally overweight and obese dogs. *BMC veterinary research*, 13(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0929-8>
33. Barison, Andrea & Pastormerlo, Luigi & Giannoni, Alberto. (2011). Troponin in Non-ischaemic Dilated Cardiomyopathy. *European Cardiology Review*. 7. 220. 10.15420/ecr.2011.7.3.220.
34. Basili, M., Pedro, B., Hodgkiss-Geere, H., Navarro-Cubas, X., Graef, N., & Dukes-McEwan, J. (2021). Low plasma taurine levels in English cocker spaniels diagnosed with dilated cardiomyopathy. *The Journal of small animal practice*, 62(7), 570–579. doi:10.1111/jsap.13306
35. Baumwart, R. D., & Meurs, K. M. (2005). Assessment of plasma brain natriuretic peptide concentration in Boxers with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *American journal of veterinary research*, 66(12), 2086–2089. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.2086>
36. Bélanger, M. C., Ouellet, M., Queney, G., & Moreau, M. (2005). Taurine-deficient dilated cardiomyopathy in a family of golden retrievers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41(5), 284–291. <https://doi.org/10.5326/0410284>
37. Belerenian, G., Donati, P. A., Rodríguez, C. D., Castillo, V., Guevara, J. M., & Olivares, R. W. I. (2022). Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy in a Fila Brasileiro dog. *Open veterinary journal*, 12(4), 495–501. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2022.v12.i4.11>
38. Biddick, A. A., Bacek, L. M., Fan, S., & Kuo, K. W. (2020). Association between cardiac troponin I concentrations and electrocardiographic abnormalities in dogs with blunt trauma. *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)*, 30(2), 179–186. <https://doi.org/10.1111/vec.12933>

39. Bogucki, S., & Noszczyk-Nowak, A. (2015). Short-term heart rate variability (HRV) in healthy dogs. *Polish journal of veterinary sciences*, 18(2), 307–312. <https://doi.org/10.1515/pjvs-2015-0040>
40. Bomassi, E., Rousselot, J., Libermann, S., Raymond Letron, I., Etchepareborde, S., & Misbach, C. (2017). Atrial cardiomyopathy in an adult Labrador retriever dog. Atriale Kardiomyopathy bei einem erwachsenen Labrador Retriever. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 159(11), 594–599. <https://doi.org/10.17236/sat00134>
41. Boynosky, N. A., & Stokking, L. (2014). Atherosclerosis associated with vasculopathic lesions in a golden retriever with hypercholesterolemia. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 55(5), 484–488.
42. Brewis, A., SturtzSreetharan, C., & Wutich, A. (2018). Obesity stigma as a globalizing health challenge. *Globalization and health*, 14(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s12992-018-0337-x>
43. Broschk, C., & Distl, O. (2005). Dilatative Kardiomyopathie (DCM) beim Hund--Pathologie, Klinik, Diagnostik und genetische Aspekte [Dilated cardiomyopathy (DCM) in dogs--pathological, clinical, diagnosis and genetic aspects]. *DTW. Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 112(10), 380–385.
44. Burgener, I. A., Kovacevic, A., Mauldin, G. N., & Lombard, C. W. (2006). Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(2), 277–283. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[277:ctaioa\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[277:ctaioa]2.0.co;2)
45. Çakiroğlu, D. & Meral, Yücel & Bakirel, Utku & Pekmezci, Didem. (2009). Cardiac troponin levels in dogs with dilate cardiomyopathy. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*. 15. 13-17.
46. Carnabuci, C., Tognetti, R., Vezzosi, T., Marchesotti, F., Patata, V., & Domenech, O. (2019). Left shift of the ventricular mean electrical axis in healthy Doberman Pinschers. *The Journal of veterinary medical science*, 81(4), 620–625. <https://doi.org/10.1292/jvms.18-0699>

47. Chandler M. L. (2016). Impact of Obesity on Cardiopulmonary Disease. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 46(5), 817–830. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.04.005>
48. Chandler, M., Cunningham, S., Lund, E. M., Khanna, C., Naramore, R., Patel, A., & Day, M. J. (2017). Obesity and Associated Comorbidities in People and Companion Animals: A One Health Perspective. *Journal of comparative pathology*, 156(4), 296–309. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2017.03.006>
49. Chueainta, Phurion & Pongkan, Wanpitak & Boonyapakorn, Chavalit. (2019). Clinical applications of heart rate variability in dogs. 17. 195-220.
50. Church, W. M., Sisson, D. D., Oyama, M. A., & Zachary, J. F. (2007). Third degree atrioventricular block and sudden death secondary to acute myocarditis in a dog. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 9(1), 53–57. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2006.08.002>
51. Cohn, J. N., Johnson, G. R., Shabetai, R., Loeb, H., Tristani, F., Rector, T., Smith, R., & Fletcher, R. (1993). Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias, and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation*, 87(6 Suppl), VI5–VI16.
52. Cornell, C. C., Kittleson, M. D., Della Torre, P., Häggström, J., Lombard, C. W., Pedersen, H. D., Vollmar, A., & Wey, A. (2004). Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 18(3), 311–321. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<311:asomcm>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<311:asomcm>2.0.co;2)
53. Cortese, L., Terrazzano, G., & Pelagalli, A. (2019). Leptin and Immunological Profile in Obesity and Its Associated Diseases in Dogs. *International journal of molecular sciences*, 20(10), 2392. <https://doi.org/10.3390/ijms20102392>
54. Courcier, E. A., Thomson, R. M., Mellor, D. J., & Yam, P. S. (2010). An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity.

The Journal of small animal practice, 51(7), 362–367.
<https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00933.x>

55. Cruz Aleixo, A. S., Alfonso, A., Oba, E., Ferreira de Souza, F., Salgueiro Cruz, R. K., Fillippi, M. G., Chiacchio, S. B., Tsunemi, M., & Gomes Lourenço, M. L. (2017). Scaling Relationships Among Heart Rate, Electrocardiography Parameters, and Body Weight. *Topics in companion animal medicine*, 32(2), 66–71. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2017.06.002>

56. Csige, I., Ujvárosy, D., Szabó, Z., Lőrincz, I., Paragh, G., Harangi, M., & Somodi, S. (2018). The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of diabetes research*, 2018, 3407306. <https://doi.org/10.1155/2018/3407306>

57. Cunningham, S. M., & Dos Santos, L. (2022). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in dogs. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 156–169. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.07.001>

58. Curtis, J. P., Selter, J. G., Wang, Y., Rathore, S. S., Jovin, I. S., Jadbabaie, F., Kosiborod, M., Portnay, E. L., Sokol, S. I., Bader, F., & Krumholz, H. M. (2005). The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure. *Archives of internal medicine*, 165(1), 55–61. <https://doi.org/10.1001/archinte.165.1.55>

59. Cuspidi, C., Rescaldani, M., Sala, C., & Grassi, G. (2014). Left-ventricular hypertrophy and obesity: a systematic review and meta-analysis of echocardiographic studies. *Journal of hypertension*, 32(1), 16–25. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328364fb58>

60. Dalamaga, M., Chou, S. H., Shields, K., Papageorgiou, P., Polyzos, S. A., & Mantzoros, C. S. (2013). Leptin at the intersection of neuroendocrinology and metabolism: current evidence and therapeutic perspectives. *Cell metabolism*, 18(1), 29–42. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.05.010>

61. de Lemos J. A. (2013). Increasingly sensitive assays for cardiac troponins: a review. *JAMA*, 309(21), 2262–2269. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.5809>

62. de Lima E. P, Moretti RC Jr., Torres Pomini K, Laurindo LF, Sloan KP, Sloan LA, Castro MVMd, Baldi E Jr., Ferraz BFR, de Souza Bastos Mazuqueli Pereira E, et al. (2024). Glycolipid Metabolic Disorders, Metainflammation, Oxidative Stress, and Cardiovascular Diseases: Unraveling Pathways. *Biology*, 13(7):519. <https://doi.org/10.3390/biology13070519>
63. de Lima, G. V., & Ferreira, F. D. S. (2017). N-terminal-pro brain natriuretic peptides in dogs and cats: A technical and clinical review. *Veterinary world*, 10(9), 1072–1082. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2017.1072-1082>
64. Dela Cruz, C. S., & Matthay, R. A. (2009). Role of obesity in cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Clinics in chest medicine*, 30(3), 509–ix. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2009.06.001>
65. Diez M, Nguyen P. Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. In: Pibot P, Biourge V, Elliott D (eds). *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition. Aimargues:Royal Canin 2006;2-57.*
66. Dukes-McEwan, J., Garven, K. E., Lopez Alvarez, J., Oliveira, P., Motskula, P. F., & Willis, R. (2022). Usefulness of cardiac biomarker screening to detect dilated cardiomyopathy in Dobermanns. *The Journal of small animal practice*, 63(4), 275–285. <https://doi.org/10.1111/jsap.13455>
67. Dutton, E., & López-Alvarez, J. (2018). An update on canine cardiomyopathies - is it all in the genes?. *The Journal of small animal practice*, 10.1111/jsap.12841. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/jsap.12841>
68. El Sharkawy, S., Dukes-McEwan, J., Abdelrahman, H., & Stephenson, H. (2023). Long-term outcome and troponin I concentrations in Great Danes screened for dilated cardiomyopathy: an observational retrospective epidemiological study. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 47, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.03.003>
69. Estrada, A. H., Spake, A., Kleman, M. E., Leeder, D., Blischok-Lapekas, D., Margiocco, M., Gentile-Solomon, J., Piscitelli, N., & Szlosek, D. (2021). Diagnostic accuracy of computer aided electrocardiogram analysis in dogs.

