

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет
ветеринарной медицины»

На правах рукописи

Погодаева Ксения Александровна

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИЛАТАЦИОННОЙ
КАРДИОМИОПАТИИ У СОБАК И ПРИМЕНЕНИЕ L-КАРНИТИНА В
СХЕМЕ ЕЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ**

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

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук

научный руководитель
доктор ветеринарных наук, доцент
Прусаков Алексей Викторович

Санкт-Петербург

2026

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ.....	3
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1 Патологии сердца и частота их встречаемости у животных.....	11
1.2 Механизмы развития патологий сердца.....	18
1.3 Особенности диагностики кардиомиопатий.....	23
1.4 Методы коррекции и профилактики кардиомиопатий у животных.....	30
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	38
2.1 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	38
2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	48
2.2.1 Частота встречаемости дилатационной кардиомиопатии у собак с массой тела свыше 25,0 кг в условиях мегаполиса.....	48
2.2.2 Результаты клинико-биохимических и инструментальных исследований животных в первый день постановки эксперимента.....	50
2.2.3 Результаты клинико-биохимических и инструментальных исследований животных на 30 день постановки эксперимента, после назначения коррекционной терапии	71
2.2.4 Результаты клинико-биохимических и инструментальных исследований животных на 60 день постановки эксперимента, после назначения коррекционной терапии.....	90
3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	109
3.1 Обсуждение.....	109
3.2 Выводы.....	149
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	152
РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	153
4. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	154
5. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	156

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования. Болезни сердца часто выявляются у собак и имеют различную этиологию (Стекольников, А. А. и др., 2017; Яшин, А. В., Рябов, Д. К., Раднатаров, В. Д. Прусаков, А. В., 2020; Зеленецкий, Н. В., Щипакин, М. В. Мельников С. И., 2023). Кардиомиопатии относят к группе гетерогенных патологий миокарда, при которых наблюдаются структурные и функциональные изменения сердечной мышцы с последующим изменением объемов камер сердца. Ранее в клинической практике болезни данной группы не разделяли на самостоятельные нозологические единицы, но за последние десятилетия произошел значительный прорыв в понимании причин и механизма их возникновения. Это позволило создать классификацию кардиомиопатий и разработать весьма эффективные методы этиотропной и патогенетической терапии для некоторых из ее видов.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является одной из разновидностей патологий сердца и характеризуется расширением его камер, чему предшествует систолическая дисфункция одного или обоих желудочков (Кудряшов, А. А., Балабанова, В. И., 2011; Решетников, Е. А., Акулова, Л. Ю., Батлущая, И. В., 2013; Карпенко, Л. Ю., 2022). Единой первопричины развития данного заболевания нет, однако существует ряд этиологических факторов, которые могут играть ключевую роль в его формировании (Костылев, В. А., Гончарова, А. В., Бычкова, В. А., 2025).

Данная патология широко распространена у собак с массой тела от 25,0 кг и более, при этом существует корреляция с породной предрасположенностью (Коваленко, А. А., Столбова, О. А., 2020).

Нарушение работы сердечно-сосудистой системы приводит к возникновению необратимых процессов (Типишева, Д. С., 2016; Ковалев, С.П., Сергеев, Д. Б., 2023; Крячко, О. В., Лукоянова, Л. А., 2024; Ватников, Ю. А., Сотникова, Е. Д., Кузнецов, В. И. и др., 2024). Наиболее эффективным методом ее диагностики является электрокардиография (Степура, Е. Е.,

Федоров, В. И. Дмитриева, Т. И., 2025; Степура, Е. Е., 2025). По мере развития хронической сердечной недостаточности дилатационная кардиомиопатия имеет тенденцию к прогрессированию с неблагоприятным прогнозом и часто заканчивается летально.

Согласно А. Н. Колягину (2007), приоритетными задачами терапии являются купирование симптоматики, торможение прогрессирования сердечной недостаточности и предотвращение фатальных осложнений, включая внезапную сердечную смерть. Стратегия лечения при хронической сердечной недостаточности должна быть патогенетически обоснованной и базироваться на сочетании инотропной поддержки с методами миокардиальной разгрузки. При этом не следует забывать о возникновении нарушений энергетического баланса в сердечной мышце. Для его нормализации при ДКМП помимо медикаментозной терапии, действующей непосредственно на систолическую функцию миокарда, рекомендовано использование энерготропных препаратов (L-карнитин, таурин, Омега-3 и др.). Однако в настоящее время до конца не раскрыта эффективность их применения при медикаментозной коррекции ДКМП у собак и не определена оптимальная эффективная дозировка.

Степень разработанности темы. На сегодняшний день в литературе встречаются единичные сообщения, касающиеся частоты выявления кардиопатологий у собак в малых и крупных городах (Коваленко, А. А., Столбова, О. А., 2020), при этом данные о частоте их регистрации в условиях мегаполиса вовсе отсутствуют. В настоящее время практикующими ветеринарными врачами предложено множество схем медикаментозной терапии кардиомиопатий, в частности ДКМП. При этом сведения о применении энерготропных препаратов при коррекции данной патологии единичны и носят отрывочный характер. Так в литературе имеются отдельные сообщения, свидетельствующие, что применение таурина и карнитина при кардиомиопатиях у собак существенно способствует улучшению функции

сократимости миокарда (Sanderson, S. L., 2006; Сидорова, К. А., Татарникова, Н. А., 2020). Также встречаются обобщенные сведения о положительном влиянии L-карнитина на организм животных (Сабирзянова, Л. И., Лунегов, А. М., Коновалова, Г. В., Токарь, В. В., 2023) и о применении Омега-3 в гуманной медицине при ишемической болезни сердца (Mantle, D., Heaton, R. A., Hargreaves, I. P., 2021). При этом данные о применении L-карнитина при коррекции ДКМП у собак в доступных библиографических источниках отсутствуют.

Таким образом, в настоящее время нет данных о частоте регистрации кардиомиопатий у собак, содержащихся в условиях мегаполиса, и нет научного обоснования применения энерготропных препаратов, в частности L-карнитина, в комплексной терапии ДКМП у данного вида животных. Учитывая недостаточную изученность проблемы и частоту ее встречаемости в практической деятельности ветеринарного врача, проводимое нами исследование можно считать актуальным и целесообразным.

Цель и задачи исследования. Цель исследования – установить частоту встречаемости дилатационной кардиомиопатии у собак, содержащихся в условиях мегаполиса, и дать научное обоснование эффективности применения L-карнитина в схеме ее комплексной терапии.

Для достижения поставленной цели потребовалось решить следующие **задачи:**

- определить частоту встречаемости патологий сердца среди популяции собак, содержащихся в условиях мегаполиса (г. Санкт-Петербург);
- выявить процент встречаемости дилатационной кардиомиопатии среди регистрируемых заболеваний сердца у собак;
- провести оценку динамики общих клинических и гематологических показателей, а также показателей, полученных при проведении инструментальной диагностики, у собак с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия» на различных стадиях гемодинамических изменений;

- установить влияние препарата L-карнитин на общие клинические и гематологические показатели, а также показатели, полученные при проведении инструментальной диагностики, в случае его включения в комплексную терапию дилатационной кардиомиопатии;

- дать научное обоснование эффективности применения L-карнитина при медикаментозной коррекции дилатационной кардиомиопатии у собак.

Научная новизна. Впервые выявлена частота встречаемости патологий сердца среди популяции собак, содержащихся в условиях мегаполиса (г. Санкт-Петербург), и установлен процент регистрации случаев ДКМП. Установлена динамика общих клинических и гематологических показателей, а также показателей, полученных при проведении инструментальной диагностики, у собак с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия» на различных стадиях гемодинамических изменений. Определены наиболее значимые диагностические критерии оценки степени морфофункциональных изменений сердечно-сосудистой системы при ДКМП. Установлены параметры системной гемодинамики и изменения сократительной функции сердечной мышцы у собак с данным диагнозом. Впервые в ветеринарной практике изучено влияние L-карнитина на кардиологический статус собак, больных ДКМП, на различных стадиях гемодинамических изменений. Разработана высокоэффективная схема применения L-карнитина с целью коррекции данной патологии у собак.

Теоретическая и практическая значимость. Разработана и внедрена в сеть многопрофильных ветеринарных клиник «ЦВДМХ ТрастВет» и многопрофильный ветеринарный центр «LapinoVet» высокоэффективная, научно обоснованная схема коррекции дилатационной кардиомиопатии у собак, основанная на применении препарата «L-карнитин». Установлено его положительное влияние на нормализацию общих клинических и гематологических показателей, а также показателей, получаемых при проведении инструментальной диагностики у собак при данной патологии.

Полученные в результате проведения исследований данные являются базовыми при составлении схем медикаментозной коррекции кардиомиопатий у собак. Их можно использовать при написании учебников, учебных пособий, монографий по болезням сердечно-сосудистой системы мелких домашних животных, а также при чтении лекций и проведении практических занятий для обучающихся по специальности 36.05.01 «Ветеринария».

Методология и методы исследования. В основе методологии исследований лежал комплексный подход к изучаемой проблеме, решение которой проводили с использованием классических и современных методов диагностики, применяемых при выявлении заболеваний сердечно-сосудистой системы. Достоверность полученных данных подтверждается использованием сертифицированного оборудования и статистической обработкой полученных результатов.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. У собак, содержащихся в условиях мегаполиса, с массой тела свыше 25,0 кг дилатационная кардиомиопатия выявляется в 42,0 % случаев от общего числа зарегистрированных патологий сердечно-сосудистой системы;
2. Применение препарата «L-карнитин» при медикаментозной коррекции дилатационной кардиомиопатии оказывает положительное влияние на клиническое состояние животных и динамику показателей физикального осмотра;
3. Введение в схему медикаментозной терапии животным с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия» препарата «L-карнитин» способствует улучшению работы сердечно-сосудистой системы, что проявляется нормализацией систолического артериального давления, повышением сократительной способности миокарда и восстановлением гемодинамики сердца;
4. Введение препарата «L-карнитин» в схему лечения собак с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия» способствует нормализации

электрической активности сердечной мышцы, что приводит к улучшению ее сократительной способности и обуславливает снижение объемной перегрузки камер сердца;

5. Применение препарата «L-карнитин» способствует восстановлению клинико-биохимического профиля крови у собак с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия»;

6. Использование препарата «L-карнитин» в схемах лечения дилатационной кардиомиопатии способствует восстановлению насосной функции сердца и компенсаторному ремоделированию его камер, направленному на уменьшение их объема.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность полученных результатов, обоснованность научных положений, выводов и практических рекомендаций основана на методологической корректности дизайна эксперимента, репрезентативной выборке объектов для его постановки, использовании классических и современных методов диагностических исследований, их проведение на сертифицированном оборудовании с последующей статистической обработкой полученных данных и их адекватной интерпретацией.

