На правах рукописи

Сергеев Дмитрий Борисович

ДИАГНОСТИКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У СОБАК СЛУЖЕБНЫХ ПОРОД ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных

АВТОРЕФЕРАТ

Диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Санкт-Петербург - 2021

Работа выполнена на кафедре клинической диагностики Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины»

Научный руководитель - Ковалёв Сергей Павлович,
доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой клинической диагностики ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины».

Официальные оппоненты: Калюжный Иван Исаевич,
доктор ветеринарных наук, профессор, профессор кафедры «Болезни животных и ВСЭ» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет имени Н. И. Вавилова»;

Никулин Иван Алексеевич,
доктор ветеринарных наук, профессор, профессор кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени Петра I».

Ведущая организация – ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет».

Защита состоится «25» ноября 2021 г. в 11.00 часов на заседании диссертационного совета Д 220.059.05 на базе Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины» по адресу: 196084, Санкт-Петербург, ул. Черниговская д.5, тел/факс (812)388-36-31.

С диссертацией можно ознакомится в библиотеке ФГБОУ ВО СПбГУВМ по адресу: 196084, Санкт-Петербург, ул. Черниговская д.5., и на официальном сайте http://spbguvm.ru.

Автореферат размещен на сайтах: ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации: https://vak.minobrnauki.gov.ru 24 сентября 2021 г. и ФГБОУ ВО СПбГУВМ: http://spbguvm.ru 24 сентября 2021 г.

Автореферат разослан «_____» _____ 2021 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета Кузнецова Татьяна Шамильевна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования. Патологии сердечно-сосудистой системы у собак имеют значимое распространение и являются одними из самых часто встречаемых заболеваний незаразной этиологии (Стекольников, А. А. и соавт., 2011; Никулин, И. А. и соавт., 2015; Калюжный, И. И., Баринов, Н. Д., 2016; Черненок, В. В. и соавт., 2017; Литвинов, Е. С., Ипполитова, Т. В., 2019; Симакова, М. Г., 2019; Шумилин, Ю. А., Никулин, И. А., 2019; Ковалёв, С. П. и соавт., 2020; Максимов, В. И. и соавт., 2020; Щербаков, Г. Г. и соавт., 2020; Stephenson, H. M. et al., 2012; Holler, P. J., Wess, G., 2014; Corda, A. et al., 2019 и др.).

Причинами развития приобретённых патологий сердца, по литературным данным могут быть различные этиологические факторы, такие как: генетически наследуемые аномалии, породные предрасположенности, потеря крови, тяжёлые травмы, чрезмерные физические нагрузки, отравления эндо- и экзотоксинами, перенесённые инфекционные и инвазивные заболевания, неинфекционные заболевания других систем организма (Анникова, Л. В., Нешко, Н. А., 2012; Аксельрод, А. С., 2016; Типишева, Д. С., 2016; Dukes-McEwan, J. et al., 2003 Lobo, L. et al., 2010; Chow, B. et al., 2016; Janus, I., 2016; Szatmári, V., 2020).

Научно доказана породная предрасположенность животных к отдельным заболеваниям сердца. Так, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) наиболее часто встречается у собак крупных и гигантских пород: боксер, доберман-пинчер, немецкая овчарка, немецкий дог, ирландский сеттер, сенбернар, московская сторожевая и т.д. (Коровкин, Д. и соавт., 2011; Краснолобова, Е. П., 2017; Everett, R. M. et al., 1999; Vollmar, A. и соавт., 2003).

В последние годы был достигнут существенный прогресс в понимании патофизиологии, генетических источников и молекулярных основ кардиомиопатий как в гуманной, так и ветеринарной медицине, что позволило классифицировать их, разработать эффективное лечение при некоторых видах этих патологий, а понимание молекулярных механизмов позволило обосновать превентивные мероприятия (Мартин, М. и соавт., 2014; Круглова, Т. С. и соавт., 2014; 2015; Жуликова, О. А. и соавт., 2018; Анников, В. В. и соавт., 2019; Dukes-McEwan, J. et al., 2003; Teshima, K. et al., 2006; Haggstrom, J., 2013; Wess, G. et al., 2014; Chen, H. Y. et al., 2014; Langhorn, R., 2016; Janus, I., 2016; Corda, A. et al., 2019; Pérez, J. M., 2020). За последние годы кардиология мелких домашних животных в нашей стране имеет интенсивное развитие, однако некоторые вопросы остаются неизученными, например: этиологические факторы, приводящие к возникновению некоторых заболеваний сердца и отсутствие однозначных референтных показателей для животных разных видов, пород и даже животных одного вида и породы, но с разной массой тела.

Целью настоящей работы явилось изучить этиологию, провести комплексную диагностику и коррекцию работы сердца у собак служебных пород при дилатационной кардиомипатии.

Для реализации цели были поставлены следующие задачи:

1. определить частоту встречаемости и клинические проявления дилатационной кардиомиопатии среди популяции собак служебных пород в г. Санкт-Петербурге и Ленинградской области;
2. Выявить этиологию и характер изменений, выявляемых основными, лабораторными и инструментальными методами диагностики: эхокардиографии, электрокардиографии, рентгенологическом исследовании грудной клетки, тонометрии;
3. установить патологоанатомические изменения в сердце собак, больных дилатационной кардиомиопатией;
4. изучить влияние препаратов «Ветмедин» и «Спиронолактон» на состояние сердечно-сосудистой системы у животных, больных дилатационной кардиомиопатией лёгкой и средней тяжести.

Степень разработанности темы исследования. В мировой практике большое количество отечественных и зарубежных специалистов занимаются вопросами кардиологии мелких домашних животных. Однако по-прежнему недостаточно изучены вопросы, связанные с патофизиологическими и этиологическими причинами развития ДКМП у собак. Отсутствует систематизированный материал по диагностике данной патологии, а имеющиеся данные по применению лекарственных препаратов для лечения больных животных представлены в не большом количестве.

Научная новизна. Изучена степень распространения заболеванием ДКМП собак служебных пород, находящихся на службе в учреждениях г. Санкт-Петербурга и Ленинградской области. Определены параметры системной гемодинамики и изменения сократительных свойств миокарда при ДКМП. Выявлены наиболее эффективные методы прижизненной диагностики заболевания на ранних стадиях и до проявления клинических признаков патологии. Исследована стадийность развития заболевания у собак служебных пород. Предложена схема профилактики и лечения первоначальных этапов ДКМП с целью увеличения срока жизни и эксплуатационной формы у животных, находящихся на службе. Выявлены посмертные изменения в миокарде собак при ДКМП - изменение формы мышечных волокон, увеличение межклеточного пространства и заполнение его жировой тканью.

Теоретическая и практическая значимость. В ходе работы были получены данные, позволяющие оценить распространённость ДКМП у собак. Установлены и обоснованы эффективные методы прижизненной диагностики, такие как: эхокардиография, электрокардиография, тонометрия, рентген-диагностика, гематологические исследования. Даны рекомендации для включения в диспансеризацию собак таких методов исследования, как ультразвуковая диагностика сердца и электрокардиография с целью выявления патологий сердечно-сосудистой системы на ранних этапах развития и назначения профилактического лечения, предупреждающего появление клинически значимых проявлений. Научное обоснование применения пимобендана и антагонистов альдостерона, их влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) позволяет эффективно использовать

препараты данных групп для снижения скорости развития ДКМП и, следовательно, улучшать прогноз и увеличивать продолжительность жизни служебных собак.

Методология и методы исследования. Основой методологии являлись труды отечественных и зарубежных ученых в области исследований, связанных с диагностикой и лечением кардиопатологий мелких домашних животных, в том числе дилатационной кардиомиопатии собак. При проведении исследований использовались клинические, биохимические, тонометрические, рентгенографические, электрокардиографические и эхокардиографические, патологоанатомические методы исследований.