The Journal of small animal practice, 62(2), 145–149.
<https://doi.org/10.1111/jsap.13267>

70. Feldhütter, E. K., Domenech, O., Vezzosi, T., Tognetti, R., Sauter, N., Bauer, A., Eberhard, J., Friederich, J., & Wess, G. (2022). Echocardiographic reference intervals for right ventricular indices, including 3-dimensional volume and 2-dimensional strain measurements in healthy dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 36(1), 8–19. <https://doi.org/10.1111/jvim.16331>

71. Fonfara, S., Hetzel, U., Tew, S. R., Dukes-McEwan, J., Cripps, P., & Clegg, P. D. (2011). Leptin expression in dogs with cardiac disease and congestive heart failure. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(5), 1017–1024. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00782.x>

72. Fonfara, S., Loureiro, J., Swift, S., James, R., Cripps, P., & Dukes-McEwan, J. (2010). Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 184(3), 334–339. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.04.004>

73. Forster, G. M., Stockman, J., Noyes, N., Heuberger, A. L., Broeckling, C. D., Bantle, C. M., & Ryan, E. P. (2018). A Comparative Study of Serum Biochemistry, Metabolome and Microbiome Parameters of Clinically Healthy, Normal Weight, Overweight, and Obese Companion Dogs. *Topics in companion animal medicine*, 33(4), 126–135. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.08.003>

74. Foster, S. F., Hunt, G. B., Thomas, S. P., Ross, D. L., Pearson, M. R., & Malik, R. (2006). Tachycardia-induced cardiomyopathy in a young Boxer dog with supraventricular tachycardia due to an accessory pathway. *Australian veterinary journal*, 84(9), 326–331. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2006.00030.x>

75. Francisco, V., Pino, J., Campos-Cabaleiro, V., Ruiz-Fernández, C., Mera, A., Gonzalez-Gay, M. A., Gómez, R., & Gualillo, O. (2018). Obesity, Fat Mass and Immune System: Role for Leptin. *Frontiers in physiology*, 9, 640. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00640>

76. Freeman, L. M., Stern, J. A., Fries, R., Adin, D. B., & Rush, J. E. (2018). Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know?. *Journal of the*

American Veterinary Medical Association, 253(11), 1390–1394.
<https://doi.org/10.2460/javma.253.11.1390>

77. Freeman, L., Rush, J., Adin, D., Weeks, K., Antoon, K., Brethel, S., Cunningham, S., Santos, L. D., Girens, R., Goldberg, R., Karlin, E., Lessard, D., Lopez, K., Rouben, C., Vereb, M., & Yang, V. (2022). Prospective study of dilated cardiomyopathy in dogs eating nontraditional or traditional diets and in dogs with subclinical cardiac abnormalities. *Journal of veterinary internal medicine*, 36(2), 451–463. <https://doi.org/10.1111/jvim.16397>

78. Freid, K. J., Freeman, L. M., Rush, J. E., Cunningham, S. M., Davis, M. S., Karlin, E. T., & Yang, V. K. (2021). Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(1), 58–67. <https://doi.org/10.1111/jvim.15972>

79. Friederich, J., Seuß, A. C., & Wess, G. (2020). The role of atrial fibrillation as a prognostic factor in doberman pinschers with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 264, 105535. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105535>

80. Garncarz M. A. (2007). Echocardiographic evaluation of diastolic parameters in dogs with dilated cardiomyopathy. *Polish journal of veterinary sciences*, 10(4), 207–215.

81. German, A. J., Holden, S. L., Wiseman-Orr, M. L., Reid, J., Nolan, A. M., Biourge, V., Morris, P. J., & Scott, E. M. (2012). Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 192(3), 428–434. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.09.015>

82. German, A., Ramsey, I., & Lhermette, P. (2019). 'We should classify pet obesity as a disease'. *The Veterinary record*, 185(23), 735. <https://doi.org/10.1136/vr.l6951>

83. Giannoni, A., Giovannini, S., & Clerico, A. (2009). Measurement of circulating concentrations of cardiac troponin I and T in healthy subjects: a tool for monitoring myocardial tissue renewal?. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 47(10), 1167–1177. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2009.320>

84. Gonzaga, N. C., Medeiros, C. C., de Carvalho, D. F., & Alves, J. G. (2014). Leptin and cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents. *Journal of paediatrics and child health*, 50(9), 707–712. <https://doi.org/10.1111/jpc.12610>
85. Gordon, S. G., Wesselowski, S., Estrada, A. H., Braz-Ruivo, L., Morris, N., Häggström, J., O'Grady, M. R., & Malcolm, E. (2022). Prospective evaluation of the combined value of physical examination and biomarker variables in screening for preclinical dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 69–83. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.01.004>
86. Grundy S. M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends in cardiovascular medicine*, 26(4), 364–373. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2015.10.004>
87. Grzemski, Adrian & Stachowiak, Monika & Flisikowski, Krzysztof & Mankowska, Monika & Krzeminska, Paulina & Gogulski, Maciej & Aleksiewicz, Roman & Szydowski, Maciej & Switonski, Marek & Nowacka-Woszek, Joanna. (2019). FTO and IRX3 Genes are Not Promising Markers for Obesity in Labrador Retriever Dogs. *Annals of Animal Science*. 19. 343-357. 10.2478/aoas-2019-0004.
88. Haas, J., Frese, K. S., Sedaghat-Hamedani, F., Kayvanpour, E., Tappu, R., Nietsch, R., Tugrul, O. F., Wisdom, M., Dietrich, C., Amr, A., Weis, T., Niederdränk, T., Murphy, M. P., Krieg, T., Dörr, M., Völker, U., Fielitz, J., Frey, N., Felix, S. B., Keller, A., Meder, B. (2021). Energy Metabolites as Biomarkers in Ischemic and Dilated Cardiomyopathy. *International journal of molecular sciences*, 22(4), 1999. <https://doi.org/10.3390/ijms22041999>
89. Hamacher, L., Dörfelt, R., Müller, M., & Wess, G. (2015). Serum cardiac troponin I concentrations in dogs with systemic inflammatory response syndrome. *Journal of veterinary internal medicine*, 29(1), 164–170. <https://doi.org/10.1111/jvim.12474>
90. Han, T. S., & Lean, M. E. (2016). A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *JRSM cardiovascular disease*, 5, 2048004016633371. <https://doi.org/10.1177/2048004016633371>

91. Harmon, M. W., Leach, S. B., & Lamb, K. E. (2017). Dilated Cardiomyopathy in Standard Schnauzers: Retrospective Study of 15 Cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 53(1), 38–44. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6506>
92. Harris, J. D., Little, C. J. L., Dennis, J. M., & Patteson, M. W. (2017). Heart rate turbulence after ventricular premature beats in healthy Doberman pinschers and those with dilated cardiomyopathy. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 19(5), 421–432. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.08.005>
93. Hazebroek, M., Dennert, R., & Heymans, S. (2012). Idiopathic dilated cardiomyopathy: possible triggers and treatment strategies. *Netherlands heart journal : monthly journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation*, 20(7-8), 332–335. <https://doi.org/10.1007/s12471-012-0285-7>
94. Herman, D. S., Kavsak, P. A., & Greene, D. N. (2017). Variability and Error in Cardiac Troponin Testing: An ACLPS Critical Review. *American journal of clinical pathology*, 148(4), 281–295. <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqx066>
95. Hertzner, J., Gordon, S., & Wesselowski, S. (2022). Effects of recording device, body position, electrode placement, and sedation on electrocardiogram intervals in dogs. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 288, 105885. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105885>
96. Hezzell, M. J., Boswood, A., Chang, Y. M., Moonarmart, W., Souttar, K., & Elliott, J. (2012). The combined prognostic potential of serum high-sensitivity cardiac troponin I and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations in dogs with degenerative mitral valve disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 26(2), 302–311. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00894.x>
97. Innes, J. K., & Calder, P. C. (2018). Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids*, 132, 41–48. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2018.03.004>