Основные положения диссертационной работы, касающиеся диагностики ДКМП, влияния препарата L-карнитин на общие клинические и гематологические показатели, а также показатели, полученные при проведении инструментальной диагностики, в случае его включения в комплексную терапию данного заболевания у собак доложены и обсуждены на конференциях различных уровней, включая международные, где получили признание и одобрение ведущих отечественных и зарубежных ученых терапевтов, и клиницистов, а именно: XIII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт-Петербург, 2024); VIII Международной научно-практической конференции молодых ученых и

специалистов (Луганск, 2025); Международной научно-практической конференции обучающихся, аспирантов и молодых ученых «Проблемы и пути развития ветеринарной и зоотехнической наук», посвященной памяти заслуженного деятеля науки, доктора ветеринарных наук, профессора кафедры «Болезни животных и ветеринарно-санитарная экспертиза» ФГБОУ ВО Вавиловский университет Колесова Александра Михайловича (Саратов, 2026).

Материалы диссертационной работы используются в образовательной и научно-исследовательской деятельности ряда ведущих высших учебных заведений Российской Федерации: ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»; ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет»; ФГБОУ ВО «Костромская государственная сельскохозяйственная академия»; ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины».

Полученные данные, касающиеся влияния L-карнитина на кардиологический статус собак, больных дилатационной кардиомиопатией, и разработанная высокоэффективная научно-обоснованная схема ее коррекции, основанная на применении данного препарата, внедрены в лечебную практику клиник: сеть многопрофильных ветеринарных клиник «ЦВДМХ ТрастВет»; многопрофильный ветеринарный центр «LapinoVet».

Публикация результатов исследования. По теме диссертации опубликовано 10 научных работ в сборниках материалов всероссийских и международных конференций, центральных журналах и отдельных изданиях, из них: в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ для опубликования основных результатов диссертации на соискание ученой степени доктора наук и кандидата наук – 3 работы (Международный вестник ветеринарии – 1; Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии – 2); в региональной печати – 7.

Личный вклад соискателя. Диссертационная работа представляет собой результаты личных исследований автора, проведенных в период с 2023 по 2026 гг. Соискателем лично было выбрано направление исследования, поставлена его цель и определены задачи, проведен полный комплекс клинико-диагностических исследований, статистическая обработка, анализ и обобщение полученных данных, проведено составление текстов научных статей и оформление демонстрационных материалов к открытым выступлениям на конференциях. В статьях, опубликованных совместно с А. В. Прусаковым, А. В. Яшиным, основная часть работы выполнена диссертантом. Соавторы не возражают в использовании данных результатов. Личный вклад соискателя в проведенные исследования и их анализ составляет 90 %.

Соответствие работы паспорту научной специальности. Диссертационная работа соответствует паспорту научной специальности 4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология, пункты: 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 21.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 180 страницах компьютерного текста и состоит из разделов: общая характеристика работы; обзор литературы; собственные исследования, включающие: материалы и методы исследований, результаты собственных исследований; заключение, включающее обсуждение полученных результатов и выводы; практические предложения; рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы; список сокращений и условных обозначений; список литературы. Список литературы включает 178 литературных источников, в том числе 127 отечественных и 51 иностранных авторов, и приложений. Работа содержит 28 таблиц, иллюстрирована 18 рисунками.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Патологии сердца и частота их встречаемости у животных

Патологии сердца бывают врожденными и приобретенными (Вингфилд, В. Е., 2000). Наибольшее число регистрируемых случаев приходится на врожденные патологии сердца. При этом, по данным А. Н. Шинкаренко (2012), на приобретенные кардиомиопатии приходится около 12,2 %, от общего числа патологий сердца.

На возникновение сердечных патологий влияет породная принадлежность животных. Так, по данным А. А. Коваленко (2020), патологии сердца различного генеза регистрируются у 32,4 % собак. При этом, из данного процента случаев породную предрасположенность имеют доберман – 31,6 %, боксер – 24,9 %, ротвейлер – 24,3 %, ирландский сеттер – 8,1 %, лабрадор ретривер – 7,5 % и ньюфаундленд – 3,5 %.

Собаки, имеющие структурные изменения в сердце, теряют свои племенные и физиологические качества (Вингфилд, В. Е., 2000).

Одной из разновидностей наиболее часто регистрируемых патологий сердечной деятельности являются различные нарушения ритма сокращения сердечной мышцы. В первую очередь к ним следует отнести аритмии и блокады (Wilde, A. A., van den Dtrg, M. P., 2005). При этом, наиболее часто регистрируются желудочковые аритмии и полная атриовентрикулярная блокада (Болдуева, С. А., Евдокимов, Д. С., 2022).

Аритмии можно разделить на две группы – функциональные и органические. К первым относятся изменения ритма сердца, не связанное с его патологиями. Возникновение вторых обусловлено органическими поражениями сердечной мышцы или клапанного аппарата сердца (Мешков, А. П., 1999).

У собак мелких пород реже возникают аритмии, приводящие к летальному исходу, чем у собак крупных пород, что обусловлено меньшей нагрузкой на сердечно-сосудистую систему (Bernal, J., 2011).

Существует несколько спонтанных аритмий у собак, которые считаются генетически предрасположенными. Одной из них является «Синдром внезапной смерти немецких овчарок», который чаще всего регистрируется у животных в возрасте от трех месяцев до полутора лет (Freeman, L. C., 2008). В связи с этим С. Н. Карташова, А. П. Ракитянская и М. А. Петрова (2019) рекомендуют ежемесячный ЭКГ мониторинг собак данной породы в указанные выше сроки их постнатального онтогенеза.

Также, одним из генетически обусловленных заболеваний миокарда является аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка. Последняя характеризуется высоким риском внезапной смерти и проявляется фиброзным или жировым замещением кардиомиоцитов, в основном, в стенке правого желудочка, а также нарушениями ритма с последующим развитием сердечной недостаточности (Azaouagh, A., Churzidse, S., Konorza, T., 2011).

В работе М. А. Казбековой (2017) отмечено, что у собак наиболее распространенным изменением ритма является синусовая аритмия, которая часто представляет собой вариант физиологической нормы. Она может проявляться в сочетании с атриовентрикулярной блокадой I или II степени.

Атриовентрикулярная блокада представляет собой одну из наиболее частых причин развития брадикардии. Так, исходя из статистических данных по проведению оперативного вмешательства с целью установки кардиостимулятора, показанием к операции у 59,0 % собак послужила блокада III степени, а у 9,0 % – АВ блокада II степени высокой градации (Wess, G., Thomas, W. P., Berger, D. M., Kittleson, M. D., 2006).

Помимо нарушений ритма существует ряд патологий, при которых наблюдается изменение структуры сердечной мышцы, обуславливающее

изменения объемов камер сердца. Группа данных патологий носит название кардиомиопатии.

По распространенности патологического процесса кардиомиопатии подразделяются на первичные, которые ограничены поражением сердца (генетические, приобретенные, смешанные), и вторичные, являющиеся частью системного процесса и приводящие к развитию сердечной недостаточности (Teare, D., 1958). Первичные кардиомиопатии в нозологическом аспекте причисляют к идиопатическим болезням (Краснолобова, Е. П., 2019).

Кардиомиопатии подразделяются на дилатационную (ДКМП), гипертрофическую (ГКМП), рестриктивную (РКМП), аритмогенную правожелудочковую и неклассифицированную. Каждая из перечисленных выше патологий представляет собой синдром, который включает определенный симптомокомплекс (клинико-инструментальный и морфофункциональный).

По классификации кардиомиопатий, основанной на молекулярно-генетических исследованиях, они определяются как гетерогенная группа заболеваний миокарда, связанных с электрической и/или механической дисфункцией, сопровождающихся дилатацией камер сердца или гипертрофией миокарда вследствие различных причин, но чаще имеющих генетическую природу (Elliot, P., Andersson, B., Arbustini, E. et al., 2008).

В работе Д. Е. Кузьмичева, Р. В. Скребова, И. М. Вильцева и П. В. Мисникова (2021) описан диагноз «Кардиомиопатия при расстройствах питания». Данная патология развилась на фоне длительного голодания с последующим развитием кахексии, что привело к сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти.

Гипертрофическая кардиомиопатия — одно из генетически обусловленных заболеваний сердца, характеризующееся гипертрофией миокарда левого желудочка и/или, в редких случаях, правого желудочка без

дилатации камер и других сердечных патологий (Marian, A., Roberts, R., 2001). Возникновение данной патологии связано с наличием аутосомно-доминантного гена (Беленков, Ю. Н. и др., 2010). По данным А. Дж. Кэмм, Т. Люшер и П. Серруис (2011) она является причиной внезапных сердечных смертей в 36,0 % от общего числа умерших молодых пациентов.

Под гипертрофией миокарда чаще понимают увеличение отдельных кардиомиоцитов, которые в сумме приводят к превышению показателей массы и объема сердца в сравнении со здоровым животным.

Рестриктивная кардиомиопатия включает в себя группу патологий сердечной мышцы, имеющих множество этиологических факторов (например, генетические поражения, болезни накопления), которые варьируют от чрезвычайно редких до относительно распространенных (Ахунова, С. Ю., Кирилук, И. П., Ощепкова, И. Г., 2019).

Согласно литературным данным рестриктивная кардиомиопатия определяется как структурная и функциональная патология сердечной мышцы (Nihoyannopoulos, P., 2009). В основе данной кардиомиопатии лежит нарушение наполнения желудочков при нормальных объемах полостей и систолической функцией левого желудочка с толщиной стенок в пределах референсных значений.

Дилатационная кардиомиопатия собак характеризуется расширением полостей левого и/или правого желудочков и систолической дисфункцией миокарда, которая сопровождается развитием сердечной недостаточности (Broschk, C., 2005). При этом наблюдается истончение стенки сердца, развивается аритмия, появляются клинические признаки застойной сердечной недостаточности (Каменева, А. В., 2014).

При систолической дисфункции развивается неспособность сердечной мышцы создавать необходимое давления для поддержания минутного объема, это приводит к перегрузке камер сердца по объему. Также может развиваться диастолическая дисфункция, проявляющаяся в напряженности желудочков и

их неспособности к нормальному расслаблению и адекватному наполнению (Кайзер, С. Е., 2011).

При проведении рентгенологического исследования в случае ДКМП наблюдается увеличение кардиовертебрального индекса. В случае проведения эхокардиологического исследования выявляется увеличение полостей сердца, в первую очередь, левых камер, а также снижение систолической функции, проявляющейся в снижении ФВ (Сенчук, И. В., Моцарь, К. А., Мальгинов, Д. Е., 2023).

По данным ретроспективного исследования, ДКМП в большей степени регистрируется у собак средних и крупных пород, при этом средняя выживаемость после проявления клинических признаков составляет 19 недель (Martin, M. W., Stafford Johnson, M. J., Celona, B. J., 2009).

Исследования А. А. Руденко (2019) показали, что структурно-функциональные изменения левого желудочка у собак наиболее часто носят дилатационный характер и при прогрессировании сердечной недостаточности преобразуются в эксцентрическую гипертрофию.

По проведенному сравнительному анализу Д. С. Типишева (2016) у собак средних и крупных пород всех возрастов основными изменениями являются гипертрофия правого предсердия и левого желудочка. Также у всех животных на электрокардиограмме регистрировались аритмии (блокады, экстрасистолы, эктопические ритмы) и признаки ишемии миокарда.

Сердечная недостаточность – это синдром, при котором сердце неспособно к нормальному наполнению и опорожнению, что в итоге приводит к нарушению гемодинамики. Она прогрессирует в результате структурно-функционального ремоделирования миокарда, что, в свою очередь, ведет к активации симпатической нервной системы и повышенному образованию гормонов, а именно катехоламинов, альдостерона, ангиотензина, ренина и вазопрессина (Амосова, Е. Н., 2002).