Положения, выносимые на защиту:

- степень распространения кардиологических заболеваний среди популяции собак служебных пород в г. Санкт-Петербурге и Ленинградской области;
- этиология и характер морфофункциональных изменений, выявляемых основными, лабораторными и инструментальными методами диагностики у собак служебных пород при дилатационной кардиомиопатии;
- изменения в структуре миокарда собак, больных дилатационной кардиомиопатией;
- лечебно-профилактические мероприятия у собак с подозрением на заболевание дилатационной кардиомиопатией в начальной стадии.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность полученных результатов подтверждается использованием современных методов исследования, проведенных на сертифицированном оборудовании и применением статистической обработки. Результаты исследования опубликованы в рецензируемых источниках и апробированы на специализированных научных конференциях.

Основные положения диссертации доложены и одобрены на национальной научно-производственной конференции «Наука аграрному производству: актуальность и современность», п. Майский, 2018 год; научно-методической конференции с международным участием, посвященной 100-летию высшего аграрного образования в Ивановской области «Аграрная наука в условиях модернизации и инновационного развития АПК России», г. Иваново, 2018 год; международной научно-практической конференции «Инновационные достижения науки и техники АПК», г. Самара, 2019 год; международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны», г. Санкт-Петербург, 2019 год; 73-й международной научной конференции молодых учёных и студентов СПбГАВМ, г. Санкт-Петербург, 2019 год; V-м международном конгрессе ветеринарных фармакологов и токсикологов, г. Санкт-Петербург, 2019 год; III национальной научной конференции с международным участием «Теория и практика современной аграрной науки», г. Новосибирск, 2020 год; национальной научно-практической конференции «Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства», г. Брянск, 2020 год; международной научно-практической конференции

«Актуальные проблемы инновационного развития животноводства», г. Брянск, 2020 год; международной научной конференции «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны», г. Санкт-Петербург, 2020 год; международной научно-практической конференции молодых учёных «Молодежь и инновации - 2020», Республика Беларусь, г. Горки, 2020 год; международная конференция ветеринарных специалистов «Experimental Biology», San Diego, CA, 2021 год.

Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе и научно-исследовательской деятельности на кафедре незаразных болезней имени профессора Кабыша А.А. ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет», кафедре незаразных болезней им. Синева А.В. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», кафедре терапии и фармакологии ФГБОУ ВО «Воронежский ГАУ им. императора Петра I».

Публикации результатов исследований. По теме диссертационной работы опубликовано 15 научных статей, в том числе три работы в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ для опубликования основных научных результатов диссертаций и одна работа в международной библиографической и реферативной базе данных «Scopus».

Личный вклад. Диссертационная работа представляет собой результат работы автора в период с 2018-2021 гг. Соискателем самостоятельно поставлена цель и определены задачи исследований, составлен план проведенных исследований сердца собак служебных пород, находящихся как на службе, так и в частном пользовании, проведен анализ и обобщение полученных результатов, написаны статьи, составлены презентации. Личный вклад составляет 90%.

Структура и объем работы. Диссертационная работа изложена на 152 страницах печатного текста. Состоит из обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов, заключения, практических предложений и рекомендаций и перспектив дальнейшей разработки темы, списка сокращений, списка литературы, включающего 266 источников, в том числе 134 отечественных и 132 работы иностранных авторов. Диссертация содержит 11 таблиц, 45 рисунков.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на кафедре клинической диагностики ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины» и в ветеринарных клиниках города Санкт-Петербурга и Ленинградской области в период с 2018 года по 2021 год.

Объектом исследования являлись собаки служебных пород, используемые в охранно-поисковой и служебной работе: восточноевропейская

овчарка, немецкая овчарка, бельгийская овчарка, кавказская овчарка, московская сторожевая, доберман.

В ходе работы использовали общепринятые методы клинического исследования животных. Основными методами диагностики исследовали состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Скрининговую эхокардиографию проводили с использованием ультразвукового аппарата «Mindray DP-50». В ходе эхокардиографии у собак исследовали показатели толщины межжелудочковой перегородки в момент систолы (МЖПс, мм) и диастолы (МЖПд, мм), толщины задней стенки левого желудочка в момент систолы (ЗСЛЖс, мм) и диастолы (ЗСЛЖд, мм), конечный систолический размер левого желудочка (КСР, мм) и конечный диастолический размер левого желудочка (КДР, мм), размер полости левого предсердия (ЛП, мм), поперечный размер аорты на уровне полулунных клапанов (Ао, мм), соотношения размера левого предсердия к поперечному размеру аорты (ЛП/Ао), фракционного укорочения (FS, %), фракции выброса (EF, %) и частоты сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин).

Цветовая и постоянно-волновая доплерография выполнялась на ультразвуковых аппаратах «Mindray DC-8» и «Mindray DC-40». Посредством цветовой допплерографии определяли наличие регургитации крови через клапаны сердца. Исследование с использованием постоянно-волнового допплера позволяло оценить пиковую скорость транстрикуспидального потока (ПСТКП, м/с), пиковую скорость трансаортального потока (ПСТАоП, м/с), пиковую скорость систолического потока через клапан лёгочной артерии (ПССПЛА, м/с), пиковую скорость трансмитрального потока (ПСТМП, м/с) и время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT, мс). IVRT - временной промежуток между окончанием трансаортального потока и началом трансмитрального потока.

Подготовка животных к ультразвуковому исследованию сердца выполнялась согласно рекомендациям J. A. Boon (2016).

Электрокардиографию выполняли при помощи ветеринарного монитора пациента «M7000VET», монитора пациента «Mindray iMEC 8» и электрокардиографа «Carewell ECG-1103G» с учётом трёх стандартных отведений от конечностей (I, II III) и трёх усиленных однополюсных отведений (по Гольдбергеру) от конечностей (aVR, aVL, aVF).

Неинвазивную тонометрию собакам проводили осциллометрическим методом с помощью ветеринарного монитора пациента «M7000VET», монитора пациента «Mindray iMEC 8» и ветеринарного тонометра «Pettrust».

Рентген-диагностику выполняли на цифровом рентгеновском аппарате «EcoRay Orange-1040HF», исследование грудной полости животного проводили в трёх стандартных проекциях: левой латеральной, правой латеральной, вентродорсальной. Для исследуемых животных выводили торакальный индекс – отношение ширины сердечного силуэта к ширине грудной клетки, а также определяли сердечный индекс Бьюкенена (Buchanan, J.W. и Bücheler, J., 1995).

Биохимическое исследование крови включало в себя определение количества белков и ферментов, содержащихся в плазме: тропонин I и уровень пронатрийуретического гормона (NT-proBNP), которые определяли иммунохимическим методом на автоматическом иммунохимическом анализаторе «Architect i2000SR». Креатинкиназу-МВ (КФК-МВ), аспартатаминотрансферазу (АСТ) и лактатдегидрогеназу (ЛДГ) определяли по технологии сухих тест-слайдов на автоматическом биохимическом анализаторе «IDEXX Vettest 8008».

Гистологическому исследованию был подвергнут материал из всех отделов сердца. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение 24 часов, после чего по общепринятой методике заливали в парафин с последующим изготовлением срезов толщиной 3-5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Часть срезов были окрашены трихромом по Массону. Анализ гистологических препаратов проводился при помощи светооптического микроскопа «Carl Zeiss Axioskop 2 Plus» при увеличении 40, 100, 400, 1000. Микрофотографирование проводили при помощи цифровой фотокамеры «Carl Zeiss AxioCam ERc5s» и программного обеспечения «AxioVision 4.8» Морфометрические измерения проводили вручную при помощи программного обеспечения «AxioVision 4.8», «ImageJ».

Лечение животных проводили препаратами «Ветмедин» в дозировке 0,5 мг на 1 кг массы тела, один раз в сутки, в течение 90 дней и «Спиронолактон» в дозировке 0,5 мг на 1 кг массы тела, один раз в сутки, в течение 30 дней.

Полученный в результате исследований цифровой материал подвергли биометрической обработке с помощью компьютерной программы «BioStat 2009» с определением достоверности по таблице Стъюдента, таблицы оформляли при помощи компьютерной программы «Microsoft Excel».

Текст диссертационной работы и автореферата оформляли в соответствии с ГОСТ Р 7.0.11 – 2011 «Диссертация и автореферат диссертации. Структура и правила оформления».