98. Jia L, Li Y, & Hua Y. (2024). Evaluation of Atherosclerosis Development by Vascular Duplex Ultrasonography in ApoE-deficient Dogs Fed with a High-fat Diet. *Advanced Ultrasound in Diagnosis and Therapy*, 8(2): 49-56. <https://doi.org/10.37015/AUDT.2024.230037>
99. Jones J, Carey L, Palmer LA. (2020). FDA update on dilated cardiomyopathy: fully and partially recovered cases. Scientific Forum Exploring Causes of Dilated Cardiomyopathy in Dogs. Manhattan, KS: Kansas State University;.
100. Jones, M., O'Gorman, P., Kelly, C., Mahon, N., & Fitzgibbon, M. C. (2017). High-sensitive cardiac troponin-I facilitates timely detection of subclinical anthracycline-mediated cardiac injury. *Annals of clinical biochemistry*, 54(1), 149–157. <https://doi.org/10.1177/0004563216650464>
101. Kagawa, Y., Hirayama, K., Uchida, E., Izumisawa, Y., Yamaguchi, M., Kotani, T., Niiyama, M., Yoshino, T., & Taniyama, H. (1998). Systemic atherosclerosis in dogs: histopathological and immunohistochemical studies of atherosclerotic lesions. *Journal of comparative pathology*, 118(3), 195–206. [https://doi.org/10.1016/s0021-9975\(05\)80126-4](https://doi.org/10.1016/s0021-9975(05)80126-4)
102. Kallassy A, Calendrier E, Bouhsina N, Fusellier M. (2021). Vertebral Heart Scale for Brittany Spaniel: Specific Specific Range and its Correlation with Heart Disease Assessed by Clinical and Echocardiographic Findings. 8(12):300. <https://doi.org/10.3390/vetsci8120300>
103. Kaplan, J. L., Stern, J. A., Fascetti, A. J., Larsen, J. A., Skolnik, H., Peddle, G. D., Kienle, R. D., Waxman, A., Cocchiaro, M., Gunther-Harrington, C. T., Klose, T., LaFauci, K., Lefbom, B., Machen Lamy, M., Malakoff, R., Nishimura, S., Oldach, M., Rosenthal, S., Stauthammer, C., O'Sullivan, L., Ontiveros, E. (2018). Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers fed commercial diets. *PloS one*, 13(12), e0209112. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209112>
104. Kawauchi, I. M., Jeremias, J. T., Takeara, P., de Souza, D. F., Balieiro, J. C. C., Pfrimer, K., Brunetto, M. A., & Pontieri, C. F. F. (2017). Effect of dietary

protein intake on the body composition and metabolic parameters of neutered dogs. *Journal of nutritional science*, 6, e40. <https://doi.org/10.1017/jns.2017.41>

105. Kellihan, H. B., Oyama, M. A., Reynolds, C. A., & Stepien, R. L. (2009). Weekly variability of plasma and serum NT-proBNP measurements in normal dogs. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 11 Suppl 1, S93–S97. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.03.003>

106. Klüser, L., Holler, P. J., Simak, J., Tater, G., Smets, P., Rügamer, D., Küchenhoff, H., & Wess, G. (2016). Predictors of Sudden Cardiac Death in Doberman Pinschers with Dilated Cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(3), 722–732. <https://doi.org/10.1111/jvim.13941>

107. Kovell, L. C., Yeung, E. H., Miller, E. R., 3rd, Appel, L. J., Christenson, R. H., Rebuck, H., Schulman, S. P., & Juraschek, S. P. (2020). Healthy diet reduces markers of cardiac injury and inflammation regardless of macronutrients: Results from the OmniHeart trial. *International journal of cardiology*, 299, 282–288. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.07.102>

108. La Cava A. (2017). Leptin in inflammation and autoimmunity. *Cytokine*, 98, 51–58. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2016.10.011>

109. Langhorn, R., & Willesen, J. L. (2016). Cardiac Troponins in Dogs and Cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(1), 36–50. <https://doi.org/10.1111/jvim.13801>

110. Langhorn, R., Oyama, M. A., King, L. G., Machen, M. C., Trafny, D. J., Thawley, V., Willesen, J. L., Tarnow, I., & Kjelgaard-Hansen, M. (2013). Prognostic importance of myocardial injury in critically ill dogs with systemic inflammation. *Journal of veterinary internal medicine*, 27(4), 895–903. <https://doi.org/10.1111/jvim.12105>

111. Langhorn, R., Thawley, V., Oyama, M. A., King, L. G., Machen, M. C., Trafny, D. J., Willesen, J. L., Tarnow, I., & Kjelgaard-Hansen, M. (2014). Prediction of long-term outcome by measurement of serum concentration of cardiac troponins

in critically ill dogs with systemic inflammation. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(5), 1492–1497. <https://doi.org/10.1111/jvim.12402>

112. Langhorn, R., Willesen, J. L., Tarnow, I., & Kjelgaard-Hansen, M. (2013). Evaluation of a high-sensitivity assay for measurement of canine and feline serum cardiac troponin I. *Veterinary clinical pathology*, 42(4), 490–498. <https://doi.org/10.1111/vcp.12085>

113. Laskary, A., Fonfara, S., Chambers, H., & O'Sullivan, M. L. (2022). Prospective clinical trial evaluating spironolactone in Doberman pinschers with congestive heart failure due to dilated cardiomyopathy. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 84–98. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.06.001>

114. Linder, D., & Mueller, M. (2014). Pet obesity management: beyond nutrition. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 44(4), 789–vii. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.03.004>

115. Loftus, J. P., & Wakshlag, J. J. (2014). Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary medicine (Auckland, N.Z.)*, 6, 49–60. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S40868>

116. Louzao-Martinez, L., Vink, A., Harakalova, M., Asselbergs, F. W., Verhaar, M. C., & Cheng, C. (2016). Characteristic adaptations of the extracellular matrix in dilated cardiomyopathy. *International journal of cardiology*, 220, 634–646. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.253>

117. Lund, Elizabeth & Armstrong, Jane & Kirk, Claudia & Klausner, J.S.. (2006). Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *Intern J Appl Res Vet Med*. 4. 177-186.

118. Maldonado-Ruiz, R., Fuentes-Mera, L., & Camacho, A. (2017). Central Modulation of Neuroinflammation by Neuropeptides and Energy-Sensing Hormones during Obesity. *BioMed research international*, 2017, 7949582. <https://doi.org/10.1155/2017/7949582>

119. Manens, J., Ricci, R., Damoiseaux, C., Gault, S., Contiero, B., Diez, M., & Clercx, C. (2014). Effect of body weight loss on cardiopulmonary function

assessed by 6-minute walk test and arterial blood gas analysis in obese dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(2), 371–378. <https://doi.org/10.1111/jvim.12260>

120. Mankowska, M., Krzeminska, P., Graczyk, M., & Switonski, M. (2017). Confirmation that a deletion in the POMC gene is associated with body weight of Labrador Retriever dogs. *Research in veterinary science*, 112, 116–118. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2017.02.014>

121. Mankowska, M., Nowacka-Woszek, J., Graczyk, A., Ciazynska, P., Stachowiak, M., & Switonski, M. (2017). Polymorphism and methylation of the MC4R gene in obese and non-obese dogs. *Molecular biology reports*, 44(4), 333–339. <https://doi.org/10.1007/s11033-017-4114-3>

122. Mao, J., Xia, Z., Chen, J., & Yu, J. (2013). Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing, China. *Preventive veterinary medicine*, 112(3-4), 438–442. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.08.012>

123. Marbella Fernández, D., García, V., Santana, A. J., & Montoya-Alonso, J. A. (2023). The Thoracic Inlet Length as a Reference Point to Radiographically Assess Cardiac Enlargement in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *Animals : an open access journal from MDPI*, 13(16), 2666. <https://doi.org/10.3390/ani13162666>

124. Martin, M. W., Stafford Johnson, M. J., & Celona, B. (2009). Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *The Journal of small animal practice*, 50(1), 23–29. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00659.x>

125. Martin, M. W., Stafford Johnson, M. J., Strehlau, G., & King, J. N. (2010). Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases. *The Journal of small animal practice*, 51(8), 428–436. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00966.x>

126. Masson, S., Anand, I., Favero, C., Barlera, S., Vago, T., Bertocchi, F., Maggioni, A. P., Tavazzi, L., Tognoni, G., Cohn, J. N., Latini, R., & Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT) and Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza

nell'Insufficienza Cardiaca–Heart Failure (GISSI-HF) Investigators (2012). Serial measurement of cardiac troponin T using a highly sensitive assay in patients with chronic heart failure: data from 2 large randomized clinical trials. *Circulation*, 125(2), 280–288. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.044149>

127. Mateos Pañero, M., Battaia, S., Ramera, L., Perego, M., & Santilli, R. A. (2021). R-peak time in clinically healthy dogs with different thoracic conformations. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 268, 105592. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105592>

128. McCauley, S. R., Clark, S. D., Quest, B. W., Streeter, R. M., & Oxford, E. M. (2020). Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. *Journal of animal science*, 98(6), skaa155. <https://doi.org/10.1093/jas/skaa155>

129. Mederska, E., Stephenson, H., Maddox, T. W., & Dukes-McEwan, J. (2024). Assessment of right ventricular function in healthy Great Danes and in Great Danes with dilated cardiomyopathy. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 54, 44–56. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2024.05.006>

130. Mehlman, E., Bright, J. M., Jeckel, K., Porsche, C., Veeramachaneni, D. N., & Frye, M. (2013). Echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy in obese dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 27(1), 62–68. <https://doi.org/10.1111/jvim.12018>

131. Meurs, K. M., Friedenberg, S. G., Kolb, J., Saripalli, C., Tonino, P., Woodruff, K., Olby, N. J., Keene, B. W., Adin, D. B., Yost, O. L., DeFrancesco, T. C., Lahmers, S., Tou, S., Shelton, G. D., & Granzier, H. (2019). A missense variant in the titin gene in Doberman pinscher dogs with familial dilated cardiomyopathy and sudden cardiac death. *Human genetics*, 138(5), 515–524. <https://doi.org/10.1007/s00439-019-01973-2>

132. Meurs, K. M., Stern, J. A., Sisson, D. D., Kittleson, M. D., Cunningham, S. M., Ames, M. K., Atkins, C. E., DeFrancesco, T., Hodge, T. E., Keene, B. W., Reina Doreste, Y., Leuthy, M., Motsinger-Reif, A. A., & Tou, S. P. (2013).