В настоящее время в ветеринарной кардиологии существует несколько классификаций сердечной недостаточности, чаще используется модифицированная АНА/АСС, по которой данная патология подразделяется на четыре стадии, обозначаемыми буквами А, В, С, D. К первой стадии (А) относятся клинически здоровые собаки без структурных изменений миокарда и камер сердца, но имеющие высокий риск развития кардиологической патологии (например, собаки, предрасположенные к дилатационной кардиомиопатии по породным критериям). Вторая стадия (В) включает в себя животных без клинических проявлений, но уже имеющих патологию сердца, и подразделяется на две подстадии: В1 – животные с минимальными признаками ремоделирования левого желудочка; В2 – животные с более выраженными структурными изменениями. Собаки, имеющие выраженное ремоделирование левого желудочка и признаки сердечной недостаточности, относятся к стадии С. Четвертая стадия D включает животных с сердечной недостаточностью, устойчивой к стандартной терапии (Комолов, А. Г., 2002).

Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка является генетически обусловленной патологией. Она характеризуется фиброзным и/или жировым замещением кардиомиоцитов и частыми нарушениями желудочкового ритма. Данные отклонения также приводят к развитию сердечной недостаточности (Шестак, А. Г., Благова, О. В., Лутохина, Ю. А., 2016).

Еще одним из видов сердечных заболеваний не воспалительного характера является кардиомиопатия Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром апикального баллонирования (САБ), синдром верхушечного баллонирования, «синдром разбитого сердца»). По данным С. Х. Ван (2015) она характеризуется дисфункцией верхушки и средних сегментов миокарда на фоне относительно нормальной сократимости или гиперкинеза его базальных сегментов. Основной причиной данной патологии является эндотелиальная дисфункция и спазм микроартериол, а также

токсическое воздействие катехоламинов на сердечную мышцу (Кручко, Л. Ч., 2023).

Также разновидностью сердечных заболеваний не воспалительного характера является тахииндуцированная кардиомиопатия. Последняя проявляется снижением функции левого желудочка вследствие тахикардии, что в итоге приводит к развитию сердечной недостаточности и внезапной смерти (Персидских, Ю. А, Ребеко, Е. С., Часнойть, А. Р., 2020). По данным Okada, A., Nakajima, I., Morita et al. (2016), отличительным признаком тахииндуцированной кардиомиопатии является систолическая дисфункция и дилатация правого желудочка.

Таким образом, исходя из анализа литературных данных, патологии сердца бывают врожденными и приобретенными. Наибольшее число регистрируемых случаев приходится на врожденные патологии сердца. Одной из групп наиболее часто регистрируемых патологий сердечной деятельности у собак являются различные нарушения ритма сокращения сердечной мышцы. При этом, наиболее часто регистрируются желудочковые аритмии и полная атриовентрикулярная блокада. Помимо нарушений ритма существует ряд патологий, при которых наблюдается изменение структуры сердечной мышцы, обуславливающих изменения объемов камер сердца. Группа данных патологий носит название кардиомиопатий. Последние подразделяются на дилатационную, гипертрофическую, рестриктивную, аритмогенную правожелудочковую и неклассифицированную кардиомиопатии. Еще одними из видов заболеваний сердца не воспалительного характера является кардиомиопатия Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром апикального баллонирования, синдром верхушечного баллонирования, «синдром разбитого сердца») и тахииндуцированная кардиомиопатия.

1.2 Механизмы развития патологий сердца

Причинами приобретенных кардиомиопатий могут быть различные факторы, например, метаболические и гормональные нарушения, инфекции, интоксикации. В некоторых случаях они обусловлены генетической предрасположенностью. Повреждению и распаду кардиомиоцитов способствуют нарушения в составе рациона. В частности, дефицит кальция, калия, магния и фосфатов.

Патологическим состоянием, при котором сердце не способно обеспечивать достаточных метаболических потребностей организма при физической нагрузке или стрессе, а затем и в покое, является хроническая сердечная недостаточность (Герке, В. С., 2013). Некоторые вирусные заболевания (инфекционный гепатит, парвовирусный энтерит, чума собак, короновирусная инфекция) приводят к развитию острой сердечной недостаточности (Колесников, П. В., 2012).

По данным А. А. Руденко (2017), клиническое проявление левосторонней сердечной недостаточности зависит от давления в сосудах, подающих кровь в левый желудочек, вследствие чего возникает отек легких. Он характеризуется развитием венозной гиперемии в легких и выпотеванием плазмы в их паренхиму и просвет альвеол. По данным А. Заволока, А. Руденко, В. Смолянинов (1999), дилатационная кардиомиопатия и эндокардиоз митрального клапана являются наиболее частыми причинами развития застойной сердечной недостаточности.

По данным С. С. Рашидова (2022), у пациентов с сердечной недостаточностью (30,0-50,0 %) сопутствующим заболеванием является почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин $1,73 \text{ м}^2$), которая является одним из факторов смертности. Хроническая сердечная недостаточность и хроническая почечная недостаточность имеют схожий патогенез и общие органы-мишени. Если

пациент имеет в анамнезе оба заболевания, то они ускоряют развитие основных патологий и ухудшают их течение (Роюк, Р. В., Яровой, С. К., 2021).

Характер повреждения миокарда, эндокарда, клапанного аппарата, а также степень структурно-функциональных изменений камер сердца и нарушения его гемодинамики обуславливают тяжесть сердечной недостаточности (Анников, В. В., 2019). По мере усугубления систолической дисфункции и дилатации камер сердца развивается ее классическая картина (Степанова, Е. В., 2025).

В литературе отмечено, что ключевым моментом в развитии первичных кардиомиопатий у мелких домашних животных является наследственная предрасположенность (Муращенкова, А. И., Симонова, Л. Н., 2017). Так, в ходе молекулярно-генетических исследований В. С. Моисеевым (2003) были выявлены мутации в генах, ведущие к структурным дефектам саркомеров и уменьшению чувствительности белков мышц (актина и миозина) к ионам кальция. Данные изменения приводят к снижению эффективности сокращений мышечных волокон.

Вследствие механической или электрической дисфункции миокарда первичное заболевание сердечной мышцы протекает с развитием ее гипертрофии или дилатации камер сердца (Коваленко, А. А., Столбова, О. А., 2020).

Также структурные изменения миокарда могут происходить при повышенных нагрузках (Жарова, А. В., 2020). Наибольшее напряжение сердечно-сосудистая система испытывает при физической нагрузке (Чередниченко, Д. В., Дидур, М. Д., 2022). При этом следует отметить, что кратковременные нагрузки на миокард приводят к ускорению сердечных сокращений и эффективному распределению крови по сосудистому руслу, которая расширяет вены и артерии (Жарова, А. В., 2020).

По данным Y. H. Jeong, K. J. Cho, J. M. Song et al (2008), хроническая тахикардия приводит к структурным изменениям с последующим

расширением левого желудочка и морфологическими изменениями в кардиомиоцитах.

По данным L. C. Poliac, M. E. Barron, B. J. Maron (2006), изменения интрамуральных сосудов (утолщение стенок, сужение просвета), снижение артериолярной васкуляризации, хаотичное расположение кардиомиоцитов, миокардиальный фиброз и диастолическая дисфункция находят свое клиническое проявление в виде нарушений микроциркуляции и ишемии миокарда.

Нарушения липидного обмена отрицательно влияют на процессы адаптации кардиоваскулярной системы, приводят к кардиомиопатии за счет развития гипоксии сосудистой стенки и ухудшения микроциркуляции, что способствует ишемии миокарда (Чередниченко, Д. В., Дидур, М. Д., 2022).

По данным З. В. Лопатина (2018) повышение уровня липопротеина низкой плотности совместно с повышением уровня гомоцистеона и противовоспалительных цитокинов у спортсменов, имеющих по электрокардиограмме признаки поражения сердечной мышцы, может являться одной из причин развития кардиомиопатии перенапряжения.

В работе В. И. Капелько, В. Л. Лакомина и А. А. Абрамова (2019) описана проблема диастолической дисфункции, как одной из наиболее актуальных в кардиологии. Она приводит к хронической сердечной недостаточности, которая также может наблюдаться при других системных заболеваниях (гипертония, диабет, ожирение, действие на миокард токсических веществ, таких как доксорубицин).

Патофизиология ГКМП представлена рядом взаимосвязанных событий, состоящих из обструкции выносящего тракта левого желудочка, диастолической дисфункции, ишемии миокарда и нарушения нормального ритма сердечной деятельности (Ватутин, Н. Т., 2014).

Также гипертрофия миокарда может являться компенсаторным механизмом при первичных патологиях сердечно-сосудистой системы

(артериальная гипертензия, эндокардиоз атриовентрикулярных клапанов, стеноз клапана легочной артерии и др.) и заболеваниях легких (Воронина, Л. П., Севостьянова, И. В., Заклякова, Л. В., 2014).

Исходя из данных М. Г. Каштанова, И. Э. Идова (2016), при гипертрофии миокарда левый желудочек полностью не опорожняется в систолу, около половины ударного выброса остается в нем и выбрасывается в момент возникновения градиента. В свою очередь градиент препятствует выходу крови из-за митрально-септального контакта, который вызывает обструкцию.

Наиболее частой причиной рестриктивной кардиомиопатии является амилоидоз сердца. При данной патологии происходит замещение кардиомиоцитов амилоидными массами. Это приводит к нарушению нормальной архитектуры тканей, в результате чего развивается рестриктивная кардиомиопатия, приводящая к тяжелой и устойчивой к терапии сердечной недостаточности (Мясников, Р. П., 2014).

При ДКМП происходит изменение структуры миокарда, а именно уменьшается количество функциональных кардиомиоцитов (Решетников, Е. А., Акулова, Л. Ю., Батлуцкая, И. В., 2013). При проведении эхокардиографии обнаруживается дилатация левых отделов сердца и снижение сократимости сердечной мышцы (Степанова, Е. В., 2025). Стадия компенсации характеризуется систолической дисфункцией желудочков и перегрузкой по объему камер сердца. Патологический процесс со временем прогрессирует и наступает стадия декомпенсации, выражающаяся застоем в малом и большом кругах кровообращения. В результате развивается хроническая сердечная недостаточность, в патогенезе которой важную роль играет эндокринная система – активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой систем (Решетников, Е. А., Акулова, Л. Ю., Батлуцкая, И. В., 2013). Эти реакции увеличивают сердечный выброс, кровяное давление и скорость кровотока.

При ДКМП симптоматика отражает снижение сердечного выброса и системный венозный застой. Первоначально появляется непереносимость физических нагрузок, быстрая утомляемость, отмечается общая слабость и апатия, стойкая или приступообразная одышка, усиливающаяся в покое или в ночные часы, и кашель (Степанова, Е. В., 2025).

Грамотно назначенная терапия позволяет при ДКМП улучшить показатели ЭхоКГ (уменьшить КДР и КСР), эпизоды желудочковой экстрасистолии и повысить переносимость физических нагрузок (Каменева, А. В., 2014).