Результаты собственных исследований и их анализ

В проведённой работе было отмечено, что самые частые клинические признаки ДКМП у собак были: одышка (78,4%), истощение (19,6%), кашель (64,7%), снижение толерантности к физическим нагрузкам (82,3%). Полученные данные сходятся с наблюдениями, о которых упоминается и в работах многих других авторов (Коровкин, Д. и соавт., 2011; Кузьмин, А. А., 2012; Герке, В. С., 2013; Трофимьяк, Р. Н., 2013; Илларионова, В. К. 2014; Завьялова, А. Н., 2016; Краснолобова, Е. П., 2017; Жуликова, О. А., Любченко, Е. Н., 2018; Сергеев, Д. Б., 2018; Tidholm, A. et al., 2001; Dukes-McEwan, J. et al., 2003; Petrič, A. D., Tomsič, K., 2008; Martin, M. W. S. et al., 2010; Silva, I. D. et al., 2012; Lefebvre, H. P., 2013; Chetboul, V., 2015; Haggstrom, J., 2019; Pérez, J. et al., 2019 и др.). Однако в ходе наблюдения за собаками с дилатационной кардиомиопатией было отмечено повышение частоты дыхательных движений у больных животных в среднем на 29,1±8,3%.

Физикальными исследованиями было выявлено увеличение частоты сердечных сокращений у исследуемых собак до и после физической нагрузки на 57,3% и 59,9% соответственно; частота дыхательных движений у собак служебных пород была выше максимально допустимых физиологических значений на 30,4% до физической нагрузки и в 4 раза после физической нагрузки.

Для уточнения диагноза и определения тяжести ДКМП у подопытных животных была выполнена ультразвуковая диагностика сердца. Результаты эхокардиографии позволили дать заключение, что 27,8% обследованных собак служебных пород имели отклонения в состоянии здоровья сердечно-сосудистой системы. У 13,9% из всех собак, подвергнутых эхокардиографии, диагностировалось увеличение частоты сердечных сокращений на 19,4% ($p<0,05$), по сравнению с этим же параметром у клинически здоровых животных. Толщина межжелудочковой перегородки в систолу у животных второй группы была на 3,5% ($p>0,05$) тоньше, чем у здоровых собак, а в стадию диастолы - на 2,2% ($p>0,05$) толще, однако такие изменения не являлись достоверными. У собак в начальной стадии ДКМП значение конечного систолического размера (КСР) превышало показатели здоровых животных на 29,8% ($p>0,05$), а конечного диастолического размера (КДР) - на 8,3% ($p>0,05$), что так же не было достоверно. Размер задней стенки левого желудочка в систолу у животных этой группы был больше, чем у контрольной группы животных на 5,2% ($p>0,05$), а в диастолу - меньше на 14,1% ($p>0,05$). Размер левого предсердия имел недостоверные различия у собак данной группы и здоровых животных контрольной группы, которые составили 2,4% ($p>0,05$). Поперечное сечение аорты у контрольной группы животных было на 6,3% ($p>0,05$) выше, чем у этой группы собак, однако такие изменения не являлись достоверными. Значение фракции выброса (EF) у животных были на 8,2% ($p>0,05$) ниже, чем у контрольной группы собак. Достоверные изменения у собак этой группы наблюдались в показателе фракционного укорочения (FS), которое было на 2,6% ($p<0,001$) ниже, чем у здоровых собак. Отсутствие достоверных изменений в других исследуемых показателях, кроме ЧСС и FS и отсутствие проявления клинических признаков заболевания позволяли отнести собак с подобными признаками в группу животных, подозреваемых в заболевании ДКМП в стадии компенсации (вторая группа).

У 10,1% обследованных собак имелось достоверное превышение ЧСС на 33,6% ($p<0,001$), в сравнении с частотой сердечных сокращений у здоровых собак. Толщина межжелудочковой перегородки у собак этой группы по сравнению с животными контрольной группы снижалась на 13,2% ($p>0,05$) в стадию систолы и на 13,2% ($p>0,05$) в стадию диастолы. Полость левого желудочка у этих собак увеличивалась в объёме по мере развития заболевания, что приводило к повышению КСР на 37,4% ($p>0,05$) и КДР - на 9,0% ($p>0,05$). Задняя стенка левого желудочка у собак данной группы была тоньше на 12,4% ($p>0,05$) в стадию систолы и на 18,8% ($p>0,05$) в стадию диастолы, чем у контрольной группы собак, однако эти изменения не являлись достоверными.

Увеличение размера левого предсердия у собак составляло 3,1% ($p>0,05$) от размера левого предсердия у животных контрольной группы. У животных со средней степенью тяжести ДКМП наблюдалось достоверное снижение показателей фракции выброса - на 19,2% ($p<0,001$) и фракционного укорочения - на 16,9% ($p<0,001$). Таким образом, у животных этой группы отмечалось постепенное снижение толщины стенок левого желудочка и увеличение полости этого отдела сердца, что приводило к развитию систолической и диастолической дисфункции, что позволило объединить собак с указанными отклонениями в третью подопытную группу. Повышение частоты сердечных сокращений, в данном случае, является компенсаторным механизмом, направленным на изгнание крови из переполненных камер сердца.

Следующую группу животных (четвёртую группу) составляли 1,5% от всех подопытных животных. Частота сердечных у собак этой группы в среднем была повышена на 18,8% ($p<0,001$). При ультразвуковой диагностике выявили снижение толщины стенки межжелудочковой перегородки в систолу на 19,4% ($p>0,05$), а в диастолу - на 24,2% ($p>0,05$), что указывает на прогрессирование диастолической дисфункции у собак данной группы. Превышение составляло КДР и КСР у этих животных 29,2% ($p<0,05$) и 10,4% ($p<0,05$) соответственно, что было достоверно больше, чем у здоровых собак. Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу была достоверно ниже, чем у контрольной группы на 31,8% ($p<0,01$), в систолу этот параметр был ниже на 22,9% ($p>0,05$), однако различия не были достоверны. Фракция выброса снижалась на 31,4% ($p<0,001$), а фракционное укорочение было ниже на 21,1% ($p<0,001$), что достоверно отличалось от показателей, которые были установлены у клинически здоровых собак из контрольной группы. Такие показатели свидетельствовали о дистрофии миокарда и “выгорании” мышечной массы органа.

У 2,3% исследуемых собак (пятая группа) наблюдались значительные, по сравнению со здоровыми животными, изменения в работе миокарда: частота сердечных сокращений увеличивалась на 81,5% ($p<0,001$), межжелудочковая перегородка в систолу была достоверно тоньше, чем у контрольной группы на 40,3% ($p<0,01$), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу также была истончена и достоверно отличалась на 24,2% ($p<0,05$), конечный систолический и диастолический размер имели достоверное превышение на 43,0% ($p<0,01$) и 22,1% ($p<0,01$), соответственно, толщина задней стенки левого желудочка в систолу была ниже на 39,2% ($p<0,01$), в диастолу - на 40,0% ($p<0,001$) (рисунок 1). Размер левого предсердия у собак пятой группы значительно превышал аналогичный параметр у здоровых собак на 26,1% ($p<0,01$). При этом, размер поперечного сечения аорты у больных и здоровых собак был сопоставим, и различался на 3,1%. Однако, соотношение ЛП/Ао у собак пятой группы было на 30,8% выше, чем у здоровых собак, что свидетельствовало о гемодинамически значимом увеличении левого предсердия у больных собак и несло высокие риски кардиогенного отёка лёгких у таких животных. Такое нарушение функционального состояния

миокарда свидетельствовало об отсутствии компенсаторных механизмов в организме исследуемых собак.

Для оценки изменений гемодинамики в камерах сердца и установления наличия регургитационных потоков у 31 собаки с ДКМП проводилась доплерография. У собак всех подопытных групп наблюдалось снижение системного кровотока в камерах сердца, и снижение времени изоволюметрического расслабления левого желудочка, однако достоверные изменения отмечались только у животных четвёртой и пятой групп (рисунок 2). Так, у собак второй группы пиковая скорость трансаортального потока (ПСТАоП) была на 5,6% ниже, чем у здоровых собак, пиковая скорость транстрикуспидального потока (ПСТКП) - на 1,8% ниже, пиковая скорость трансмитрального потока (ПСТМП) - на 16,5% ниже, пиковая скорость систолического потока через клапан легочной артерии (СПСПЛА) - на 9,7% ниже, а время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT) - на 9,5% ниже. Эти изменения не являлись достоверными, по сравнению с клинически здоровыми животными контрольной группы, однако скорость кровотока внутри камер сердца у собак второй группы была ниже, чем у здоровых животных, что говорит о начальных нарушениях в работе сердца.