Association of dilated cardiomyopathy with the striatin mutation genotype in boxer dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 27(6), 1437–1440. <https://doi.org/10.1111/jvim.12163>

133. Michałek, M., Frydrychowski, P., Adamowicz, J., Sławuta, A., Paślawska, U., & Noszczyk-Nowak, A. (2018). Use of aVR and Jastrzębski Algorithms in the Classification of Wide Complex Tachycardia in Dogs - A Preliminary Study. *Journal of veterinary research*, 62(3), 365–369. <https://doi.org/10.2478/jvetres-2018-0052>

134. Mohapatra, S., Gupta, A.R., & Mahapatra, A.P. (2015). Diagnosis and therapeutic management of atrial fibrillation in a dog. *Intas. Polivet*, 16(1):130–131.

135. Montani, JP., Carroll, J., Dwyer, T. et al. (2004) Ectopic fat storage in heart, blood vessels and kidneys in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *Int J Obes* 28 (Suppl 4), S58–S65. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802858>

136. Mori N, Okada Y, Tsuchida N, Hatano Y, Habara M, Ishikawa S, Yamamoto I and Arai T (2015) Preliminary analysis of modified low-density lipoproteins in the serum of healthy and obese dogs and cats. *Front. Vet. Sci.* 2:34. doi: 10.3389/fvets.2015.00034

137. Mulz, J. M., & Schrope, D. P. (2009). ECG of the month. Dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(1), 35–36. <https://doi.org/10.2460/javma.235.1.35>

138. Muñoz-Prieto, A., Nielsen, L. R., Dąbrowski, R., Bjørnvad, C. R., Söder, J., Lamy, E., Monkeviciene, I., Ljubić, B. B., Vasiu, I., Savic, S., Busato, F., Yilmaz, Z., Bravo-Cantero, A. F., Öhlund, M., Lucena, S., Zelvyte, R., Aladrović, J., Lopez-Jornet, P., Caldin, M., Lavrador, C., Tvariionaviciute, A. (2018). European dog owner perceptions of obesity and factors associated with human and canine obesity. *Scientific reports*, 8(1), 13353. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31532-0>

139. Murdolo, G., Angeli, F., Reboldi, G., Di Giacomo, L., Aita, A., Bartolini, C., & Vedecchia, P. (2015). Left ventricular hypertrophy and obesity: only a matter of fat?. *High blood pressure & cardiovascular prevention : the official*

journal of the Italian Society of Hypertension, 22(1), 29–41.
<https://doi.org/10.1007/s40292-014-0068-x>

140. Nemeč Svete, A., Verk, B., Čebulj-Kadunc, N. et al. Inflammation and its association with oxidative stress in dogs with heart failure. *BMC Vet Res* 17, 176 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02878-x>

141. Noszczyk-Nowak A. (2011). NT-pro-BNP and troponin I as predictors of mortality in dogs with heart failure. *Polish journal of veterinary sciences*, 14(4), 551–556. <https://doi.org/10.2478/v10181-011-0082-z>

142. Noszczyk-Nowak A. (2012). Heart rate turbulence in healthy dogs and dogs with dilated cardiomyopathy. *Polish journal of veterinary sciences*, 15(3), 469–475. <https://doi.org/10.2478/v10181-012-0072-9>

143. Noszczyk-Nowak, A., Paślawska, U., Cepiel, A., Staszczuk, M., Janiszewski, A., & Nicpoń, J. (2013). 24-hour Holter Monitoring and Troponin I Level in Boxers with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*, 19. A99–A104.

144. O'Grady, M. R., Minors, S. L., O'Sullivan, M. L., & Horne, R. (2008). Effect of pimobendan on case fatality rate in Doberman Pinschers with congestive heart failure caused by dilated cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 22(4), 897–904. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.01116.x>

145. Omland, T., de Lemos, J. A., Sabatine, M. S., Christophi, C. A., Rice, M. M., Jablonski, K. A., Tjora, S., Domanski, M. J., Gersh, B. J., Rouleau, J. L., Pfeffer, M. A., Braunwald, E., & Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition (PEACE) Trial Investigators (2009). A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. *The New England journal of medicine*, 361(26), 2538–2547. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0805299>

146. Ontiveros, E. S., Whelchel, B. D., Yu, J., Kaplan, J. L., Sharpe, A. N., Fousse, S. L., Crofton, A. E., Fascetti, A. J., & Stern, J. A. (2020). Development of plasma and whole blood taurine reference ranges and identification of dietary features associated with taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden

retrievers: A prospective, observational study. *PloS one*, 15(5), e0233206. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0233206>

147. Ortega, F. B., Lavie, C. J., & Blair, S. N. (2016). Obesity and Cardiovascular Disease. *Circulation research*, 118(11), 1752–1770. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306883>

148. Osto, M., & Lutz, T. A. (2015). Translational value of animal models of obesity-Focus on dogs and cats. *European journal of pharmacology*, 759, 240–252. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2015.03.036>

149. Owens, E. J., LeBlanc, N. L., Freeman, L. M., & Scollan, K. F. (2023). Comparison of echocardiographic measurements and cardiac biomarkers in healthy dogs eating nontraditional or traditional diets. *Journal of veterinary internal medicine*, 37(1), 37–46. <https://doi.org/10.1111/jvim.16606>

150. Oxford, E. M., Goggs, R., Kornreich, B. G., & Fox, P. R. (2018). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252(4), 415–418. Retrieved Nov 19, 2024, from <https://doi.org/10.2460/javma.252.4.415>

151. Oyama, M. A., & Sisson, D. D. (2004). Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 18(6), 831–839. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<831:ctcidw>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<831:ctcidw>2.0.co;2)

152. Packer M. (2018). Epicardial Adipose Tissue May Mediate Deleterious Effects of Obesity and Inflammation on the Myocardium. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(20), 2360–2372. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.509>.

153. Park, H. J., Lee, S. E., Oh, J. H., Seo, K. W., & Song, K. H. (2014). Leptin, adiponectin and serotonin levels in lean and obese dogs. *BMC veterinary research*, 10, 113. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-10-113>

154. Park, H. K., & Ahima, R. S. (2015). Physiology of leptin: energy homeostasis, neuroendocrine function and metabolism. *Metabolism: clinical and experimental*, 64(1), 24–34. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.08.004>

155. Partington, C., Hodgkiss-Geere, H., Woods, G. R. T., Dukes-McEwan, J., Flanagan, J., Biourge, V., & German, A. J. (2022). The effect of obesity and

subsequent weight reduction on cardiac structure and function in dogs. *BMC veterinary research*, 18(1), 351. <https://doi.org/10.1186/s12917-022-03449-4>

156. Pearl, R. L., Wadden, T. A., Bach, C., Leonard, S. M., & Michel, K. E. (2020). Who's a good boy? Effects of dog and owner body weight on veterinarian perceptions and treatment recommendations. *International journal of obesity* (2005), 44(12), 2455–2464. <https://doi.org/10.1038/s41366-020-0622-7>

157. Peña, C., Suarez, L., Bautista-Castaño, I., Juste, M. C., Carretón, E., & Montoya-Alonso, J. A. (2014). Effects of low-fat high-fibre diet and mitratapide on body weight reduction, blood pressure and metabolic parameters in obese dogs. *The Journal of veterinary medical science*, 76(9), 1305–1308. <https://doi.org/10.1292/jvms.13-0475>

158. Pérez, J. M., Alessi, C., & Grzech-Wojciechowska, M. (2020). Diagnostic methods for the canine idiopathic dilated cardiomyopathy: A narrative evidence-based rapid review. *Research in veterinary science*, 128, 205–216. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2019.12.001>

159. Pérez-Pérez, A., Vilariño-García, T., Fernández-Riejos, P., Martín-González, J., Segura-Egea, J. J., & Sánchez-Margalet, V. (2017). Role of leptin as a link between metabolism and the immune system. *Cytokine & growth factor reviews*, 35, 71–84. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2017.03.001>