При эндокардиозе митрального клапана у собак важное значение в развитии застойной сердечной недостаточности имеет воспалительная реакция, обусловленная цитокинозависимой системой. В статье И. А. Морозова (2022) отмечено достоверное увеличение сывороточной концентрации интерлейкинов (1 α , 6, 8) и фактора некроза опухоли- α у больных собак по сравнению с клинически здоровыми, и животными с компенсированным течением данной патологии.

Гемодинамически значимые аритмии у собак в большинстве случаев провоцируются стресс-факторами и значительно ухудшают качество жизни и сокращают ее продолжительность (Краснолобова, Е. П., 2018).

Исследования, проведенные на собаках в 2016 году, позволили установить связь преждевременных сокращений желудочков с развитием кардиомиопатии не ишемического типа и механической дисфункцией сердечной мышцы (Alex Y. Tan and al., 2016). Желудочковая экстрасистолия – часто встречающиеся нарушения проводимости сердца, которые приводят к кардиомиопатии. Данная патология является потенциально обратимым состоянием, при котором возникает дисфункция левого желудочка (Обрезан, А. Г., 2018).

Таким образом, исходя из анализа литературных данных, механизмы развития патологий сердца крайне разнообразны. Ключевым моментом в

развитии первичных кардиомиопатий у мелких домашних животных является наследственная предрасположенность. Причиной приобретенных кардиомиопатий могут быть различные факторы, например, метаболические и гормональные нарушения, инфекции, интоксикации. При этом, степень повреждения миокарда и других структур сердца, а также степень структурно-функциональных изменений его камер и нарушения его гемодинамики обуславливают степень тяжести сердечной недостаточности.

1.3 Особенности диагностики кардиомиопатий

Любая патология сердца сопровождается сердечной недостаточностью. Последняя представляет собой синдром, при котором сердце неспособно к нормальному наполнению и опорожнению, что в итоге приводит к нарушению гемодинамики (Амосова, Е. Н., 2002). Цианоз является одним из основных симптомов патологий сердца (Dutton, E., Lopez-Alvarez, J., 2018).

Диагностика кардиомиопатий, как и иных заболеваний, начинается с клинического осмотра (Руженцова, Т. А., 2013) и тщательного сбора данных анамнеза, что позволяет получить информацию, по которой возможно предположить наличие конкретной формы кардиомиопатии (Тарандин, Г. Г., 2021). В дальнейшем предварительно поставленный диагноз подтверждают результатами инструментальных исследований, а также лабораторных исследований крови, с определением специфических белков и ферментов (Руженцова, Т. А., 2013).

Аускультация является одним из основных инструментальных методов диагностики врожденных и приобретенных пороков сердца. Она позволяет выслушивать патологические шумы, обусловленные изменениями кровотока в полостях сердца (Shah, P. M., Slodki, S. J., Luisada, A. A., 1964), а также провести оценку состояния периферической кровеносной системы (Tavel, M. E., 1996). Рентгенография грудной клетки, электрокардиография и

эхокардиография, являются основой своевременного выявления кардиомиопатии (Сенчук, И. В., Моцарь, К. А., Мальгинов, Д. Е., 2023).

Так, наличие гипертрофии миокарда можно установить путем проведения рентгенографического исследования. При данном состоянии тень силуэта сердца будет умеренно увеличена, а нижняя дуга левого желудочка за счет концентрической гипертрофии его миокарда будет иметь округленный контур. Также можно визуализировать выпячивание ушка левого предсердия при расширении его полости (Lopes, L. R., Elliott, P. M., 2017).

Для более точной оценки размера тени сердца на рентгенограмме используют коэффициент Бьюкенана, или кардиовертебральный индекс (Vertebral Heart Score, VHS) (Sánchez, X., Prandi, D., Badiella, L. et al., 2012).

Одним из наиболее доступных и простых в проведении методов исследования сердца является электрокардиография (Чумакова, О. С., Исаева, М. Ю., Королева, О. С., Затейщиков, Д. А., 2020). Поверхностная электрокардиография чаще всего используется в двенадцати стандартных отведениях. Это незаменимый метод диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, который является универсальным и мобильным (Вайханская, Т. Г., 2021). Он позволяет определить неспецифические изменения при заболевании миокарда не ишемического генеза. Отклонения от нормальных показаний электрокардиограммы помогают сократить время при постановке диагноза и предположить происхождение структурных изменений в сердце (Чумакова, О. С., Исаева, М. Ю., Королева, О. С., Затейщиков, Д. А., 2020).

При ДКМП на электрокардиограмме регистрируются преждевременные сокращения желудочков с блокадой левой ножки атриовентрикулярного пучка, желудочковые экстрасистолы, а также критерии увеличения левого желудочка и левого предсердия, мерцательная аритмия и желудочковая тахикардия (Череменина, Н. А., 2022). Наиболее частыми изменениями при данной патологии является полная блокада левой ножки пучка Гисса, которая наблюдается у 80,0 % пациентов (Finocchiaro, G. и др., 2020). Помимо этого,

при ДКМП выявляются ограниченные нарушения сегментарной сократимости левого желудочка (Гуревич, М. А., 2014).

У большинства пациентов с гипертрофической кардиомиопатией на электрокардиограмме регистрируют вольтажные критерии гипертрофии миокарда левого желудочка, но у 2,0 % они не сопровождаются нарушениями ритма (Calore, C., Melacini, P., Pelliccia, A., 2013).

Специфическими признаками в отношении кардиомиопатии Такоцубо на электрокардиограмме является отсутствие отрицательных зубцов Т в отведении V1 и наличие положительных зубцов Т в отведении avR (97,0 %) (Караогланова, Т. Э., 2020).

Также степень изменения объема полостей сердца и его структур возможно оценить с помощью визуального диагностического метода – эхокардиографии (Газун, Л. О., Полухина, Е. В., 2017). По данным Е. Н. Амосовой (1999), увеличение расстояния от передней створки митрального клапана до межжелудочковой перегородки является отличительным признаком дилатационной кардиомиопатии. Данный факт свидетельствует о повышении давления в левом желудочке.

При этом увеличение конечного диастолического размера левого желудочка свидетельствует о его объёмной перегрузке, а увеличение конечного систолического размера – о снижении сократительной способности миокарда (Wess, G., Schulze, A., Geraghty, N., Hartmann, K., 2010).

В исследовании А. И. Грифанова (2019) у собак с разными формами легочной гипертензии посредством эхокардиографии были установлены изменения морфофункциональных показателей, таких как индекс полости правого желудочка в диастолу, градиент систолического давления на трехстворчатом клапане, фракционное изменение площади и систолическая экскурсия трикуспидальной кольцевой плоскости, нормализованные по массе тела. Было отмечено, что у собак вследствие средней и выраженной стадии

легочной гипертензии возникала трикуспидальная регургитация, поэтому исследуемые показатели увеличивались.

С целью проведения анализа структуры сердечной мышцы были разработаны ультразвуковые и доплеровские методы исследования. При этом, наиболее перспективными режимами изучения локальных изменений мышечных волокон миокарда с клинической точки зрения являются деформация и скорость деформации (Heimdal, A., 1998; Алехин, М. Н., 2006). Деформация – это простой маркер миокарда, отражающий изменение толщины и длины сегмента в фазу систолы, выражающийся в процентах. Изменением деформации в единицу времени является скорость деформации. Исходя из данных М. К. Рыбакова (2008), двухмерная деформация считается инновационной методикой, позволяющей проанализировать движение миокарда в различных направлениях в одном исходном кадре.

Тканевое доплеровское исследование, двухмерная деформация и ее скорость дополняют стандартную эхокардиографию и позволяют оценивать регионарную диастолическую функцию и систолическую дисфункцию левого желудочка при гипертрофической кардиомиопатии, а также дифференцировать от других патологий миокарда (Крылова, Н. С. и др., 2014).

Эхокардиографическая оценка наличия и степени диастолической дисфункции включает в себя такие параметры, как скорость внутрисердечного кровотока и расслабления миокарда, размер и функцию левого предсердия. Диастолические показатели делят на три основные категории: рутинные, дополнительные, не рутинные (измеряемые в определенных случаях). Ко второй группе относят показатели, которые могут потребоваться для окончательного подтверждения диастолической дисфункции и давления наполнения левого желудочка. К рутинным относят доплеровскую волну Е, отражающую ранее наполнение левого желудочка и волну А, которая указывает на завершение его наполнения и сокращение предсердий в конце диастолы. Соотношение волн через митральный клапан отражает

соотношение раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (Robinson, S., Ring, L., Oxborough, D., 2024).

По данным Т. Н. Волокитиной, Г. П. Нарциссовой и А. М. Чернявского (2008), с помощью тканевой доплерографии возможно измерение фазовой скорости движения митрального кольца. Она отражает функцию миокарда за весь сердечный цикл и является индикатором систолической сократимости, диастолического расслабления и растяжимости. Раннее диастолическое удлинение левого желудочка отображается как e' , а его систолическое укорочение как S' , в то время как a' указывает на сокращение предсердий в позднюю диастолу. Важно отметить, что корреляция между доплеровской волной E/e' и давлением наполнения левого желудочка сохраняется при снижении глобальной систолической функции и уменьшении фракции выброса. При этом изменения преднагрузки, которые вызваны тяжелой митральной регургитацией, могут увеличивать e' . Снижение сократимости левого желудочка вследствие увеличения постнагрузки уменьшает возвратное движение и его расслабление. Именно поэтому происходит увеличение времени изоволюмической релаксации и снижение скорости e' .

При «легочном сердце» происходит ремоделирование межжелудочковой перегородки, преимущественно поражаются правые отделы сердца и возникает диастолическая дисфункция левого желудочка (Шапошник, И. И., 2014).

Одним из важных исследований в диагностике патологий проводящей системы сердца является холтеровское мониторирование электрокардиограммы, которое проводится в автоматическом режиме в течение суток (Мусатова, Л. А., Краснова, Л. И., Рушакова, С. Д. и др., 2022). Объем информации, который получают с помощью этого метода исследования, включает в себя такие данные, как средняя, минимальная и максимальная частота сокращений сердца, общее количество экстрасистол, пауз и периодов мерцания или трепетания предсердий, распределение

нарушений ритма и их количество за период проведения исследования. Применение данного метода позволяет выявить связь патологии с физической нагрузкой или состоянием покоя, а также с физиологическими потребностями пациента.

Холтеровский (суточный) мониторинг в совокупности с эхокардиографией снижает риск диагностических ошибок и дает возможность выявления дилатационной кардиомиопатии на ранней стадии развития (Каменева, А. В., 2014).

За последние несколько десятилетий было проведено множество исследований, доказывающих эффективность применения перечисленных методик в диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, например, таких как хроническая сердечная недостаточность, кардиомиопатии и другие патологии (Koyama, J., Ray-Sequin, A. Patrica, Falk Rodney, H. et al., 2003).

Помимо вышеуказанных инструментальных методик диагностики кардиомиопатий существуют ограниченные и специфические методы, большинство из которых не используется в практике ветеринарных врачей. Поэтому биохимический анализ крови остается важным составляющим комплексного исследования при диагностике сердечных патологий у собак (Ахмадеева, К. Э., 2020). При этом данные клинического анализа мочи и крови не являются значимыми для постановки диагноза кардиомиопатия, но используются как дополнительный метод для выявления сопутствующих патологий и дифференциальной диагностики (Клинические рекомендации МЗ Российской Федерации, 2020).