У собак третьей группы ПСТАоП была на 31,9% ($p<0,01$) ниже, чем у контрольной группы собак, эти изменения носили достоверный характер. Изменения скорости кровотока через остальные клапаны сердца были недостоверны по сравнению со здоровыми собаками - у собак третьей группы показатель ПСТКП был снижен на 17,5%, ПСТМП - снижен на 25,3%, ПССПЛА - снижен на 14,0%, а IVRT была снижена на 29,1%. Такое снижение времени изоволюметрического расслабления левого желудочка порождает появление желудочковых экстрасистолий у животных.

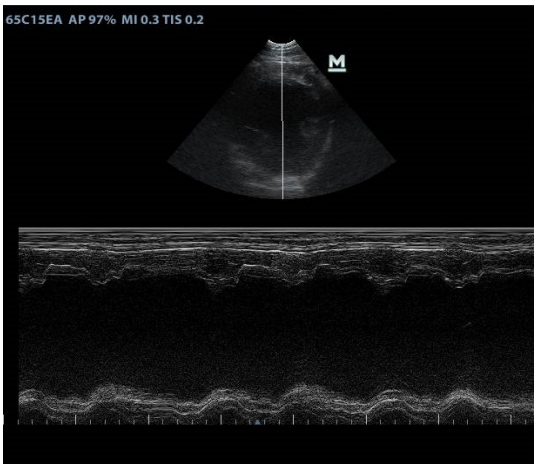

Рисунок 1 - Увеличение размера левого желудочка, М-режим

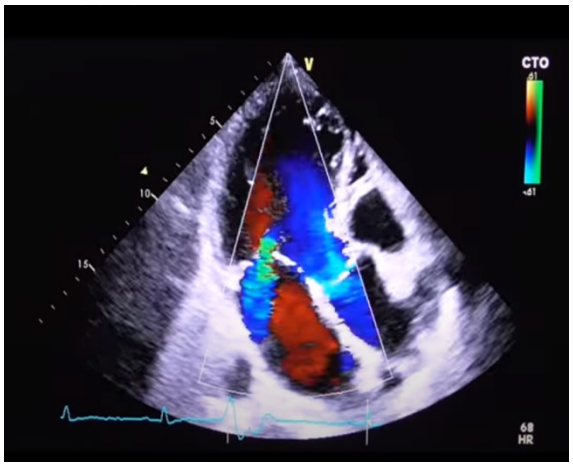

Рисунок 2 - Регургитационные потоки между камерами левого предсердия и левого желудочка, цветовой допплер.

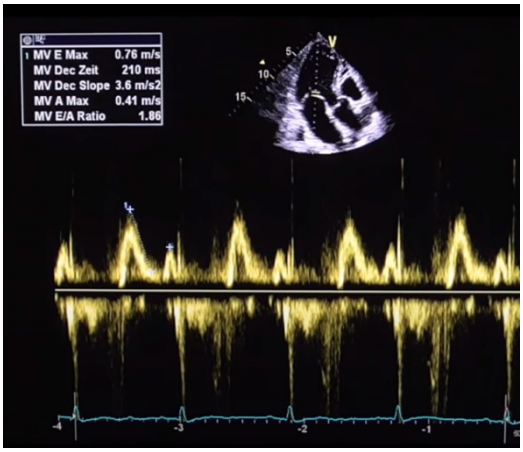

Рисунок 3 - Изменение скорости кровотока в левой половине сердца, постоянноволновой допплер.

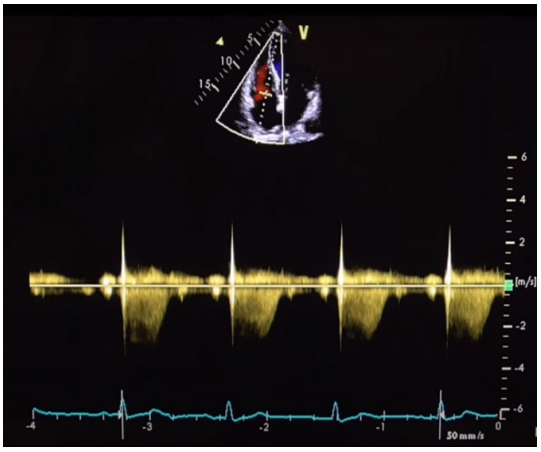

Рисунок 4 - Изменение скорости кровотока в правой половине сердца, постоянноволновой допплер.

Собаки четвёртой группы имели снижение ПСТАоП на 43,8% ($p<0,01$), в сравнении со здоровыми собаками, а данные различия были достоверны. ПСТКП у собак четвёртой группы была снижена на 49,1%, по сравнению с таким же показателем у здоровых собак, ПСТМП была на 44,3% ниже, ПССПЛА - ниже на 35,1% ($p<0,05$). Такие данные свидетельствуют о тяжёлых нарушениях сократительной способности правой и левой половины сердца (рисунки 3, 4). У собак с тяжёлой ДКМП в компенсированной стадии (четвёртая группа) IVRT снижалось на 50,8% ($p<0,01$), по сравнению с животными контрольной группы.

У собак пятой группы изучаемые показатели в ещё большей степени были изменены: снижение ПСТАоП составляло 55,6% ($p<0,001$), по сравнению с собаками контрольной группы, ПСТКП снижалась на 57,9% ($p<0,05$), ПСТМП - на 50,6% ($p<0,05$), а ПССПЛА снижалась на 51,8% ($p<0,001$). IVRT у собак с декомпенсированной ДКМП было снижено на 56,4% ($p<0,01$), относительно здоровых животных. Эти данные свидетельствуют о нарушениях сократительной способности сердечной мускулатуры и уменьшении времени расслабления миокарда, что обуславливается тахикардией.

Проведение электрокардиографии позволило сделать заключение, что у собак с ДКМП, находящейся в стадии декомпенсации в 100% случаев наблюдалась тахикардия, отсутствие синусового ритма и элементы желудочковых или предсердных экстрасистолий, нередко переходящими в фибрилляцию сердца. У собак с ДКМП наступает дисфункция электрической активности сердечной мышцы. Так же были зафиксированы случаи атриовентрикулярной блокады III степени (Восточноевропейская овчарка, кобель, 6 лет; московская сторожевая, кобель, 5 лет), похожие признаки были описаны в гуманной медицине Н. А. Курбановым и соавт. (2016) и К. Н. К. Якубовой (2020) и др. Результатами электрокардиографии у собак в стадии компенсированной ДКМП явилось то, что изменение электрической активности миокарда наблюдается в 74,7% случаев заболевания. У собак с ДКМП в электрокардиограмме крайне часто имеются отклонения различного характера.

Например, у собак с ДКМП в начальной стадии (вторая группа) интервал R-R был сокращен на 10,7%, сравнительно с данными, полученными от здоровых животных. Собаки третьей группы имели сокращение продолжительности интервала R-R на 23,8% ($p<0,001$), что с высокой достоверностью отличалось от контрольной группы. Продолжительность интервалов R-R у собак четвёртой группы была снижена на 28,4% ($p<0,001$), что являлось значительным изменением, сравнительно с животными контрольной группы. У собак с декомпенсированной ДКМП (пятая подопытная группа) этот показатель снижался на 38,0% ($p<0,001$), по сравнению со здоровыми собаками. Такие изменения свидетельствуют о нарушении ритма сокращений, тахикардии и снижению времени расслабления миокарда.