160. Pérez-Sánchez, A. P., Del-Angel-Caraza, J., Quijano-Hernández, I. A., & Barbosa-Mireles, M. A. (2015). Obesity-hypertension and its relation to other diseases in dogs. *Veterinary research communications*, 39(1), 45–51. <https://doi.org/10.1007/s11259-015-9630-9>

161. Piantedosi, D., Di Loria, A., Guccione, J., De Rosa, A., Fabbri, S., Cortese, L., Carta, S., & Ciaramella, P. (2016). Serum biochemistry profile, inflammatory cytokines, adipokines and cardiovascular findings in obese dogs. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 216, 72–78. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.07.002>

162. Piantedosi, D., Palatucci, A. T., Giovazzino, A., Ruggiero, G., Rubino, V., Musco, N., Carriero, F., Farina, F., Attia, Y. A. E. W., Terrazzano, G., Lombardi,

P., & Cortese, L. (2020). Effect of a Weight Loss Program on Biochemical and Immunological Profile, Serum Leptin Levels, and Cardiovascular Parameters in Obese Dogs. *Frontiers in veterinary science*, 7, 398. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00398>

163. Plassais, J., Rimbault, M., Williams, F. J., Davis, B. W., Schoenebeck, J. J., & Ostrander, E. A. (2017). Analysis of large versus small dogs reveals three genes on the canine X chromosome associated with body weight, muscling and back fat thickness. *PLoS genetics*, 13(3), e1006661. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1006661>

164. Polizopoulou, Z. S., Koutinas, C. K., Dasopoulou, A., Patsikas, M., York, M., Roman, I., Gandhi, M., Patel, S., Koutinas, A. F., & O'Brien, P. J. (2014). Serial analysis of serum cardiac troponin I changes and correlation with clinical findings in 46 dogs with mitral valve disease. *Veterinary clinical pathology*, 43(2), 218–225. <https://doi.org/10.1111/vcp.12124>

165. Pongkan, W., Jitnapakarn, W., Phetnoi, W., Punyapornwithaya, V., & Boonyapakorn, C. (2020). Obesity-Induced Heart Rate Variability Impairment and Decreased Systolic Function in Obese Male Dogs. *Animals: an open access journal from MDPI*, 10(8), 1383. <https://doi.org/10.3390/ani10081383>

166. Radakovich, L. B., Truelove, M. P., Pannone, S. C., Olver, C. S., & Santangelo, K. S. (2017). Clinically healthy overweight and obese dogs differ from lean controls in select CBC and serum biochemistry values. *Veterinary clinical pathology*, 46(2), 221–226. <https://doi.org/10.1111/vcp.12468>

167. Raffan, E., Dennis, R. J., O'Donovan, C. J., Becker, J. M., Scott, R. A., Smith, S. P., Withers, D. J., Wood, C. J., Conci, E., Clements, D. N., Summers, K. M., German, A. J., Mellersh, C. S., Arendt, M. L., Iyemere, V. P., Withers, E., Söder, J., Wernersson, S., Andersson, G., Lindblad-Toh, K., ... O'Rahilly, S. (2016). A Deletion in the Canine POMC Gene Is Associated with Weight and Appetite in Obesity-Prone Labrador Retriever Dogs. *Cell metabolism*, 23(5), 893–900. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.04.012>

168. Rao, V. V., Nagaraju, P., & Kumari, K. N. (2008). Echocardiographic evaluation of congestive heart failure in dogs. *Intas polivet*, 9(2), 199-201.
169. Ren, J., Wu, N. N., Wang, S., Sowers, J. R., & Zhang, Y. (2021). Obesity cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications. *Physiological reviews*, 101(4), 1745–1807. <https://doi.org/10.1152/physrev.00030.2020>
170. Reynoso Palomar, A. R., Rodriguez Bravo, M., Villa Mancera, A. E., & Mucha, C. J. (2017). Expression and biochemical characteristics of two different aldosterone receptors in both healthy and dilated cardiomyopathy dog heart tissue. *Veterinary research communications*, 41(1), 9–14. <https://doi.org/10.1007/s11259-016-9667-4>
171. Riggs, A. H., Rhinehart, J., & Cooper, E. S. (2023). Possible development and resolution of dilated cardiomyopathy phenotype secondary to atypical hypoadrenocorticism in a dog. *Journal of veterinary emergency and critical care* (San Antonio, Tex. : 2001), 33(5), 606–612. <https://doi.org/10.1111/vec.13321>
172. Rishniw, M., & Erb, H. N. (2000). Evaluation of four 2-dimensional echocardiographic methods of assessing left atrial size in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 14(4), 429–435. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2000\)014<0429:cofemo>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2000)014<0429:cofemo>2.3.co;2)
173. Rivas, V. N., Stern, J. A., & Ueda, Y. (2023). The Role of Personalized Medicine in Companion Animal Cardiology. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 53(6), 1255–1276. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.05.016>
174. Ro, W. B., Kang, M. H., & Park, H. M. (2020). Serial evaluation of cardiac biomarker NT-proBNP with speckle tracking echocardiography in a 6-year-old Golden Retriever dog with subaortic stenosis and dilated cardiomyopathy. *The veterinary quarterly*, 40(1), 77–82. <https://doi.org/10.1080/01652176.2020.1727992>
175. Romito, G., Castagna, P., Pelle, N. G., Testa, F., Sabetti, M. C., & Cipone, M. (2022). Retrospective evaluation of the ST segment electrocardiographic features in 180 healthy dogs. *The Journal of small animal practice*, 63(10), 756–762. <https://doi.org/10.1111/jsap.13532>

176. Romito, G., Castagna, P., Pelle, N. G., Testa, F., Sabetti, M. C., & Cipone, M. (2022). The canine T wave: a retrospective analysis on qualitative and quantitative T wave variables obtained in 129 healthy dogs and proposed reference intervals. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 42, 52–64. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.06.003>
177. Romito, G., Toaldo, M. B., Diana, A., & Cipone, M. (2015). ECG of the Month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(5), 484-486. Retrieved Nov 19, 2024, from <https://doi.org/10.2460/javma.247.5.484>
178. Ruaux, C., Scollan, K., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M., & Sisson, D. D. (2015). Biologic variability in NT-proBNP and cardiac troponin-I in healthy dogs and dogs with mitral valve degeneration. *Veterinary clinical pathology*, 44(3), 420–430. <https://doi.org/10.1111/vcp.12268>
179. Salt, C., Morris, P. J., German, A. J., Wilson, D., Lund, E. M., Cole, T. J., & Butterwick, R. F. (2017). Growth standard charts for monitoring bodyweight in dogs of different sizes. *PloS one*, 12(9), e0182064. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182064>
180. Sato, Y., Fujiwara, H., & Takatsu, Y. (2012). Cardiac troponin and heart failure in the era of high-sensitivity assays. *Journal of cardiology*, 60(3), 160–167. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2012.06.007>
181. Schulz, R., & Heusch, G. (2011). C-reactive protein: just a biomarker of inflammation or a pathophysiological player in myocardial function and morphology?. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 57 (2), 151–153. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.165837>
182. Scollan, K. F., Stieger-Vanegas, S. M., & Sisson, D. D. (2016). Assessment of left ventricular volume and function in healthy dogs by use of one-, two-, and three-dimensional echocardiography versus multidetector computed tomography. *American journal of veterinary research*, 77(11), 1211–1219. <https://doi.org/10.2460/ajvr.77.11.1211>

183. Serra, M., Papakonstantinou, S., Adamcova, M., & O'Brien, P. J. (2010). Veterinary and toxicological applications for the detection of cardiac injury using cardiac troponin. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 185(1), 50–57. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.04.013>
184. Shaffer, F., & Ginsberg, J. P. (2017). An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Frontiers in public health*, 5, 258. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00258>
185. Shen, L., Estrada, A. H., Meurs, K. M., Sleeper, M., Vulpe, C., Martyniuk, C. J., & Pacak, C. A. (2022). A review of the underlying genetics and emerging therapies for canine cardiomyopathies. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 2–14. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.05.003>
186. Simpson, S., Dunning, M. D., Brownlie, S., Patel, J., Godden, M., Cobb, M., Mongan, N. P., & Rutland, C. S. (2016). Multiple Genetic Associations with Irish Wolfhound Dilated Cardiomyopathy. *BioMed research international*, 2016, 6374082. <https://doi.org/10.1155/2016/6374082>
187. Simpson, S., Rutland, P., & Rutland, C. S. (2017). Genomic Insights into Cardiomyopathies: A Comparative Cross-Species Review. *Veterinary sciences*, 4(1), 19. <https://doi.org/10.3390/vetsci4010019>
188. Singh, R. M., Cummings, E., Pantos, C., & Singh, J. (2017). Protein kinase C and cardiac dysfunction: a review. *Heart failure reviews*, 22(6), 843–859. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9634-3>
189. Singletary, G. E., Morris, N. A., Lynne O'Sullivan, M., Gordon, S. G., & Oyama, M. A. (2012). Prospective evaluation of NT-proBNP assay to detect occult dilated cardiomyopathy and predict survival in Doberman Pinschers. *Journal of veterinary internal medicine*, 26(6), 1330–1336. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.1000.x>
190. Sjöstrand, K., Wess, G., Ljungvall, I., Häggström, J., Merveille, A. C., Wiberg, M., Gouni, V., Lundgren Willesen, J., Hanås, S., Lequarré, A. S., Mejer Sørensen, L., Wolf, J., Tiret, L., Kierczak, M., Forsberg, S., McEntee, K., Battaille,