Интерпретация результатов биохимического анализа крови позволяет выявлять наличие патологических процессов или оценить динамику проводимого лечения (Thrall, M. A., 2012). По данным П. В. Колесникова (2014), они помогают в дифференциальной диагностике заболеваний и определении степени тяжести их течения.

В случае развития ДКМП в крови отмечается значительное повышение концентрации общего кальция и умеренное увеличение содержания мочевины (Сенчук, И. В., Солодовник, О. С., 2020).

В исследовании Ф. М. Богатыревой и др. (2021) по изучению уровня сывороточных биомаркеров эндотелиальной дисфункции и миокардиального стресса у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией была выявлена высокая активность эндотелина-1 и NT-proBNP. Последнее, по мнению зарубежных авторов, характерно для прогрессирующей стадии данной патологии (Olivotto, I., d'Amati, G., Basso, C., et al., 2015).

Эндотелин-1 представляет собой мощный вазоконстриктор и рассматривается, как предиктор тяжести сердечно-сосудистых заболеваний (Wang, Y., Tang, Y., Zou, Y. et al., 2017). По данным А. Tanaka и др. (2014), эндотелин-1, инсулиноподобный фактор роста 1 и ангиотензин II способствуют развитию гипертрофии миокарда.

Обычно при кардиомиопатиях сердечная недостаточность прогрессирует в результате структурно-функционального ремоделирования миокарда, что в свою очередь ведет к активации симпатической нервной системы и повышенному образованию гормонов, а именно катехоламинов, альдостерона, ангиотензина, ренина и вазопрессина (Амосова, Е. Н., 2002).

Следует отметить, что полноценная диагностика ДКМП представляет собой сложную задачу (Терещенко, С. Н., Алаева, Е. Н., Нарусов, О. Ю. и др., 2014). Для ее выявления на продромальной стадии у собак необходимо установить такие клинические признаки, как слабые сердечные шумы, дополнительные тоны сердца при аускультации, непереносимость физических нагрузок (Весс, Г., 2016).

ГКМП требуется дифференцировать от других состояний, при которых утолщение миокарда левого желудочка происходит вследствие первичной патологии, не всегда связанной с поражением сердечно-сосудистой системы (Каплунова, В. Ю., Шакарьянц, Г. А., Кожевникова, М. В. и др., 2017).

Для рестриктивной кардиомиопатии характерна неспецифическая клиническая картина (Мясников, Р. П., 2014). Именно поэтому крайне важна ранняя диагностика данной патологии с целью своевременного назначения ее специфичной терапии (Otto, С. М., 2013).

В настоящее время для постановки диагноза «Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка» используют модифицированные критерии диагностики. На данный момент известно двенадцать генов с мутациями, отвечающими за эту патологию, большая часть которых кодирует белки десмосом. Их скрининг позволяет выявить мутации только у 60,0 – 65,0 % больных с аритмогенной кардиомиопатией (Marcus, F. I., McKenna, W. J., Sherrill, D. et al 2010). Однако, по данным В. И. Березуцкого (2018), в диагностике, контроле и прогнозировании течения аритмогенной кардиомиопатии наиболее эффективным инструментальным методом является электрокардиография.

Таким образом, исходя из анализа литературных данных, можно сделать вывод о том, что выявление кардиологических патологий требует комплексного подхода с использованием различных инструментальных и лабораторных методов диагностики. Важным первичным диагностическим методом является аускультация грудной клетки и выявление патологических шумов сердца. Для постановки окончательного диагноза – кардиомиопатия необходимо проведение эхокардиографии с электрокардиографией, а также рентгенографии грудной клетки для исключения сопутствующих патологий, связанных с дыхательной системой.

1.4 Методы коррекции и профилактики кардиомиопатий у животных

В основе лечения кардиомиопатий лежит медикаментозная терапия. Рекомендации по коррекции кардиомиопатий основаны на данных об эффективности и безопасности применяемых фармакологических средств.

Фармакотерапия при данных патологиях в основном сглаживает их клиническое проявление и предупреждает развитие возможных осложнений (Garg, L., 2019). Поэтому прогноз при кардиомиопатиях чаще всего неблагоприятный, но их комплексное лечение с применением фармакотерапии способствует эффективному улучшению качества и продолжительности жизни животных (Илларионова, В. К., 2014).

Несмотря на то, что у большинства собак с дилатационной кардиомиопатией нет подтвержденного дефицита таурина или карнитина, было доказано, что применение одного из этих питательных веществ приводит к улучшению функции миокарда (Sanderson, S. L, 2006). Так, по данным К. А. Сидоровой и Н. А. Татарниковой (2020) включение в рацион собак с дилатационной кардиомиопатией таурина способствует улучшению фракции сократимости и вызывает развитие умеренной гипертрофии левого желудочка.

Отмечено, что снижение уровня L-карнитина в организме происходит с возрастом, что связывают со снижением митохондриальной функции и увеличением производства митохондриальных оксидантов. Карнитин и его эфиры защищают клетки от окислительного повреждения, в частности кардиомиоциты от реперфузионного повреждения, а также предотвращают образование свободных радикалов за счет ингибирования активности ферментов и активации антиоксидантных механизмов (Сабирзянова, Л. И., Лунегов, А. М., Коновалова, Г. В., Токарь, В. В., 2023).

В рыбьем жире содержится эйкозапентановая и докозагексаеновая кислоты, которые оказывают положительное влияние на сердечные биомаркеры и эхокардиографические показатели. В гуманной медицине при ишемической болезни сердца американской кардиологической ассоциацией рекомендовано применение Омега-3 жирных кислот, как активной биологической добавки. Учитывая роль Омега-3 жирных кислот в выработке аденозинтрифосфата, их применение рекомендовано собакам с

митохондриальной миопатией (Mantle, D., Heaton, R. A., Hargreaves, I. P., 2021).

Исходя из анализа данных электрокардиографического исследования у собак при дилатационной кардиомиопатии применение бета-блокаторов является эффективным вспомогательным методом лечения (Жуликова, О. А., Шульга, Н. Н., 2017).

Опыт М. Н. Лифенцова, Е. А. Горпинченко, А. Р. Ратников, К. С. Заико (2021) доказал, что наибольшей терапевтической эффективности для улучшения качества жизни собак с дилатационной кардиомиопатией можно достичь путем комплексного применения препаратов (сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики).

По данным С. С. Рашидова (2022), применение блокаторов рецепторов ангиотензина, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, спиронолактона, альфа- и бета- блокаторов увеличивает выживаемость пациентов с сердечной недостаточностью. Также терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента назначается пациентам с умеренной почечной недостаточностью в целях увеличения продолжительности жизни. При этом спиронолактон при почечной недостаточности повышает риск развития гиперкалиемии, но улучшает исход сердечной недостаточности.

В работе Е. Н. Павлюковой, М. А. Кузьмичкиной, С. А. Афанасьева и Р. С. Карпова (2013) проведена оценка влияния повышения парасимпатической активности через стимуляцию блуждающего нерва на клиническое состояние пациентов и фракцию выброса левого желудочка.

В исследованиях Н. Sabbah, проведенных в 2007 и 2011 годах, доказано повышение систолической и диастолической функций левого желудочка у собак, получающих стимуляцию блуждающего нерва в течение трех месяцев и терапию метопрололом.

Различные варианты клинического течения гипертрофической кардиомиопатии определяют тактику ее лечения (Майстренко, А. Д.,

Гурщенков, А. В., Паскарь, Н. С., 2013). К примеру, исходя из данных В. С. Смирнова (2020), гипертрофия миокарда у собаки, возникшая в результате различных факторов (повышенная активность, постоянный стресс, гериатрический возраст и ожирение), не является жизнеугрожающим состоянием, это лишь ответная реакция организма на усиленную работу сердца. Данную патологию можно корректировать спокойным образом жизни с минимизацией стресса и контролем веса.

Обычно лечение при гипертрофической кардиомиопатии направлено на сглаживание ее симптоматики, а также на замедление развития хронической сердечной недостаточности, профилактику внезапной сердечной смерти и тромбоэмболических осложнений (Майстренко, А. Д., Гурщенков, А. В., Паскарь, Н. С., 2013).

Электрофизиологические методы лечения гипертрофической кардиомиопатии представлены имплантацией кардиовертера-дефибриллятора и двухкамерных электрокардиостимуляторов (Maron, B., 2002). По данным U. Sigwart (1995), этаноловая септальная абляция является альтернативной процедурой, позволяющей устранить клинические признаки обструктивной формы гипертрофической кардиомиопатии. Более современный метод заключается в использовании трансвенозных электродов и имплантируемых кардиовертер-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти среди пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка.

Применение специфического низкомолекулярного аллостерического ингибитора миозинаденозинтрифосфатазы (мавакамтена) является одним из перспективных направлений консервативного лечения гипертрофической кардиомиопатии, несмотря на наиболее эффективные хирургические методы лечения данной патологии (Захарьян, Е. А., 2022).

В методологическом анализе контролируемых исследований Ж. Ш. Тлегеновой, А. М. Кыдырбаева, И. А. Ергадиевой, А. А. Бактыгереевой (2014) у пациентов с внезапной фибрилляцией предсердий было показано, что

применение антагонистов витамина К снижает риск ее возникновения на 67,0 %.

Пациентам с рефрактерной предсердной тахикардией показана терапия абляцией и стимуляцией, позволяющие в значительной мере снизить симптоматику и повысить фракцию выброса, улучшить переносимость физических нагрузок и качества жизни (Персидских, Ю. А., Ребеко, Е. С., Часнойть, А. Р., 2020).

Наиболее частыми нарушениями ритма являются желудочковые аритмии и полная атриовентрикулярная блокада, поэтому во время острой фазы необходимо использование препаратов, содержащих амиодарон или соталол. Пациенты со среднежелудочковым или базальным типами кардиомиопатии Такоцубо и нормальным уровнем тропонина не нуждаются в профилактическом приеме антикоагулянтов (Болдueva, С. А., Евдокимов, Д. С., 2022).

Пимобendan является синситизатором кальция, селективным ингибитором фосфодиэстеразы-3 и относится к группе инодилитаторов. Препарат увеличивает чувствительность миокарда к ионам кальция без повышения потребности в кислороде, а также приводит к снижению на него преднагрузки и постнагрузки. Ряд исследователей освещают клиническую эффективность данного препарата в сравнении с беназеприлом и приходят к выводам о наилучшем применении пимобендана в комплексной терапии при застойной сердечной недостаточности (Назарова, М. В., 2016). Отмечено, что применение препарата пимобendan (Ветмедин®) способствовало улучшению общего состояния животных, повышению их физической активности и снижению артериального давления (Кухтерина, Д. А., 2022).

В свою очередь Беназеприл (КАРДАЛИС®) оказывает дозозависимое влияние на биомаркеры циркулирующей ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у собак (Manson, E., Ward, J. L., Merodio, M. et al., 2025).

Диуретические средства в ветеринарной кардиологии используются с целью выведения из организма натрия и воды при отечных синдромах, связанных с сердечной недостаточностью. При лечении мелких домашних животных применяют пять основных групп диуретиков – петлевые, тиазидные, калийсберегающие, осмотические диуретики и ингибиторы карбоангидразы. При кардиопатологиях в основном рекомендовано применение первых трех указанных групп (Комолов, А. Г., 2004).