Продолжительность комплекса QRS свидетельствует о времени прохождения электрического импульса по большей части миокарда желудочков сердца. В нашей работе, у собак второй группы продолжительность комплекса QRS была на 6,7% выше, чем у собак контрольной группы. Прогрессирование заболевания приводило к более значимым различиям и уже у собак третьей группы наблюдалось достоверное увеличение продолжительности желудочкового комплекса на 17,8% ($p<0,01$). У животных четвёртой группы продолжительность комплекса QRS, по сравнению со здоровыми собаками, была больше на 35,6% ($p<0,001$), а у собак пятой группы - на 42,2% ($p<0,001$). P. M. Brigite et al. (2011) в своей работе утверждают, что увеличение продолжительности комплекса QRS более 60 мс ассоциируется с более коротким временем выживаемости собак, больных ДКМП.

Как известно, сегмент ST на электрокардиограмме характеризует полный охват желудочков возбуждением, которое так же увеличивалось с развитием у животных ДКМП. Собаки второй группы с компенсированной ДКМП имели увеличение продолжительности сегмента ST на 28,6%, по сравнению со здоровыми собаками, у животных третьей группы это изменение составляло 57,1% ($p<0,05$) и достоверно превышало показатель здоровых животных. У животных из четвёртой группы замедление возбуждения желудочков имело ещё большую выраженность и продолжительность сегмента ST достоверно возрастала на 71,4% ($p<0,001$), относительно того же параметра у здоровых собак. У собак с выраженными клиническими признаками ДКМП продолжительность возбуждения желудочков достоверно увеличивалась в 2 раза ($p<0,001$), сравнительно с собаками контрольной группы.

Зубец R имел достоверное увеличение амплитуды у собак второй группы на 9,9% ($p<0,05$), что может свидетельствовать о первичной гипертрофии миокарда левого желудочка. В дальнейшем происходило постепенное снижение толщины стенок левого желудочка, что влекло незначительное снижение амплитуды зубца R. У животных со средней тяжестью ДКМП (третья группа) амплитуда зубца R была на 5,2% ниже, чем у собак контрольной группы, у собак четвёртой группы снижение амплитуды составляло 1,9%, а у животных пятой группы 3,9%. У 3,4% больных животных было зафиксировано

расщепление зубца R, что может свидетельствовать об образовании рубцовой ткани вместо миофибрилл на поверхности желудочков.

Высота зубца Т, отражающего конечную фазу реполяризации миокарда желудочков, с достоверными изменениями была выявлена лишь у собак с клиническими признаками ДКМП (пятая группа), у которых амплитуда зубца Т во II отведении была меньше на 22,2% ($p<0,01$), чем у собак контрольной группы. У животных второй группы амплитуда зубца Т была на 4,4% ниже, чем у здоровых собак, у животных третьей группы - на 13,3% ниже, а у собак четвёртой группы зубец Т был на 17,8% ниже, чем у здоровых животных.

Таким образом, электрокардиография позволила выявить нарушения в электрофизиологии сердца у собак на ранних стадиях развития ДКМП, что обуславливается нарушением частоты проведения импульсов и в дальнейшем ведёт к дисфункции атипичных кардиомиоцитов.

Тонометрическими исследованиями было определено, что кровяное давление в организме собак также реагировало на изменения в работе миокарда. Так, в ходе экспериментов было отмечено, что при падении сократительной функции сердечной мышцы ниже 25% (FS < 25%) у животных наблюдалась компенсаторная реакция, характеризующаяся временным повышением систолического артериального давления (САД), пульсового артериального давления (ПАД) и диастолического артериального давления (ДАД), а по мере истощения компенсаторных механизмов происходило падение САД и ПАД, с продолжающимся ростом ДАД. Так, у собак второй группы САД было на 13,1% выше, чем у здоровых животных, ДАД оставалось практически неизменным, и было ниже, чем у контрольной группы животных только на 0,7%, а ПАД превышало показатели здоровых животных на 28,6% ($p<0,01$).

По мере снижения компенсаторных резервов сердца у собак происходило снижение систолического и пульсового артериального давления, а кровяное давление в диастолу увеличивалось. Таким образом, у собак третьей группы САД было на 10,5% ниже, чем у контрольной группы животных, ДАД возрастало на 12,3%, а ПАД опускалось на 36,2% ($p<0,05$). У животных четвёртой группы отмечалось падение САД на 16,0%, по сравнению со здоровыми собаками, что приводило к застою в большом круге кровообращения и влекло за собой повышение ДАД на 13,8% при этом ПАД снижалось на 49,3%. Собаки пятой группы, с выраженными клиническими признаками заболевания, имели пониженное САД - понижение происходило на 21,6% от показателей контрольной группы животных. При этом у собак с декомпенсированной ДКМП было выявлено увеличение ДАД на 18,6% от максимальных значений, а ПАД снижалось на 52,7% ($p<0,001$).

Рисунок 5 - Кардиомегалия, правая латеральная проекция.

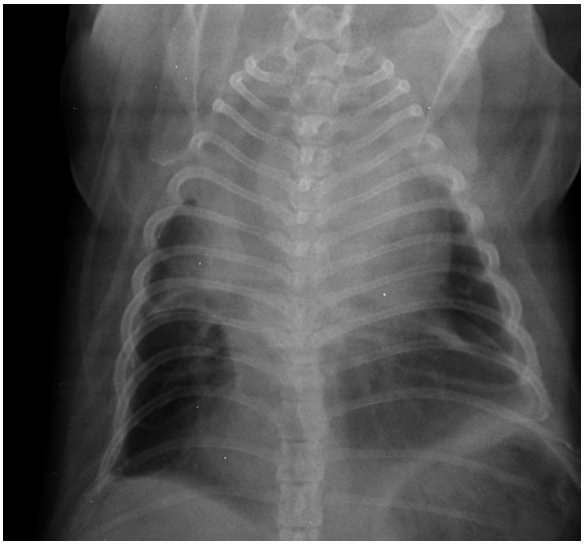

Рисунок 6 - Интерстициальный отёк лёгких, отсутствие чётких границ сердечного силуэта, вентро-дорсальная проекция.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки частым изменением является увеличение силуэта сердца (рисунок 5). Из всех животных с различной степенью тяжести течения ДКМП, подвергнутых рентгенографии, 56,0% (14 собак) имели увеличение сердечного силуэта на рентгенограмме.

Достоверное увеличение сердечного силуэта отмечали у собак третьей, четвёртой и пятой групп. Так, у собак третьей группы торакальный индекс был на 27,0% ($p>0,05$) больше, чем у здоровых животных, коэффициент Бьюкенена по ширине - больше на 23,2% ($p<0,05$), а коэффициент Бьюкенена по длине - на 16,0% ($p<0,01$). Собаки четвёртой группы по сравнению со здоровыми животными имели достоверное повышение торакального индекса в 2 раза ($p<0,01$), коэффициент Бьюкенена по ширине у собак этой группы был 40,4% ($p<0,001$) больше, чем у контрольной группы собак, а коэффициент Бьюкенена по длине - больше на 37,5% ($p<0,001$). У собак из пятой подопытной группы торакальный индекс был в 2,1 раза ($p<0,001$) больше, чем у здоровых животных, коэффициент Бьюкенена по ширине - на 52,3% ($p<0,001$), а коэффициент Бьюкенена по длине - на 46,5% ($p<0,001$) (рисунок 6).

С целью поиска специфических маркеров нарушения сердечной деятельности у больных собак был проведён биохимический анализ крови. Аспартатаминотрансфераза (АСТ) имело самую низкую диагностическую ценность при выявлении ДКМП у собак. Так, у животных второй группы активность АСТ была на 42,2% ($p<0,01$) достоверно выше, чем у здоровых животных, однако у собак третьей группы АСТ был выше на 34,8% и различия не были достоверны. У животных четвёртой подопытной группы активность АСТ в крови была в 3,8 раза ($p<0,05$) выше, чем у здоровых животных, а у собак пятой группы - в 2,6 раза ($p<0,01$).

Уровень ЛДГ был выше у собак второй группы на 5,6% по сравнению со здоровыми животными. Собаки третьей группы имели активность ЛДГ на

29,8% ($p<0,05$) выше, чем у собак контрольной группы, у собак четвёртой группы это показатель был на 38,4% ($p<0,01$) выше, а у собак пятой группы - на 58,9% ($p<0,01$) выше.