G., Seppälä, E., Lindblad-Toh, K., Georges, M., Höglund, K. (2014). Breed differences in natriuretic peptides in healthy dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(2), 451–457. <https://doi.org/10.1111/jvim.12310>

191. Soto-Bustos, Á., Caro-Vadillo, A., Martínez-DE-Merlo, E., & Alonso-Alegre, E. G. (2017). Diagnostic accuracy of electrocardiographic P wave related parameters in the assessment of left atrial size in dogs with degenerative mitral valve disease. *The Journal of veterinary medical science*, 79(10), 1682–1689. <https://doi.org/10.1292/jvms.17-0049>

192. Srivastava, M. K., Ahuja, A., Velhankar, R., Srivastav, A., Tiwari, J., Sharma, B., & Raikwar, A. (2024). Electrocardiographic Alterations of Dilated Cardiomyopathy in Dogs. *UTTAR PRADESH JOURNAL OF ZOOLOGY*, 45(15), 430–441. <https://doi.org/10.56557/upjoz/2024/v45i154259>

193. Stachowiak, M., Szczerbal, I., & Switonski, M. (2016). Genetics of Adiposity in Large Animal Models for Human Obesity-Studies on Pigs and Dogs. *Progress in molecular biology and translational science*, 140, 233–270. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2016.01.001>

194. Stern, J. A., & Ueda, Y. (2019). Inherited cardiomyopathies in veterinary medicine. *Pflugers Archiv : European journal of physiology*, 471(5), 745–753. <https://doi.org/10.1007/s00424-018-2209-x>

195. Stern, J. A., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2013). Effect of body position on electrocardiographic recordings in dogs. *Australian veterinary journal*, 91(7), 281–286. <https://doi.org/10.1111/avj.12076>

196. Suarez, L., Bautista-Castaño, I., Peña Romera, C., Montoya-Alonso, J. A., & Corbera, J. A. (2022). Is Dog Owner Obesity a Risk Factor for Canine Obesity? A "One-Health" Study on Human-Animal Interaction in a Region with a High Prevalence of Obesity. *Veterinary sciences*, 9(5), 243. <https://doi.org/10.3390/vetsci9050243>

197. Tharwat, M., Al-Sobayil, F., & Buczinski, S. (2013). Influence of racing on the serum concentrations of the cardiac biomarkers troponin I and creatine kinase

myocardial band (CK-MB) in racing greyhounds. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 197(3), 900–902. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.01.023>

198. Thomason, J. D., Rapoport, G., Fallaw, T., & Calvert, C. A. (2014). The influence of enalapril and spironolactone on electrolyte concentrations in Doberman pinschers with dilated cardiomyopathy. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 202(3), 573–577. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.09.004>

199. Tortosa-Caparrós, E., Navas-Carrillo, D., Marín, F., & Orenes-Piñero, E. (2017). Anti-inflammatory effects of omega 3 and omega 6 polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease and metabolic syndrome. *Critical reviews in food science and nutrition*, 57(16), 3421–3429. <https://doi.org/10.1080/10408398.2015.1126549>

200. Tremmel, M., Gerdtham, U. G., Nilsson, P. M., & Saha, S. (2017). Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review. *International journal of environmental research and public health*, 14(4), 435. <https://doi.org/10.3390/ijerph14040435>

201. Tropf, M., Nelson, O. L., Lee, P. M., & Weng, H. Y. (2017). Cardiac and Metabolic Variables in Obese Dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 31(4), 1000–1007. <https://doi.org/10.1111/jvim.14775>

202. Tvarijonaviciute, A., Ceron, J. J., Holden, S. L., Cuthbertson, D. J., Biourge, V., Morris, P. J., & German, A. J. (2012). Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome. *BMC veterinary research*, 8, 147. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-147>

203. Tvarijonaviciute, A., Tecles, F., Martínez-Subiela, S., & Cerón, J. J. (2012). Effect of weight loss on inflammatory biomarkers in obese dogs. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 193 (2), 570–572. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.02.015>

204. Visser, L. C., Ciccozzi, M. M., Sintov, D. J., & Sharpe, A. N. (2019). Echocardiographic quantitation of left heart size and function in 122 healthy dogs: A prospective study proposing reference intervals and assessing repeatability. *Journal*

of veterinary internal medicine, 33(5), 1909–1920.
<https://doi.org/10.1111/jvim.15562>

205. Vollmar, C., Vollmar, A., Keene, B. W., Fox, P. R., Reese, S., & Kohn, B. (2019). Dilated cardiomyopathy in 151 Irish Wolfhounds: Characteristic clinical findings, life expectancy and causes of death. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 245, 15–21. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.12.018>

206. Wakshlag, J. J., Kraus, M. S., Gelzer, A. R., Downey, R. L., & Vacchani, P. (2010). The influence of high-intensity moderate duration exercise on cardiac troponin I and C-reactive protein in sled dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(6), 1388–1392. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0594.x>

207. Walker, A. L., DeFrancesco, T. C., Bonagura, J. D., Keene, B. W., Meurs, K. M., Tou, S. P., Kurtz, K., Aona, B., Barron, L., McManamey, A., Robertson, J., & Adin, D. B. (2022). Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 99–109. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.02.001>

208. Ward, J. L., Chou, Y. Y., Yuan, L., Dorman, K. S., & Mochel, J. P. (2021). Retrospective evaluation of a dose-dependent effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on long-term outcome in dogs with cardiac disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(5), 2102–2111. <https://doi.org/10.1111/jvim.16236>

209. Wasim, M., Awan, F. R., Najam, S. S., Khan, A. R., & Khan, H. N. (2016). Role of Leptin Deficiency, Inefficiency, and Leptin Receptors in Obesity. *Biochemical genetics*, 54(5), 565–572. <https://doi.org/10.1007/s10528-016-9751-z>

210. Wells, S. M., Shofer, F. S., Walters, P. C., Stamoulis, M. E., Cole, S. G., & Sleeper, M. M. (2014). Evaluation of blood cardiac troponin I concentrations obtained with a cage-side analyzer to differentiate cats with cardiac and noncardiac causes of dyspnea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(4), 425–430. <https://doi.org/10.2460/javma.244.4.425>

211. Wess G. (2022). Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 51–68. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.09.004>
212. Wess, G., Domenech, O., Dukes-McEwan, J., Häggström, J., & Gordon, S. (2017). European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 19(5), 405–415. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.08.006>
213. Wess, G., Schulze, A., Geraghty, N., & Hartmann, K. (2010). Ability of a 5-minute electrocardiography (ECG) for predicting arrhythmias in Doberman Pinschers with cardiomyopathy in comparison with a 24-hour ambulatory ECG. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(2), 367–371. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0477.x>
214. Wesselowski, S., Gordon, S. G., Meddaugh, N., Saunders, A. B., Häggström, J., Cusack, K., Janacek, B. W., & Matthews, D. J. (2022). Prediction of clinically important acquired cardiac disease without an echocardiogram in large breed dogs using a combination of clinical, radiographic and electrocardiographic variables. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 126–141. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.07.003>
215. White H. D. (2011). Pathobiology of troponin elevations: do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis?. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(24), 2406–2408. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.01.029>
216. Wiegel, P. S., Mach, R., Nolte, I., Freise, F., Levicar, C., Merhof, K., & Bach, J. P. (2022). Breed-specific values for vertebral heart score (VHS), vertebral left atrial size (VLAS), and radiographic left atrial dimension (RLAD) in pugs without cardiac disease, and their relationship to Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome (BOAS). *PloS one*, 17(9), e0274085. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274085>