Основными представителями тиазидных диуретиков являются гидрохлортиазид и индапамид. Их действие происходит на уровне дистальных извитых канальцев и основано на снижении реабсорбции ионов натрия, хлора, кальция, калий и магний, приводящих к усилению выведения воды. При этом отмечается усиление реабсорбции калия (Герке, В. С., 2014). Фуросемид и торасемид относятся к группе петлевых диуретиков, а их эффект является дозозависимым (Метелица, В. И., 2022).

Из группы калийсберегающих диуретиков наибольший интерес в ветеринарной кардиологии представляет спиронолактон. Он является конкурентным ингибитором альдостерона, тем самым обладает калийсберегающим эффектом и уменьшает выработку эндотелина. Применение данного препарата включено в рекомендации по лечению собак с хронической сердечной недостаточностью, начиная со второго функционального класса (Ettinger, S. J., Feldman, E. C., 2000).

Профилактика и терапия кардиомиопатии перенапряжения должна быть направлена на коррекцию гипергомоцистеинемии, повышенного уровня цитокинов и модифицированных окисленных липопротеинов, вызывающих эндотелиальные нарушения (Лопатин, З. В., 2018).

Исследования, проведенные на 70 собаках, показали, что применение препарата Вазотоп® Р в течение 28 дней после его применения позволяет добиться качественного улучшения состояния у 85,7 % животных с хронической сердечной недостаточностью (Uchino, T. and Kanno, S., 2003).

Указанный препарат является ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Его действующим веществом является рамиприл, который в печени преобразуется в активный метаболит (рамиприлат), оказывающий выраженное действие на циркуляторное звено ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и ингибирующее на тканевый АПФ. В отличие от препарата «Эналаприл» он имеет два пути выведения – через печень (60,0 %) и почки (40,0 %), что позволяет использовать данный препарат пациентам с хронической почечной недостаточностью (Казаков, Д. Н., 2010).

Для выбора подходящего протокола лечения экстрасистолий необходимо тщательное исследование их патогенеза и выявление триггеров их возникновения (Обрезан, А. Г., 2018).

Выбор терапии при сахарном диабете второго типа сочетанным с артериальной гипертензией, дополнительно осложненным сердечной недостаточностью с нормальной фракцией выброса левого желудочка крайне затруднителен, поскольку необходимо повлиять на процессы ремоделирования сердца и сосудов. Активизация РААС и развитие центральной гиперсимпатикотонии приводят к формированию диастолической дисфункции левого желудочка и нарушению функции сосудистого эндотелия, что является основными патогенетическими механизмами при сахарном диабете второго типа.

И. П. Татарченко, Н. В. Поздняковой, А. Г. Мордовиной (2014) были обнародованы результаты 30 недельной терапии «Олмесартаном» (Кардосал®), которая показала хорошие результаты в отношении структурно-геометрических показателей левого желудочка и диастолической функции, а также функции эндотелия артерий, что существенно снизило риск развития ишемии миокарда.

Исходя из данных литературы можно сделать вывод, что большинство кардиопротекторных средств различных поколений соответствуют единой

фармакофорной модели, которая содержит два ароматических ядра с линейным линкером (Budillon, A., Bruzzese, F., Gennaro, E., Caraglia, M., 2005).

На данный момент в науке остро стоит вопрос о создании новых эффективных и безопасных кардиопротекторов, поэтому на постоянной основе ведется поиск новых мишеней и лигандов, создаются ранее не разработанные концепции конструирования препаратов (Мокров, В. С., 2021).

Таким образом, исходя из анализа литературных данных, лечение кардиомиопатий и профилактика их осложнений в основном включает в себя медикаментозную терапию. При этом необходимо учитывать сопутствующие заболевания пациентов, поэтому выбор терапии, направленной на коррекцию кардиопатологий, осуществляется индивидуально. Различные варианты клинического течения заболеваний определяют тактику лечения, которая направлена на улучшение симптоматики, а также на замедление развития сердечной недостаточности, профилактику внезапной сердечной смерти и тромбозов.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материалы и методы

Работа выполнялась на базе кафедры внутренних болезней животных им. А. В. Синева ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский университет ветеринарной медицины» в период с 2023 по 2026 года. Сбор данных проводился на базе ветеринарного центра «LapinoVet» г. Санкт-Петербург. В основе методологии исследований лежал комплексный подход к изучаемой проблеме, решение которой проводили с использованием классических и современных методов. Достоверность полученных данных подтверждается использованием сертифицированного оборудования и статистической обработкой полученных результатов.

С целью выявления частоты встречаемости дилатационной кардиомиопатии и сопутствующих ей осложнений у собак с массой тела свыше 25,0 кг был проведен сравнительный анализ базы данных ветеринарной клиники «LapinoVet» г. Санкт-Петербург за период с 2022 по 2024 годы. Были изучены амбулаторные карты 100 собак с патологиями сердца, без учета их породной и половой принадлежности, при возрастной выборке от полутора до 14 лет. По результатам проведенного анализа пациенты, в зависимости от вида кардиологической патологии, были разделены на группы, при этом число животных в последних легло в основу определения частоты их выявления.

При формировании экспериментальных групп, с целью выявления животных с дилатационной кардиомиопатией, было исследовано 134 собаки возрастом от трех до 14 лет с массой тела от 25,0 кг и более, содержащиеся в домашних условиях. Подбор животных велся без учета породной и половой принадлежности.

С целью исключения возможных сопутствующих патологий почек в первый день исследования проводили общий клинический анализ мочи. При его проведении оценивали физико-химические свойства (цвет, прозрачность, плотность, кислотность), биохимические показатели (наличие белка, глюкозы,

кетонных тел, билирубина), проводили микроскопию осадка и определяли соотношение белка к креатинину.

С целью исключения сопутствующих эндокринологических заболеваний, влияющих на сократительную способность миокарда, в составе сыворотки крови определяли содержание тироксина и тиреотропного гормона на флуориметрическом анализаторе «Bionote Vcheck V200».

При выявлении отклонений, указывающих на патологии почек и щитовидной железы, животных не включали в исследование по причине возможного искажения его результатов из-за наличия сочетанной патологии.

Всего было отобрано 40 особей с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия», которые соответствовали всем критериям, необходимым для включения в исследование. Для постановки диагноза и определения стадии гемодинамических изменений использовали классические и современные диагностические приемы, включающие: клинический осмотр, гематологические исследования, тонометрический, рентгенологический, электро- и эхокардиографический методы исследования. При необходимости проводился холтеровский мониторинг. Животные, включенные в исследование, были вакцинированы согласно графику и регулярно подвергались дегельминтизации и обработке от эктопаразитов. Рацион состоял из специализированных промышленных кормов, подобранных индивидуально по возрасту и физиологическому состоянию. Они были разделены на восемь групп по пять животных в каждой (четыре опытные и четыре контрольные) в соответствии с классификацией стадий гемодинамических изменений (B1, B2, C, D). Группы формировались по мере поступления животных в ветеринарный центр «LapinoVet», в зависимости от степени проявления у них клинических признаков сердечной недостаточности. Схема постановки опыта приведена в таблице 1.

Таблица 1 – Схема постановки опыта

Диагноз	Группа животных	Схема лечения	Дополнительная терапия
ДКМП на стадии гемодинамических изменений В1	Контрольная № 1 (n=5)	Без терапии	-
	Опытная № 1 (n=5)		«L-карнитин» – 30,0 мг/кг массы тела, три раза в день с кормом
ДКМП на стадии гемодинамических изменений В2	Контрольная № 2 (n=5)	«Пимобendan» – 0,25 мг/кг массы тела, два раза в день строго за 60 минут до кормления	-
	Опытная № 2 (n=5)		«L-карнитин» – 30,0 мг/кг массы тела, три раза в день с кормом
ДКМП на стадии гемодинамических изменений С	Контрольная № 3 (n=5)	«Пимобendan» – 0,25 мг/кг массы тела, два раза в день строго за 60 минут до кормления «Спинолактон» – 1,50 мг/кг массы тела, два раза в день с кормом «Торасемид» – 0,20 мг/кг массы тела, один раз в день с кормом «Эналаприл» – 0,25 мг/кг массы тела, один раз в день с кормом	-
	Опытная № 3 (n=5)		«L-карнитин» – 30,0 мг/кг массы тела, три раза в день с кормом
ДКМП на стадии гемодинамических изменений D	Контрольная № 4 (n=5)	Прежняя схема лечения, включающая препараты «Пимобendan», «Спинолактон», «Торасемид», «Эналаприл», в различных режимах дозирования, назначенных ранее	-
	Опытная № 4 (n=5)		«L-карнитин» – 30,0 мг/кг массы тела, три раза в день с кормом

Животные контрольной группы № 1 находились под наблюдением без применения лекарственных средств. Опытной группе № 1 перорально

назначали "L-карнитин" (производитель ООО «ВТФ» (Внешторг Фарма), таблетки 400 мг) в дозе 30,0 мг на кг массы тела, трижды в день (с кормом).

Животным из опытной группы № 2 и контрольной группы № 2 в качестве основной терапии был назначен препарат «Пимобendan» (производитель «Ветфарм», таблетки 5 мг) в дозе 0,25 мг на кг массы тела, кратностью два раза в день строго за 60 минут до кормления.

Животным из опытной группы № 3 и контрольной группы № 3 основную терапию проводили по схеме: «Пимобendan» в дозе 0,25 мг на кг массы тела, два раза в день строго за 60 минут до кормления; «Спиронолактон» (производитель ООО «Велфарм», таблетки 100 мг) в дозе 1,5 мг на кг массы тела, два раза в день с кормом; «Торасемид» (производитель ООО «Пранафарм», таблетки 5 мг) в дозе 0,20 мг/кг массы тела, один раз в день с кормом; «Эналаприл» (производитель «Хемофарм», таблетки 10 мг) в дозе 0,25 мг/кг массы тела, один раз в день с кормом.

Животным из опытной и контрольной групп № 4, ранее получавшим коррекционное лечение по поводу дилатационной кардиомиопатии, в основу которого были включены препараты с различными действующими веществами («Пимобendan», «Спиронолактон», «Торасемид», «Эналаприл») оно было продолжено, но с увеличением дозы и изменением кратности их приема в зависимости от тяжести клинической картины.

Параллельно с основной терапией животным опытных групп № 2, № 3 и № 4 был назначен «L-карнитин» в дозе 30,0 мг на кг массы тела, с кратностью – три раза в день с кормом.

Контроль изменения состояния здоровья животных, используемых в опыте на фоне назначенной терапии, проводили на 30 и 60 дни лечения.

Клиническое исследование животных проводили согласно общепринятой методике с занесением полученных данных в протоколы и карты пациентов. При сборе анамнеза особое внимание уделялось таким пунктам, как ухудшение общего состояния за последнее время, снижение

переносимости нагрузок, появление одышки, кашля, снижение или потеря аппетита. Также выяснялась информация о наличии возможных изменений при мочеиспускании, дефекации и потреблении жидкости, ранее перенесенных заболеваниях и применяемых препаратов.