Величина креатинфосфаткиназы фракции МВ (КФК-МВ) имела значимые изменения у больных собак: собаки второй группы имели превышение этого фермента в крови в 2,3 раза ($p<0,05$), по сравнению с контрольной группой собак. У животных третьей подопытной группы превышение составляло 2,7 раза ($p<0,01$), у собак четвёртой группы - 3,2 раза ($p<0,001$), а у собак с декомпенсированной ДКМП - в 3,3 раза ($p<0,001$).

Изучение результатов биохимического исследования крови собак служебных пород позволили выделить высокую диагностическую значимость таких показателей крови, как тропонин I и NT-proBNP. Так, эти белки имели достоверное превышение референтных значений у всех подопытных групп, начиная с собак второй группы: уровень тропонина I у них имел превышение в 3,9 раза ($p<0,001$), а NT-proBNP в 2,1 раза ($p<0,001$), в сравнении с уровнем этих белков в крови здоровых собак. У собак третьей группы содержание тропонина I в крови превышало значения собак контрольной группы в 4,6 раза ($p<0,001$), а мозгового натрийуретического пептида в 3,9 раза ($p<0,001$). Собаки четвёртой группы имели превышение тропонина I в 9,3 раза ($p<0,001$) относительно здоровых собак, а NT-proBNP был повышен в 6,3 раза ($p<0,001$). У собак в стадии декомпенсированной ДКМП (пятая подопытная группа) тропонин I был повышен в 17,3 раз ($p<0,001$), а NT-proBNP в 20,5 раз ($p<0,001$). В целом, большинство авторов признают, что NT-proBNP считается наиболее информативным биомаркером при развитии сердечной недостаточности (Noszczyk-Nowak, A., 2011; Hassdenteufel, E., et al., 2012; Cao, Z., et al., 2019).

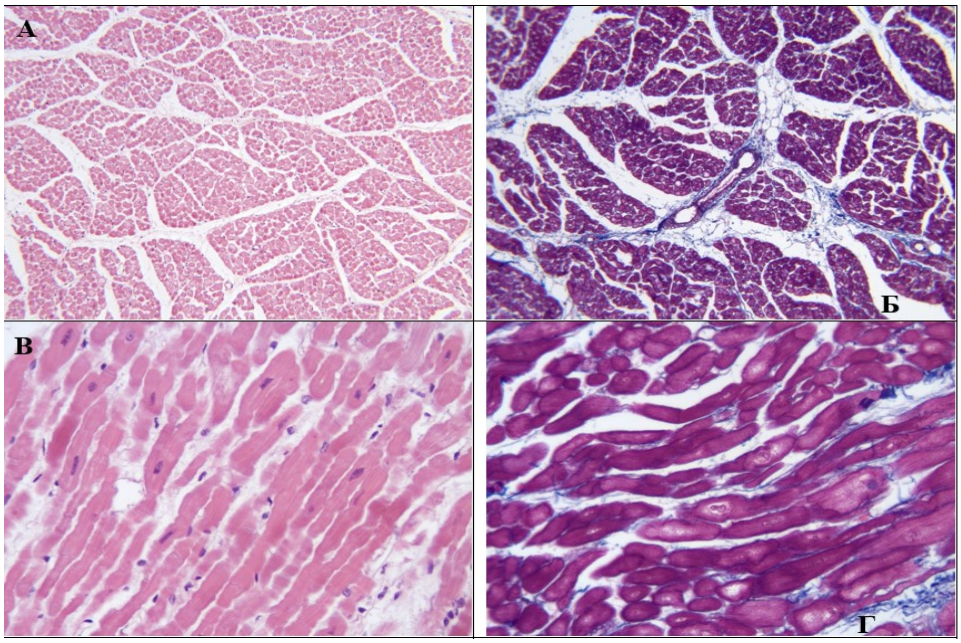

Рисунок 7 - Левое предсердие, миокард. Окраска гематоксилином и эозином, ув. х100 (А) и окраска трихромом по Массону, ув. х100 (Б). Левое предсердие, миокард. Продольный срез. Окраска гематоксилином и эозином, ув. х400 (В) и окраска трихромом по Массону, ув. х400 (Г).

Гистологический анализ структур сердца выявил такие типичные для ДКМП изменения, как истончение рабочих кардиомиоцитов и их неправильную, удлинённую форму, увеличение межклеточного пространства между ними, появление большого количества рыхлой соединительной ткани между рабочими и атипичными кардиомиоцитами, а также замещение миофибрилл адипоцитами (рисунки 7, 8).

Здоровая, хорошо отдохнувшая и подготовленная служебная собака способна проявлять высокую степень работоспособности. Следовательно, для обеспечения сохранения работоспособности служебных собак необходимы своевременная диагностика заболеваний и их лечение. В случае с ДКМП животным требуется обязательная терапевтическая помощь ещё на начальных этапах развития болезни - когда лечение остаётся эффективным и способно значительно замедлить развитие заболевания.

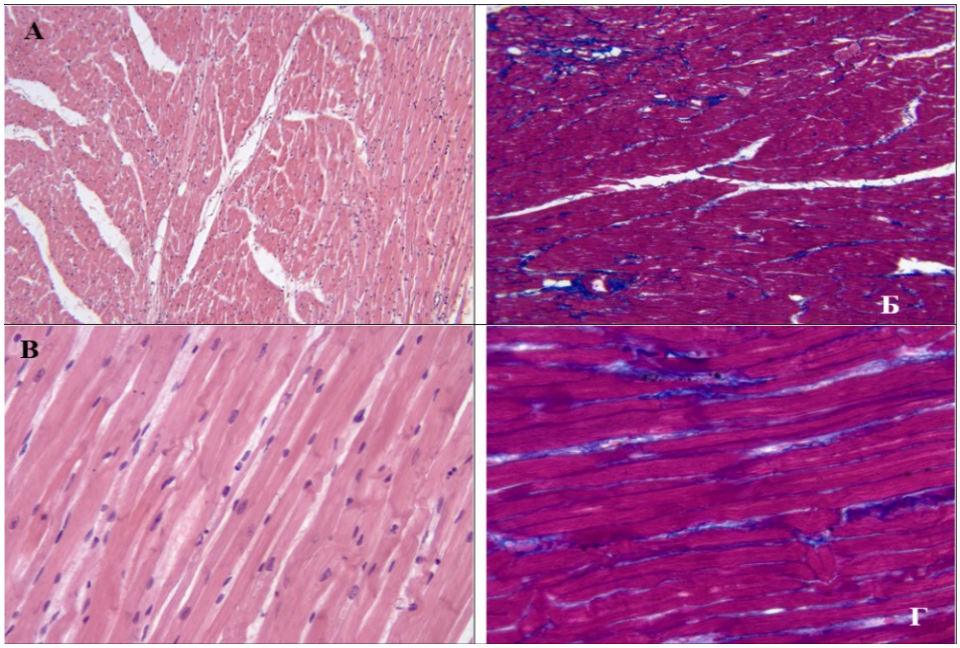

Рисунок 8 - Левый желудочек, миокард. Окраска гематоксилином и эозином, ув. х100 (А) и окраска трихромом по Массону, ув. х100 (Б). Левый желудочек, миокард. Продольный срез. Окраска гематоксилином и эозином, ув. х400 (В) и окраска трихромом по Массону, ув. х400 (Г).

В настоящей работе была предложена терапевтическая схема из комбинации препаратов “Ветмедин” и “Спиронолактон”.

Проведённая терапия способствовала вазодилатации периферической кровеносной системы и увеличению силы сердечных сокращений, что положительно влияло на работу сердечно-сосудистой системы, снижая пред- и постнагрузку на сердце.

В ходе эксперимента было отмечено улучшение общего состояния животных, повышение толерантности собак к физическим нагрузкам, а также лучшая перфузия периферических сосудов, о чем свидетельствовал цвет слизистых оболочек и лучшая скорость наполнения капилляров.

Так, результатами эхокардиографии установлено, что частота сердечных сокращений у животных снижалась после курса терапии - у собак второй группы на 4,8%, а у животных третьей группы - на 3,6%. Снижение ЧСС способствовало лучшему расслаблению миокарда и его перфузии, что заметно улучшало трофику органа и позволяло сердцу работать в физиологичном режиме.