217. Winter, R. L., & Bates, R. M. (2018). Retrospective evaluation of notched QRS complexes in dogs: 85 cases. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 20(1), 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.10.007>
218. Winter, R. L., Hariu, C. D., & Saunders, A. B. (2010). ECG of the month. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in a Boxer. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(9), 961–963. <https://doi.org/10.2460/javma.236.9.961>
219. Wong, C., & Marwick, T. H. (2007). Alterations in myocardial characteristics associated with obesity: detection, mechanisms, and implications. *Trends in cardiovascular medicine*, 17(1), 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2006.04.008>
220. Wong, C., & Marwick, T. H. (2007). Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. *Nature clinical practice. Cardiovascular medicine*, 4(8), 436–443. <https://doi.org/10.1038/ncpcardio0943>
221. Woolley, R., Blundell, R., Else, R., Corcoran, B., Devine, C., & French, A. (2007). Atrial myocarditis as a cause of sinus arrest in a dog. *The Journal of small animal practice*, 48(8), 455–457. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00256.x>
222. Wozniak, S. E., Gee, L. L., Wachtel, M. S., & Frezza, E. E. (2009). Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Digestive diseases and sciences*, 54(9), 1847–1856. <https://doi.org/10.1007/s10620-008-0585-3>
223. Xia, Q., & Grant, S. F. (2013). The genetics of human obesity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1281(1), 178–190. <https://doi.org/10.1111/nyas.12020>
224. Yost, O., Friedenber, S. G., Jesty, S. A., Olby, N. J., & Meurs, K. M. (2019). The R9H phospholamban mutation is associated with highly penetrant dilated cardiomyopathy and sudden death in a spontaneous canine model. *Gene*, 697, 118–122. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2019.02.022>
225. Zhang, Y., & Chua, S., Jr (2017). Leptin Function and Regulation. *Comprehensive Physiology*, 8(1), 351–369. <https://doi.org/10.1002/cphy.c160041>

226. Zoran D. L. (2010). Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 40(2), 221–239. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.10.009>

ДОДАТКИ

НАУКОВІ ПРАЦІ, У ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Статті у фахових наукових виданнях України категорії Б:

1. **Зарицький, С. М., (80 %) & Локес-Крупка, Т. П. (20 %) (2022).** Кардіопатія у свійського собаки на фоні ожиріння (огляд літератури). *Scientific Progress & Innovations*, (3), 137–143. doi:10.31210/visnyk2022.03.182. (Здобувач провів дослідження та аналіз літературних даних щодо впливу ожиріння на організм тварини і класифікації та етіології кардіопатії у свійського собаки, підготував статтю до публікації).

2. **Зарицький, С. М. (2023).** Діагностика кардіоміопатії у свійських собак. *Scientific Progress & Innovations*, 26(4), 104–109. doi:10.31210/spi2023.26.04.18 (Здобувач провів діагностику кардіоміопатії у свійських собак та інтерпретував отримані дані, підготував статтю до публікації).

3. **Зарицький С. (2024).** Біохімічні зміни в крові домашніх собак при кардіоміопатії на тлі ожиріння. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 26 (114), 86-93. doi:10.32718/nvlvet11413 (Здобувач встановив біохімічні зміни у крові свійських собак та інтерпретував отримані дані, підготував статтю до публікації).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації.

Тези наукових доповідей:

1. **Зарицький С. М.,** Локес-Крупка Т. П., Обідній Я. Р., Шатохін П. П. Поширення внутрішньої незаразної патології серед свійських собак м. Полтави за 2020 рік. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали V Всеукраїнської науково-практична конференція, м. Полтава 20-21 жовтня. 2021 р.* Полтава, 2021. С.61-62.

2. Локес-Крупка Т. П., **Зарицький С. М.,** Бурда Т. Л. Поширення кардіопатії у свійського собаки як ускладнення за ожиріння. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині: матеріали VII Всеукраїнської науково-практична конференція, м. Полтава 15-16 лютого 2022 р.* Полтава, 2022. С. 35-37.

3. **Зарицький С. М.,** Локес-Крупка Т. П. Супутня патологія за ожиріння серед свійських собак середніх порід. *Досягнення та перспективи ветеринарної науки: матеріали Міжнародної науково-практичної Інтернет-конференції молодих вчених, 20 жовтня 2022 р.* Полтава, 2022. С. 33-35.

4. **Зарицький С. М.,** Локес-Крупка Т. П. Вимоги до раціонів для собак за кардіопатії. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 23–24 листопада, 2022 р.* Полтава, 2022. С.43-45.

5. **Зарицький С. М.,** Локес-Крупка Т. П. Порідна схильність свійських собак до розвитку кардіопатії за ожиріння у м. Полтави. *Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи: збірник тез Всеукраїнської науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів (електронне видання) 23 травня 2023 р.* Харків, ДБТУ, 2023. С.146-148.

6. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С. Використання кардіовертебрального індексу за діагностики кардіоміопатії у свійського собаки. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 65-річчю з дня*

народження професора П. І. Локеса, 19-20 жовтня 2023 р. Полтава, 2023. С. 52-54

7. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С. Електрокардіографічні зміни у свійського собаки за кардіоміопатії на фоні ожиріння. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині : матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (м. Полтава, 15–16 лютого 2024 р.).* Полтава: ПДАУ, 2024. С. 19–21.

8. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С. Лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали VIII всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (м. Полтава, 23–24 жовтня 2024 р.).* Полтава, 2024. С. 54-55.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

1. **Зарицький С. М.,** Канівець Н. С., Бурда Т. Л. Рекомендації з діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак. Полтава, 2024. 37 с.

ДОДАТОК Б

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ветеринарна клініка «ВетХелп»

м. Полтава, вул. В'ячеслава Чорновола, 2а

АКТ**Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес**

Ми, комісія у складі власника ветеринарної клініки «ВетХелп» Л. Корчана, к.вет.н., доцента Н. Канівець, к.вет.н., доцента Р. Передери ПДАУ склали даний акт в тому, що в приватній клініці ветеринарної медицини «ВетХелп» протягом 2021–2024 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, Зарицького Сергія Миколайовича на тему: «Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння у свійських собак (поширення, діагностика, лікування)».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів ранніх діагностичних тестів за дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння у свійських собак (збільшення показників специфічних серцевих біомаркерів – тропоніну I і N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону та зміни ліпідного профілю у сироватці крові).
2. Спеціальні методи дослідження.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.



Леонід КОРЧАН

Наталія КАНІВЕЦЬ

Роман ПЕРЕДЕРА

ДОДАТОК В

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ветеринарна клініка «Айболить»

м. Полтава, Шведська вулиця, 4

АКТ**Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес**

Ми, комісія у складі власника ветеринарної клініки «Айболить» Т. Слюсар, к.вет.н., доцента Н. Канівець, к.вет.н., доцента Р. Передери ПДАУ склали даний акт в тому, що в приватній клініці ветеринарної медицини «Айболить» протягом 2021–2024 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, Зарицького Сергія Миколайовича на тему: «Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння у свійських собак (поширення, діагностика, лікування)».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів ранніх діагностичних тестів за дилатаційної кардіоміопатії на фоні ожиріння у свійських собак (збільшення показників специфічних серцевих біомаркерів – тропоніну I і N-кінцевого поліпептиду натрійуретичного гормону та зміни ліпідного профілю у сироватці крові).
2. Спеціальні методи дослідження.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.



Тетяна СЛЮСАР

Наталія КАНІВЕЦЬ

Роман ПЕРЕДЕРА

ДОДАТОК Г

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор з науково-педагогічної, наукової
 роботи Полтавського державного аграрного
 університету

 Анатолій ШОСТЯ
 « 21 жовтня » 2024 року

А К Т
про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Зарицького Сергія Миколайовича на тему: «Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння у свійських собак (поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких начальних дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна біохімія», «Клінічна фармакологія» та «Спеціальні методи діагностики внутрішніх хвороб тварин», і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, протокол засідання кафедри № 3 від 21 жовтня 2024 року.

Декан
 факультету ветеринарної медицини
 Полтавського державного
 аграрного університету
 доктор ветеринарних наук, професор



Сергій КУЛИНИЧ

Завідувач кафедри терапії
 імені професора П. І. Локеса
 кандидат ветеринарних наук, доцент



Надія ДМИТРЕНКО

ДОДАТОК Д

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

/ Проректор з наукової роботи
Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького

Олег ФЕДЕЦЬ

« 28 » листопада 2024 року

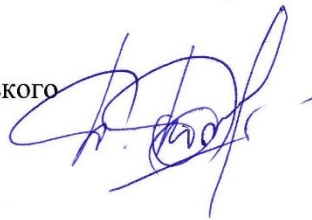
А К Т

**про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Зарицького Сергія Миколайовича на тему: «Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння у свійських собак (поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких початкових дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Візуальні методи діагностики», і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, протокол засідання кафедри № 5 від 20.11. 2024 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини
ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького
к. вет. н., доцент

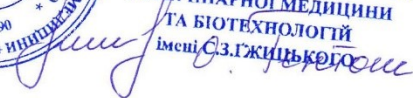


Тарас ПУНДЯК

Завідувач кафедри
внутрішніх хвороб тварин
та клінічної діагностики
д. вет. н. професор



ВІРНО
Любов СЛІВІНСЬКА
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ КАДРІВ
ЛЬВІВСЬКОГО
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ
імені С.З.ГЖИЦЬКОГО



«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Ректор Поліського національного
університету

Олег СКИДАН

2024 року

А К Т

**про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Зарицького Сергія Миколайовича на тему: «Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння у свійських собак (поширення, діагностика, лікування)» впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких начальних дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішньої патології, акушерства, хірургії і фізіології Поліського національного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішньої патології, акушерства, хірургії і фізіології Поліського національного університету, протокол засідання кафедри № 5 від 25.11.2024 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини
Поліського національного університету
к. вет. н., доцент


Анатолій РЕВУНЕЦЬ

Завідувач кафедри
внутрішньої патології, акушерства,
хірургії і фізіології
д. вет. н., професор


Світлана ГУРАЛЬСЬКА

ДОДАТОК Ж

«Погоджено» **«Затверджую»**
 Проректор з науково-педагогічної роботи та цифрової трансформації Проректор з наукової роботи та інноваційної діяльності
 Олена ГЛАЗУНОВА Оксана ТОНХА
 
 «16» грудня 2024 р. 2 грудня 2024 р.