Обследование животных проводилось в определенной последовательности: общий осмотр; пальпация сердечного толчка и определение частоты и характера пульсовой волны; аускультация грудной клетки. При осмотре отмечали цвет видимых слизистых оболочек и скорость наполнения капилляров, состояние кожного покрова. При пальпации сердечного толчка определяли его силу и характер, устанавливая такие изменения как его отсутствие, ослабление, усиление, смещение и другие возможные отклонения. Также обращали внимание на экскурсию грудной клетки при дыхании и ее колебательные движения в месте сердечного толчка. Определяли частоту дыхательных движений за 1 минуту.

При исследовании артериального пульса проводилось определение степени его наполнения на бедренных и плечевых артериях, а также устанавливали его ритм и частоту.

Аускультация грудной клетки проводилась с помощью стетофонендоскопа. При этом оценивались характер дыхания (наличие и характер дыхательных шумов) и работа сердца (определялся ритм сердечных сокращений, свойство сердечных тонов, и наличие патологических сердечных шумов). Также в момент проведения аускультации проводился подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС) за 30 секунд, полученный результат умножали на два.

Величину артериального давления определяли при помощи ветеринарного тонометра «Микролюкс», в положении животного лежа на животе с вытянутыми грудными конечностями вперед. Измерение проводили десятикратно с интервалом в одну-две минуты, с последующим определением

среднего значения. Величину среднего артериального давления (СрАД) вычисляли по формуле:

$$\text{СрАД} = \frac{2 \times \text{ДАД} + \text{САД}}{3};$$

где ДАД – диастолическое артериальное давление; САД – систолическое артериальное давление.

Обзорную рентгенографию грудной клетки проводили в боковой и дорсальной проекциях с использованием портативного рентгеновского аппарата «EcoRay Orange-1040HF». На основании рентгенограмм получали информацию о состоянии органов дыхательной системы и возможных изменениях в сердечной-сосудистой системе, обусловленных дилатационной кардиомиопатией. Особое внимание уделяли размеру силуэта сердца, оценка которого проводилась с помощью подсчета кардиовертебрального индекса (VHS). Методика расчета последнего заключается в измерении короткой и длинной осей силуэта сердца, а также установлении длины тела четвертого грудного позвонка. При этом длину каждого отрезка оси откладывают от краниальной границы тела четвертого грудного позвонка каудально и вычисляют, сколько позвонков умещается в каждый отрезок. Величину отрезков, выраженную в позвонках, складывают и получают значение кардиовертебрального индекса:

$$VHS = L + S;$$

где: VHS – кардиовертебральный индекс; L – число позвонков, умещающихся по длинной оси сердца; S – число позвонков, умещающихся по короткой ось сердца.

Верхней границей значения VHS у собак является 10,5 позвонков. При этом для некоторых пород собак есть индивидуальные нормальные значения индекса, например, у боксера – $11,6 \pm 0,8$ позвонка, у добермана – $10,0 \pm 0,6$ позвонка, у немецкой овчарки – $9,7 \pm 0,7$ позвонка, у лабрадор-ретривера – $10,8 \pm 0,6$ позвонка (Jepsen-Grant, K., Pollard, R. E., Johnson, L. R., 2013).

Также с целью выявления дилатационной кардиомиопатии и установления степени гемодинамических изменений, характерных для различных стадий ее развития у исследуемых животных, прибегали к инструментальным методам диагностики, а именно, проводили электро- и эхокардиографические исследования.

Электрокардиографическое исследование проводили с помощью компьютерного электрокардиографа «Нейрософт Поли-Спектр-8/В», при положении животного лежа на правом боку. Регистрировались стандартные отведения (I, II, III), стандартные грудные отведения (V1-V6) и усиленные отведения (aVL, aVR, aVF) при скорости записи 50 мм/сек за 15 минут исследования. На основе полученных кардиограмм проводили: анализ ритма (характер интервала RR – регулярный, нерегулярный, циклически нерегулярный); оценку морфологии волновых показателей, а также измерение амплитуд и длительности волн, интервалов и комплексов (волна P, волна R, комплекс QRS, интервал ST, интервал QT, волна T, интервал R-R); определение электрической оси сердца (при помощи шестиосевой системы координат Бейли). При установлении явных признаков, указывающих на наличие поражений проводящей системы, животных исключали из дальнейшего проведения исследований. При возникновении подозрения о наличии данных патологий и с целью выявления непостоянных изменений сердечного ритма, обусловленных пароксизмальными формами нарушений проводящей системы, животным дополнительно проводили холтеровский (суточный) мониторинг.

Эхокардиографическое исследование осуществляли на аппарате «Mindray Vetus 7» с использованием фазированного датчика секторного типа с частотой до 5 МГц при положении животного лежа на правом боку, с дальнейшей сменой позиции на левый бок. Сканирование выполнялось с помощью двух доступов – парастерального и субкостального. Измерения проводились в парастеральной длинной и короткой позициях, а также

апикальной четырехкамерной позиции. С целью оценки размеров полостей сердца и толщины стенок желудочков, визуальной оценки состояния клапанного аппарата и определения глобальной и локальной сократимости, а также выявления сопутствующих проблем, проводилась двухмерная эхокардиография. В М-режиме проводилось вычисление конечных диастолического (КДР) и систолического (КСР) размеров левого желудочка, с определением нормализованного показателя, а также толщины стенок желудочка в диастолу и систолу. Расчет нормализованного показателя проводили с помощью возведения в степень массы тела животного, после чего результат, полученный по замерам ультразвуковой диагностики, делили на результат, возведенный в степень (Atkins, С., 2009). Таким образом, применение данного показателя при проведении исследования позволило снизить влияние массы тела на размер левого желудочка или предсердия и получить более точный результат.

Нормализованный конечный диастолический размер левого желудочка (КДР_н) рассчитывали по формуле:

$$\text{КДР}_{\text{н}} = \frac{\text{КДР (см)}}{m \text{ (кг)}^{0,294}};$$

где: КДР – конечный диастолический размер левого желудочка, указанный в сантиметрах; m – масса тела животного, указанная в килограммах и возведенная в степень 0,294.

Нормализованный конечный систолический размер левого желудочка (КСР_н) рассчитывали по формуле:

$$\text{КСР}_{\text{н}} = \frac{\text{КСР (см)}}{m \text{ (кг)}^{0,315}};$$

где: КСР – конечный систолический размер левого желудочка, указанный в сантиметрах; m – масса тела животного, указанная в килограммах и возведенная в степень 0,315.

Нормализованный размер левого предсердия (ЛПн) рассчитывали по формуле:

$$\text{ЛПн} = \frac{\text{ЛП (см)}}{m \text{ (кг)}^{0,345}};$$

где: ЛП – размер левого предсердия, указанный в сантиметрах; m – масса тела животного, указанная в килограммах и возведенная в степень 0,345.

Также проводилось измерение фракций укорочения и выброса левого желудочка, определение его конечного диастолического (КДО) и систолического (КСО) объемов. Данные показатели зависят от массы тела, а их измерение проводилось с целью расчета фракции выброса (ФВ). Последнюю определяли по методу Симпсона (Dukes-McEwan, J., 2003), исходя из которого нормальная фракция выброса составляет более 50,00 %, при этом снижение ее до 40,00 % считается промежуточным и указывает на начальные нарушения систолической функции миокарда.

Оценку параметров кровотока и выявление гемодинамических нарушений проводили в режимах постоянно-волновой (с целью количественной оценки высокоскоростных потоков) и импульсно-волновой доплерографии (с целью анализа качества потока и определения его направления, а также оценки работы клапанного аппарата).

Клинико-биохимические исследования крови проводились в условиях ветеринарных лабораторий («Поиск» и «ЛапиноВет»). Кровь для исследований брали из латеральной вены сафена или подкожной вены предплечья.

Общий клинический анализ крови осуществляли на автоматическом гематологическом анализаторе «Dymind DF50 Vet». При его проведении определяли количество лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов, а также величину гематокрита и уровень. Также с целью вычисления абсолютных значений лейкоцитарной формулы проводилась окраска мазков по Романовскому-Гимзе с последующим определением и подсчетом числа лейкоцитов.

Для проведения биохимического анализа сыворотки крови использовали биохимический анализатор «BioSystems А-15». При его проведении определяли величины таких показателей, как активность креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, глутаматдегидрогеназа, уровень холестерина, триглицеридов, билирубина, общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, и фосфора. Уровень натрия, калия, хлора и кальция определяли на анализаторе электролитов «i-Smart 30 Vet+».

Все полученные числовые данные были подвергнуты статистической обработке, с использованием пакета программы Microsoft Office 2021 и программы STATISTICA. В дальнейшем для проведения анализа использовался статистический критерий Манна-Уитни. При наличии априорной направленной гипотезы использовался односторонний вариант критерия, в остальных случаях – двусторонний. Также применялся непараметрический доверительный интервал Ходжеса-Лемана для независимых выборок с охватом $\geq 95\%$ (95 % ДИ разности).

Данные в тексте и таблицах для удобства клинической интерпретации представлены в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm SD$). В данном исследовании, в случае получения результатов с достоверностью статистически значимых различий, значения p варьировало от $p \leq 0,001$ до $p \leq 0,05$. Учитывая это обстоятельство, для удобства указания на статистическую значимость при составлении таблиц, для облегчения восприятия и снижения цифровой нагрузки, во всех случаях нами был применен наименьший уровень статистической значимости различий $p \leq 0,05$.

Также проводилась оценка динамики изменений относительно первого и 60 дней исследования (Δp) между контрольными и опытными группами № 1- № 4, где различия считали статистически значимыми при $\Delta p \leq 0,05$.

2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.2.1 Частота встречаемости дилатационной кардиомиопатии у собак с массой тела свыше 25,0 кг в условиях мегаполиса

На основе проведенного анализа картотеки ветеринарного центра «LapinoVet» за период с 2022 по 2024 годы была установлена частота встречаемости кардиологических патологий у собак с массой тела свыше 25 кг, содержащихся в условиях мегаполиса (рисунок 1).



Рисунок 1 – Частота встречаемости кардиопатологий у собак.

Так в указанный период на прием в клинику поступили животные с такими диагнозами как: дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), дегенеративные изменения клапанного аппарата, нарушения проводимости и ритма, врожденные патологии (стеноз, дисплазия клапана, пороки сердца). При этом дилатационная кардиомиопатия по числу встречаемости занимала первое место – процент ее выявления в исследуемых случаях составил 42,00 %.

Нарушения проводимости и сердечного ритма были зарегистрированы у 25,00 % собак, в частности были отмечены такие патологии, как желудочковые экстрасистолы (единичные и множественные), желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий и атриовентрикулярная блокада различной степени.

У 11,00 % собак были выявлены дегенеративные заболевания клапанного аппарата, в то время как у 17,00 % изменения клапанов оказались врожденной патологией (стеноз, дисплазия). Наименьшее число (5,00 %) пришлось на врожденные пороки сердца (открытый артериальный проток, тетрада Фалло).

Исходя из вышеизложенного, следует, что на врожденные патологии из всех рассмотренных случаев кардиологических заболеваний у собак с массой тела более 25,0 кг приходилось 22,00 %, а на приобретенные 78,00 %, причем большинство из них было представлено дилатационной кардиомиопатией (53,90 %).