Нормализация ритма работы сердца приводило к расслаблению миокарда левого и правого желудочков, вследствие чего у собак второй группы толщина МЖПд после лечения повышалась на 4,5%, а у собак третьей группы возрастала на 3,3%, толщина МЖПс у собак второй группы после лечения становилась больше на 4,4%, а у животных третьей группы - больше на 3,8%, чем у животных тех же групп до лечения. Применение лекарственных средств способствовало уменьшению растяжения камеры левого желудочка у собак подопытных групп. Таким образом, у собак второй группы после лечения КСР был ниже на 11,1%, чем до лечения, а у животных третьей группы - ниже на 9,8%, КДР у собак второй группы снижался на 8,2%, а у третьей группы собак - на 6,5%. Толщина задней стенки левого желудочка так же изменялась у подопытных собак после терапии. У собак второй группы после лечения ЗСЛЖд была больше на 1,3%, чем у собак той же группы до лечения, у собак третьей группы изменение ЗСЛЖд составило 10,2% в сторону увеличения толщины. Толщина ЗСЛЖс у собак второй группы возрастала на 27,1% после курса терапии, а у животных третьей группы этот параметр возрастал на 9,0%.

Лучшее опорожнение камеры левого желудочка приводило к усилению оттока крови из камеры левого предсердия, что влекло за собой уменьшение её размера. Так, у животных второй группы размер ЛП после лечения был на 3,6% ниже, чем до лечения, а у собак третьей группы - на 5,4% ниже. Размер поперечного сечения аорты у собак второй группы оставался практически неизменным до и после лечения, и после курса терапии он был выше на 0,5%. Однако, у собак второй группы размер поперечного сечения аорты снизился на 7,4% после лечения, что вероятно связано со снижением давления в выносящем тракте аорты. Отсутствие выраженных изменений в поперечном сечении аорты и размера левого предсердия обуславливают отсутствие различия соотношения ЛП/Ао у собак второй и третьей групп до и после лечения.

Самые значимые изменения, выявленные на ЭхоКГ у подопытных животных связаны с увеличением EF и FS в обеих группах. Так, у собак второй группы после курса терапии фракция выброса возрастала на 8,8% ($p<0,01$), что было достоверно выше, чем у собак той же группы до лечения. У животных третьей группы увеличение EF составило 6,3% ($p<0,05$). Что касается фракционного укорочения, то у собак второй группы после лечения этот параметр возрастал на 2,5% ($p<0,05$), а у собак третьей группы возрастал на 2,0% ($p<0,01$).

Оценка артериального давления у собак проводилась с целью исследования влияния препаратов “Ветмедин” и “Спиронолактон” на сосудистую систему животных. В результате тонометрии было отмечено, что

комбинация данных лекарственных средств вела к нормализации кровяного давления. Так, у собак второй группы после лечения систолическое артериальное давление снижалось на 7,2%, а у собак третьей группы наоборот - повышалось на 4,1%. Диастолическое артериальное давление у собак второй группы после лечения было выше на 6,3%, чем до лечения, а у животных из третьей подопытной группы после лечения ДАД было достоверно ниже, чем у той же группы до лечения на 12,7% ($p<0,05$). Самые значимые изменения наблюдались в показателе пульсового давления у собак обеих подопытных групп. И, если у собак второй группы после лечения ПАД достоверно снижалось на 19,3% ($p<0,001$), то у собак третьей группы ПАД повышалось на 35,0%. Следует отметить, что все эти изменения приводили к нормализации показателей кровяного давления у собак второй и третьей подопытных групп.

При проведении рентгенологического исследования грудной клетки у собак, использующихся в опыте, было установлено отсутствие значимых клинических изменений в размерах сердечного силуэта до и после лечения. Например, торакальный индекс у собак второй группы после лечения был на 4,8% ниже, чем в той же группе до лечения, а у животных третьей группы - на 4,3% ниже. У собак второй группы после курса лечения коэффициент Бьюкенена по ширине повышался на 0,6%, а у собак третьей группы он снижался на 9,1%. Коэффициент Бьюкенена по длине у собак второй группы снижался на 0,8% после курса терапии, а у животных третьей группы коэффициент Бьюкенена по длине снижался на 5,0%. Такие данные говорят о том, что рентгенография грудной клетки на начальных стадиях заболевания ДКМП обладает низкой чувствительностью и не может быть рекомендована как скрининговое исследование собак.

Исходя из данных, полученных в ходе опыта, можно сделать заключение об эффективности комбинации лекарственных препаратов “Ветмедин” в дозировке 0,5 мг пимобендана на 1 кг массы тела животного 2 раза в день и “Спиронолактон” в дозировке 0,5 мг спиронолактона на 1 кг массы тела животного 1 раз в день. В ходе опыта ни у одного из животных в обеих подопытных группах не было отмечено токсических или аллергических явлений на фоне применения указанных препаратов в указанных дозировках.

Ещё одним важным заключением является то, что эффективность лечения у собак второй группы была выше, чем у собак третьей группы, то есть лечение следует начинать уже при появлении первых признаков ДКМП у служебных собак.

Заключение

В результате настоящей работы было проведена комплексная диагностика состояния сердечно-сосудистой системы у 345 собак служебных пород, сформированы группы животных, распределённых по степени выраженности патологии, и проведены лечебные мероприятия для собак, входивших в группы с лёгкой и средней степенью заболевания дилатационной кардиомиопатией.

Выводы

1. Среди общего поголовья собак служебных пород, использующихся в охранной и поисково-спасательной работе в городе Санкт-Петербурге и Ленинградской области, 27,8% животных имеют отклонения различной степени тяжести в состоянии здоровья сердечно-сосудистой системы.
2. Причинами развития дилатационной кардиомиопатии у собак служебных пород являются высокие физические нагрузки, а также предрасположенность к заболеванию.
3. Основные клинические признаки ДКМП у собак: снижение переносимости физических нагрузок (82,3%), одышка (78,4%), кашель (64,7%), истощение (19,6%).
4. У всех животных с нарушениями в работе сердечной деятельности отмечены следующие изменения:

- Увеличение частоты сердечных сокращений от 19,4% в начальных стадиях до 81,5% на поздних стадиях заболевания, снижение фракции выброса от 6,4% до 38,3% и фракционного укорочения от 2,6% до 11,0%;
- Замедление потоков крови через атриовентрикулярные и полулунные клапаны сердца от 16,5% у животных с субклиническим течением ДКМП и до 57,9% у животных с тяжелой декомпенсированной ДКМП;
- Нарушение сердечного ритма, обусловленное замедлением прохождения электрического импульса по миокарду от 6,7% до 42,2%;
- Повышение артериального давления на начальных стадиях заболевания на 13,1%, а затем постепенное снижение артериального давления на более поздних этапах развития болезни – изменения у собак с декомпенсированным течением ДКМП составляла до 21,6%;
- Увеличение тени сердца (торакальный индекс возрастал на 10,8% у животных на начальных этапах заболевания и увеличивался на 113,5% у собак на последних этапах развития болезни; индекс Бьюкенена по ширине увеличивался от 1,0% до 52,3%, а индекс Бьюкенена по длине возрастал от 6,6% до 46,5%) и усиление рентгенконтрастности ткани лёгких на рентгенограмме;
- Увеличение активности ферментов в сыворотке крови: АСТ (от 34,8% до 3,8 раз), ЛДГ (от 5,6% до 58,9%), КФК (от 2,3 раз до 3,3 раз), Тропонин I (от 3,9 раз до 17,3 раз), NT-proBNP (от 2,1 раз до 20,5 раз).
- Истончение миокарда во всех исследуемых участках сердца, увеличение межклеточного пространства между кардиомиоцитами, а также замещение рабочих кардиомиоцитов адипоцитами.

5. В лечении собак с ДКМП препаратами «Ветмедин» и «Спиронолактон» отмечается высокая эффективность на ранних этапах развития заболевания: частота сердечных сокращений возвращается в границы референтных значений; возрастает фракция выброса (6,3%) и фракционное укорочение (2,0%); размеры тени сердца на рентгенограмме имеют тенденцию к снижению (торакальный индекс снижался не менее, чем на 4,3%, коэффициент Бьюкенена

в длину снижался не менее, чем на 0,8%); нормализуется артериальное давление; у собак увеличивается толлерантность к физическим нагрузкам.