А К Т


про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Дилатаційна кардіоміопатія за ожиріння у свійських собак (поширення, діагностика, лікування)», що виконав аспірант кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Зарицький Сергій Миколайович і представлена на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 – Ветеринарна медицина, впроваджені у навчальну програму дисциплін кафедри внутрішніх хвороб тварин НУБіП України: спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин, клінічна діагностика хвороб тварин, внутрішні хвороби тварин на кафедрі внутрішніх хвороб тварин підготовки фахівців ОС Магістр за спеціальністю 211 Ветеринарна медицина у Національному університеті біоресурсів і природокористування України.

Декан факультету
ветеринарної медицини
доктор біологічних наук, професор

 М. Цвіліховський

Завідувач кафедри
доктор ветеринарних наук, професор

 Н. Грушанська

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
КАФЕДРА ТЕРАПІЇ ІМЕНІ ПРОФЕСОРА П. І. ЛОКЕСА
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ДЕРЖПРОДСПОЖИВСЛУЖБИ В ПОЛТАВСЬКІЙ
ОБЛАСТІ

**РЕКОМЕНДАЦІЇ
З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ
ЗА ОЖИРІННЯ У СВІЙСЬКИХ СОБАК**



Полтава – 2024

РЕКОМЕНДАЦІЇ З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ ЗА ОЖИРІННЯ У СВІЙСЬКИХ СОБАК

У методичних рекомендаціях наведено літературні дані та результати власних досліджень щодо етіопатогенезу та клінічних ознак дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак. Описані спеціальні методи діагностики дилатаційної кардіоміопатії і лікування свійських собак за даної патології. Розраховані для здобувачів вищої освіти та фахівців у галузі «Ветеринарія».

Рекомендації підготували:

Зарипський С. М., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії (Полтавський державний аграрний університет);

Канівель Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Люкеса (Полтавський державний аграрний університет);

Бурда Т. Л., завідувач навчально-наукової лабораторії терапії кафедри терапії імені професора П. І. Люкеса (Полтавський державний аграрний університет);

Рецензенти:

Гутий Б. В., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри гігієни, санітарії та загальної ветеринарної профілактики імені М. В. Демчука (Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Житцького);

Чередера Р. В., кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри хірургії та акушерства (Полтавський державний аграрний університет);

Зарипський С. М., Канівель Н. С., Бурда Т. Л. Рекомендації з діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння у свійських собак. Полтава, 2024. 36 с.

Рекомендації розглянуто та схвалено:

Радою з якості вищої освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» Полтавського державного аграрного університету (протокол № 11 від 17 червня 2024 року);

Колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол № 3 від 3 липня 2024 року)

ЗМІСТ

ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. Етіопатогенез та клінічні ознаки дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння	5
РОЗДІЛ 2. Спеціальні методи діагностики дилатаційної кардіоміопатії за ожиріння	7
2.1. Методика та результати проведення клінічного огляду	9
2.2. Методика та результати проведення тонометрії	11
2.3. Методика та результати проведення ехокардіографії	16
2.4. Методика та результати проведення рентгенографії грудної клітки з визначенням кардіовертебрального та кардіоторакального індексів	22
2.5. Методика та результати проведення електрокардіографії	28
2.6. Результати проведення біохімічного аналізу крові та лілідограми	33
РОЗДІЛ 3. Лікування свійських собак з дилатаційною кардіоміопатією за ожиріння	35
СЛІСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	35



МІНЕКОНОМІКИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ОРГАН ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ
ДЕРЖАВНА ОРГАНІЗАЦІЯ «УКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ ОФІС
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ ТА ІННОВАЦІЙ»
(УКРНОІВІ)

вул. Дмитра Голєнка, 1, м. Київ, 01601, тел.: +380 44 209-27-06, +380 67 501-05-95 e-mail: office@nipo.gov.ua, <http://www.nipo.gov.ua>,
код згідно з ЄДРПОУ 44673629

25.11.2024 № 14658/ЗУ/24

Адреса для листування Полтавський
державний аграрний університет,
інформаційно-консультаційний центр
міжнародного

Стосується заявки № и 2024 03115 методичного забезпечення, вул. Сковороди,
/ при листуванні просимо посылатися на цей № / буд. 1/3, м. Полтава, 36003

22010000020240311500942010251124

Висновок експертизи

(21) Реєстраційний номер заявки и 2024 03115

(22) Дата подання 13.06.2024

(71) Заявник(и)

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Керуючись Законом України «Про охорону прав на винаходи і корисні моделі» (далі -Закон), Правилами складання, подання та проведення експертизи заявки на винахід і заявки на корисну модель, затвердженими наказом Міністерства економіки України від 09.09.2024 № 23301, що зареєстрований в Міністерстві юстиції 18.09.2024 за № 1411/42756 (далі -Правила), УКРНОІВІ проведено експертизу заявки № и202403115 на корисну модель.

За результатами формальної експертизи заявки корисної моделі з формулою, наданою заявником у заявці, проведеної з урахуванням внесених заявником виправлень від 25.11.2024 № (вх. від 25.11.2024 № Вх-48919/2024), проведеної з урахуванням поданих заявником додаткових матеріалів від 25.11.2024 № (вх. від 25.11.2024 № Вх-48919/2024), встановлено, що:

- заявлена корисна модель відповідно до вимог частини першої статті 6 Закону не суперечить публічному порядку, загальновизнаним принципам моралі (пункти 1, 2 глави 1 розділу II Правил);
- заявлений об'єкт належить до об'єктів, яким надається правова охорона відповідно до частини другої статті 6 Закону (пункт 3 глави 1 розділу II Правил), не належить до об'єктів, на які відповідно до частини третьої статті 6 Закону не поширюється правова охорона (пункт 4 глави 1 розділу II Правил), і до об'єктів, які відповідно до частини третьої статті 6 Закону (пункт 5 глави 1 розділу II Правил) не визнаються корисними моделями у значенні статті 1 Закону;
- заявка відповідає формальним вимогам статті 12 Закону та розділу III Правил, у тому числі вимозі єдиності корисної моделі відповідно до частини четвертої статті 12 Закону та глави 3 розділу II Правил;

Для доступу до цього документа з ідентифікатором 2010251124 необхідно:

1. Перейти за посиланням <https://sis.nipo.gov.ua>.
2. Обрати пункт меню «Сервіси - Отримати оригінал документу».
3. Вказати ідентифікатор документа та натиснути кнопку «Завантажити».

п202403115 2

• збір за подання заявки відповідає вимогам Закону та Порядку сплати зборів за дії, пов'язані з охороною прав на об'єкти інтелектуальної власності, затвердженому постановою Кабінету Міністрів України від 23 грудня 2004 року № 1716 із змінами; Бібліографічні дані та формула корисної моделі, що додаються до цього висновку експертизи, є його невід'ємною частиною.

Додаток до висновку: на 1 арк.

Провідний експерт відділу експертизи національних
заявок у технічних галузях

Телефон 494-05-42



Людмила
ДЕШКО

ДОДАТОК ДО ВИСНОВКУ (21) п202403115 стор. 1

- (21) Реєстраційний номер заявки п 2024 03115
- (22) Дата подання 13.06.2024
- (71) Заявник(и)
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
- (72) Повне ім'я винахідника(ів)
Канівець Наталія Сергіївна, Дев'ятко Олена Сергіївна, Зарицький Сергій Миколайович,
Бурда Тетяна Леонідівна
- (73) Власник(и) патенту
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ,
вул. Сковороди, 1/3, м. Полтава, 36003, UA
- (74) Представник у справах інтелектуальної власності
Іванов Олег Миколайович
- (51) МПК (2024.01)
A61M 99/00 A61M 16/06 (2006.01)
A61M 7/04 (2006.01) A61M 18/06 (2006.01)
- (54) Назва корисної моделі
УНІВЕРСАЛЬНА КИСНЕВА МАСКА ДЛЯ ТВАРИН РІЗНОГО ЕКСТЕР'ЄРУ (57)

Формула корисної моделі

Універсальна киснева маска для тварин, яка відрізняється тим, що зовні по периметру має тверде кільце, до якого закріплені телескопічні трубки, що складаються з висувних вкладишів, на кінцях яких прикріплені гачки, до яких зафіксовано плівку, яка по краю в місці закріплення на гачках та ззовні по діаметру кисневої маски зафіксована липкою стрічкою.