Практические предложения

Актуальной задачей является выявление собак с предрасположенностью к ДКМП в раннем возрасте с целью профилактики заболевания, во избежание материально-экономических затрат на дрессировку, тренинг и содержание больных животных.

Высокую диагностическую ценность в исследовании состояния сердца имеют эхокардиография и электрокардиография, которые могут быть рекомендованы к обязательному включению в список ежегодной диспансеризации животных, находящихся в работе.

Для лечения собак, больных ДКМП, целесообразно применять комбинированное использование препаратов «Ветмедин» и «Спиронолактон» по схеме, представленной в настоящей работе: «Ветмедин» перорально, в суточной дозировке 0,5 мг пимобендана на 1 кг веса животного, два раза в день, в течение 90 дней, «Спиронолактон» перорально, в суточной дозировке 0,5 мг спиронолактона на 1 кг массы тела животного, два раза в день, в течение 30 дней.

Полученные результаты настоящего исследования могут быть использованы при составлении учебных пособий, научных статей и методических указаний, касающихся заболеваний сердечно-сосудистой системы у собак, а также при чтении лекций и проведении практических занятий у студентов, обучающихся по специальности 36.05.01 «Ветеринария».

Перспективы дальнейшей разработки темы

Полученные данные о частоте встречаемости кардиологических патологий, их клиническим проявлениях, возможностях лабораторной и инструментальной диагностики, наличии гистологических изменений в тканях сердца значительно уточняют и дополняют имеющиеся сведения о дилатационной кардиомиопатии. Предложенная схема лечения заболевания на ранних стадиях проявления и методы диагностики могут быть рекомендованы для внедрения в клиническую практику.

Результаты проведённой работы предполагают перспективы развития темы в следующих направлениях:

- изучение степени распространения ДКМП в других регионах и субъектах Российской Федерации;
- установление генетических аспектов наследования заболеваний сердца и методы их определения;
- разработка эффективных и экономически целесообразных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на замедление развития ДКМП у больных собак.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

Публикации в рецензируемых научных журналах согласно перечню ВАК Российской Федерации

1. Сергеев, Д.Б. Особенности результатов эхокардиографии у служебных собак// Д.Б. Сергеев, С.П. Ковалев, А.Г. Овсянников / Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. С-Пб, 2019 г. № 3 - С. 126-128
2. Сергеев, Д.Б. Использование препарата «Ветмедин» у собак с хронической сердечной недостаточности// Д.Б. Сергеев, С.П. Ковалев/ Международный вестник ветеринарии. С-Пб, 2020. - № 1. – с. 42-45.
3. Сергеев, Д.Б. Сравнение эффективности ингибиторов АПФ / Д.Б. Сергеев, С.П. Ковалев // Вестник Алтайского государственного университета, Барнаул, 2021. - № 2. - с. 78-84

Статьи в изданиях, индексируемых в международной базе цитирования Scopus

1. Sergeev, D. Use of high doses of pimobendan in animals with dilated cardiomyopathy. / D. Sergeev, S. Kovalev, V. Trushkin, R. Vasilev, A. Nikitina, P. Kiselenko, V. Konoplev, A. Tuvargiev // The FASEB Journal, 2021. - Vol. 35: https://doi.org/10.1096/fasebj.2021.35.S1.01489

Основные публикации в журналах, сборниках и материалах конференций

1. Сергеев, Д. Б. Анализ сердечных патологий у собак/ Д. Б. Сергеев // В сборнике: Аграрная наука в условиях модернизации и инновационного развития АПК России. Иваново, 2018. С. 491-494.
2. Сергеев, Д. Б. Применение препарата «Дилтиазем» у собак с хронической сердечной недостаточности// Д. Б. Сергеев/ Материалы 73 международной научной конференции молодых ученых и студентов. СПб., СПбГАВМ. С-Пб, 2019. – с. 210-211.
3. Сергеев, Д. Б. Результаты скринингового исследования сердца у служебных собак / Д. Б. Сергеев, С. П. Ковалев // В сборнике: Теория и практика современной аграрной науки. Сборник III национальной (всероссийской) научной конференции с международным участием. Новосибирский государственный аграрный университет. 2020. С. 615-618.
4. Сергеев, Д. Б. Статистика заболеваний сердца у собак / Д. Б. Сергеев // В сборнике: Актуальные проблемы инновационного развития животноводства. Брянск, 2020. С. 79-81.
5. Сергеев, Д. Б. Исследование уровня тропонина I у собак с кардиопатологией / Д. Б. Сергеев // В сборнике: Материалы 75-й юбилейной международной научной конференции молодых ученых и студентов СПбГУВМ, посвященной, объявленному в 2021 году президентом РФ Путиным В.В., году науки и технологий. С-Пб, 2021. С. 203-205.
6. Сергеев, Д. Б. Эективность дилтиазема при гипертензии у собак / Д. Б. Сергеев // В сборнике: Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства, Кокино, 2020. С. 168-171.

7. Сергеев, Д. Б. Дилтиазем при артериальной гипертензии у собак / Д. Б. Сергеев // В сборнике: Эффективные и безопасные лекарственные средства в ветеринарии. Материалы V-го Международного конгресса ветеринарных фармакологов и токсикологов. С-Пб, 2019. С. 191-193.
8. Сергеев, Д. Б. Применение препарата “Дилтиазем” при артериальной гипертензии у собак / Д. Б. Сергеев // В сборнике: Материалы 73-й международной научной конференции молодых ученых и студентов СПбГАВМ. С-Пб, 2019. С. 210-211.
9. Сергеев, Д. Б. Эфективность диуретиков при артериальной гипертензии собак служебных пород / Д. Б. Сергеев // В сборнике: Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны. материалы международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. С-Пб, 2019. С. 257-258
10. Сергеев, Д. Б. Применение препарата “Ветмедин” у собак с хронической сердечной недостаточностью / Д. Б. Сергеев // В сборнике: Инновационные достижения науки и техники АПК. Сборник научных трудов Международной научно-практической конференции. Самара, 2019. С. 331-333.
11. Сергеев, Д. Б. Статистический анализ патологий сердца у собак / Д. Б. Сергеев // В книге: Наука аграрному производству: актуальность и современность. Материалы национальной международной научно-производственной конференции. Майский, 2018. С. 61-63.
12.

Список сокращений

АВ - атриовентрикулярный
Ао - аорта
АСТ - аспартатаминотрансфераза
ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия
ДАД - диастолическое артериальное давление
ДКМП - дилатационная кардиомиопатия
ЗСЛЖд - задняя стенка левого желудочка в стадию диастолы
ЗСЛЖс - задняя стенка левого желудочка в стадию систолы
КДР - конечный диастолический размер
КСР - конечный систолический размер
КФК-МВ - креатинфосфаткиназа фракции МВ
ЛДГ - лактатдегидрогеназа
ЛЖ - левый желудочек
ЛП - левое предсердие
М - миокард
МЖПд - межжелудочковая перегородка в стадию диастолы
МЖПс - межжелудочковая перегородка в стадию систолы
МК - митральный клапан
ПАД - пульсовое артериальное давление
ПВЛА - правая ветвь лёгочной артерии
ПЖ - правый желудочек
ПП - правое предсердие
ПССПЛА - пиковая скорость систолического потока через клапан легочной артерии

ПСТАоП - пиковая скорость трансаортального потока
ПСТКП - пиковая скорость транстрикуспидального потока
ПСТМП - пиковая скорость трансмитрального потока
РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая система
САД - систолическое артериальное давление
УЗИ - ультразвуковое исследование
УО - ударный объём
ЧДД - частота дыхательных движений
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЭКГ - электрокардиография
ЭН - эндокард
ЭП - эпикард
ЭхоКГ - эхокардиография
EF - фракция выброса
FS - фракционное укорочения
IVRT - время изоволюметрического расслабления левого желудочка
NT-proBNP - мозговой натрийуретический пептид