При этом следует отметить, что дилатационная кардиомиопатия встречалась как самостоятельное заболевание только в 54,80 % из случаев ее выявления, в то время в оставшихся 45,20 % она была осложнена нарушениями проводимости и сердечного ритма. Из них 63,20 % приходится на осложнения, связанные с проводимостью, а 36,80 % случаев на нарушения сердечного ритма. Вышеуказанные данные графически отражены на рисунке 2.

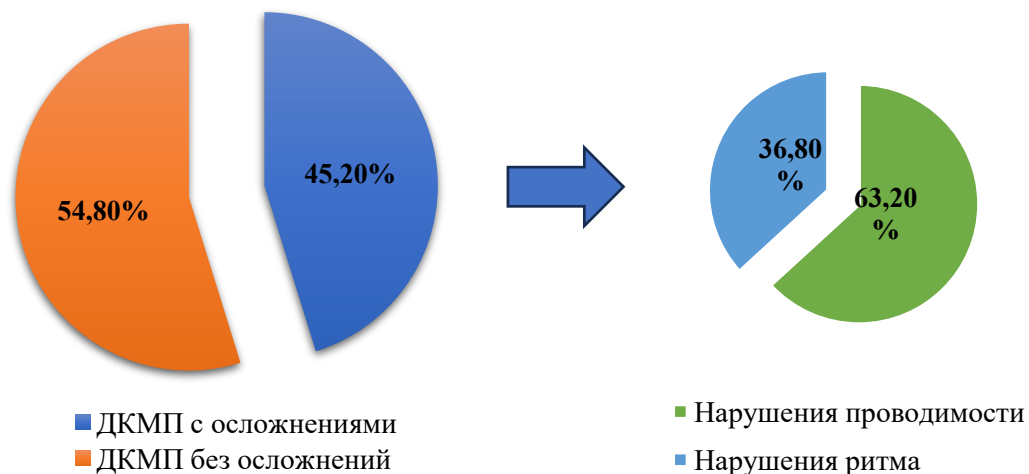


Рисунок 2 – Частота встречаемости дилатационной кардиомиопатии и сопутствующих ей осложнений – нарушения проводимости и ритма сердца.

2.2.2 Результаты клинико-биохимических и инструментальных исследований животных в первый день постановки эксперимента

На данном этапе исследования животных, используемых в эксперименте, в зависимости от наличия клинических признаков, характерных для дилатационной кардиомиопатии, разделяли на опытные и контрольные группы, учитывая стадийность гемодинамических изменений. Группы формировались по мере поступления животных на прием в ветеринарный центр «LapinoVet».

Опытная и контрольная группы № 1 были сформированы из животных, не имеющих клинических признаков, характерных для сердечной недостаточности, с минимально выраженными признаками ремоделирования камер сердца.

Опытная и контрольная группы № 2 были сформирована из животных без или с минимальными клиническими признаками, характерными для сердечной недостаточности, а также с более выраженными признаками ремоделирования камер сердца.

Опытная и контрольная группы № 3 были сформированы из животных с клиническими признаками сердечно-сосудистой недостаточности и с выраженным ремоделированием камер сердца.

Опытная и контрольная группы № 4 были сформирована из животных, ранее получавших коррекционное лечение по поводу дилатационной кардиомиопатии с ярко выраженной декомпенсацией, проявляющейся в виде острой сердечной недостаточности.

Ни у одного из животных, кроме животных, входящих в состав опытной и контрольной групп № 4, не было ранее зарегистрировано хронических заболеваний, требующих постоянной медикаментозной поддержки.

Исходя из данных анамнеза владельцы собак опытной и контрольной групп № 1 не отмечали изменений в их состоянии. При этом цель их

обращения в клинику заключалась в диспансерном обследовании состояния здоровья животного. При их осмотре значимых отклонений выявлено не было. Их положение тела в пространстве было естественное, а упитанность от хорошей до удовлетворительной. Видимые слизистые оболочки были бледно-розового цвета, влажные, целостные. Скорость наполнения капилляров составляла от одной до полутора секунд. Сердечный толчок от умеренно выраженного до невыраженного (в зависимости от степени упитанности животного и его эмоционального состояния на момент осмотра), не смещен, не усилен и не ослаблен. Тоны сердца громкие, четкие, ясные, патологических сердечных шумов не выявлялось. Пульс был хорошего наполнения, ритмичный.

У животных, вошедших в состав контрольной и опытной групп № 2, владельцы отмечали умеренное снижение переносимости нагрузок, а также одышку после активных игр, которая проходила в течение трех минут после отдыха, что и послужило причиной обращения владельцев в клинику.

У животных опытной и контрольной групп № 3 владельцами было отмечено резкое снижение переносимости нагрузок и апатичное состояние, имели место затяжной кашель и одышка при эмоциональной нагрузке, а также полидипсия и полиурия. При осмотре отмечались признаки легкого цианоза слизистых оболочек, упитанность животных была в пределах от удовлетворительной до хорошей, также у них отмечалось явное ослабление первого тона сердца, сердечный толчок ослаблен, а скорость наполнения капилляров значительно увеличена, выявлялся систолический шум в проекции атриовентрикулярных клапанов различной степени интенсивности, связанный с возникновением регургитационных потоков в полость предсердий вследствие расширения полостей сердца, а также аритмичный пульс.

У животных из опытной и контрольной групп № 4, ранее получавших коррекционное лечение по поводу дилатационной кардиомиопатии, наблюдалась серьезная декомпенсация, проявляющаяся ослаблением первого

тона сердца, выраженными систолическими шумами в проекции митрального клапана, мягким или пустым пульсом плохого наполнения. Помимо этого, у них выслушивались мелко- и среднепузырчатые хрипы по всем долям легких, что свидетельствовало о застойных явлениях в малом круге кровообращения и развитии отека легких.

При измерении частоты сердечных сокращений у собак из контрольной и опытной групп № 1 превышения интервалов значения нормы (60-140 ударов в минуту) выявлено не было ($105,20 \pm 21,36$ и $105,00 \pm 17,68$ ударов в минуту, соответственно). У животных опытных и контрольных групп № 2, № 3 и № 4 ЧСС была выше. Так, в контрольной группе № 2 значение данного показателя равнялось $132,80 \pm 9,967$, а в опытной группе № 2 – $131,40 \pm 9,55$ ударов в минуту. Частота сердечных сокращений в контрольной и опытной группах № 3 была равна $147,80 \pm 10,36$ и $143,40 \pm 9,22$ ударов в минуту, соответственно, то есть выше верхней границы нормы. В контрольной и опытной группах № 4 ЧСС также превышало допустимую границу и составила $141,60 \pm 4,82$ и $142,80 \pm 5,30$ ударов в минуту, соответственно.

Также в первый день постановки опыта животным проводилось измерение величины артериального давления, данные которых представлены в таблице 2.

Исходя из отображенных в ней значений можно отметить, что величина систолического (САД), диастолического (ДАД) и среднего артериального давления (СрАД) в контрольной и опытной группах № 1 находилась в пределах референсных значений.

Величина САД животных из контрольной и опытной групп № 2 не значительно выходила за пределы границ нормы на 0,69 % и 0,55 % соответственно, что может быть связано с умеренной тахикардией, при этом величина ДАД и СрАД находилась в границах значений нормы.

Таблица 2 – Результаты измерений артериального давления у изученных животных в первый день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
Систолическое артериальное давление (САД) (мм.рт.ст.)	131,00 ± 13,80	131,60 ± 10,60	146,00 ± 23,05	145,80 ± 19,23	173,60 ± 16,04	166,80 ± 21,56	156,00 ± 17,52	158,40 ± 18,73	110,00 – 145,00
ДИ 95 %	- 23,00 – 20,00		- 36,00 – 42,00		- 25,00 – 47,00		- 33,00 – 33,00		
Диастолическое артериальное давление (ДАД) (мм.рт.ст.)	72,00 ± 4,64	73,60 ± 7,44	67,40 ± 4,22	71,00 ± 5,15	77,60 ± 7,54	77,80 ± 3,56	79,00 ± 7,58	77,80 ± 4,97	60,00 – 95,00
ДИ 95 %	- 13,00 – 8,00		- 13,00 – 5,00		- 12,00 – 9,00		- 9,00 – 12,00		
Среднее артериальное давление (СрАД) (мм.рт.ст.)	91,80 ± 7,33	92,60 ± 7,96	93,40 ± 8,68	96,00 ± 9,27	109,40 ± 9,56	107,40 ± 9,13	105,60 ± 11,59	104,60 ± 9,45	77,00 – 112,00
ДИ 95 %	- 12,00 – 13,00		- 17,00 – 12,00		- 15,00 – 17,00		- 17,00 – 20,00		

Величины ДАД и САД у животных контрольной и опытной групп № 3 и № 4 находились в диапазоне референсных значений.

При этом, САД в контрольной группе № 3 превышало границы нормы на 19,72 %, а в опытной группе № 3 на 15,03 %, что обусловлено компенсаторной тахикардией и является значительным превышением, требующим медикаментозной коррекции, что послужило основанием для назначения им препарата «Эналаприл» в дозе 0,25 мг/кг массы тела.

В свою очередь, в контрольной и опытной группах № 4, находящихся на ранее назначенной терапии с применением препарата «Эналаприл», основным фармакологическим действием которого является снижение давления, значения САД превышали верхнюю границу на 7,59 % и 9,24 %, соответственно, что также требует коррекции назначенного лечения. Учитывая данные обстоятельства, животным из состава контрольной и опытной групп № 4 было скорректировано лечение с увеличением дозы и изменением кратности приема препарата «Эналаприл».

Также при комплектовании групп, с целью выявления степени гемодинамических изменений, характерных для различных стадий развития ДКМП у исследуемых животных, прибегали к инструментальным методам диагностики, а, именно, проводили эхо- и электрокардиографические исследования. Результаты, полученные при проведении эхокардиографического исследования, отображены в таблицах 3, 4 и 5.

Таблица 3 – Результаты эхокардиографического исследования в В-режиме УЗ сканирования, полученные в первый день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
ЛП (см)	4,03 ± 0,57	4,31 ± 0,50	5,08 ± 1,23	5,83 ± 0,95	6,39 ± 0,92	6,41 ± 1,07	5,94 ± 0,63	5,69 ± 0,55	1,96 – 4,63
ДИ 95 %	- 1,20 – 0,60		- 2,60 – 1,00		- 1,87 – 1,80		- 0,80 – 1,30		
ЛПн	1,05 ± 0,14	1,06 ± 0,08	1,35 ± 0,26	1,37 ± 0,10	1,74 ± 0,04	1,75 ± 0,13	1,46 ± 0,14	1,42 ± 0,08	0,63 – 0,96
ДИ 95 %	- 0,16 – 0,21		- 0,35 – 0,34		- 0,17 – 0,17		- 0,12 – 0,27		
Ао (см)	2,61 ± 0,18	2,67 ± 0,28	2,78 ± 0,36	2,90 ± 0,29	2,24 ± 0,35	2,55 ± 0,15	2,45 ± 0,12	2,45 ± 0,17	1,55 – 3,83
ДИ 95 %	- 0,40 – 0,30		- 0,60 – 0,50		- 0,86 – 0,06		- 0,24 – 0,28		
ЛП/Ао	1,54 ± 0,16	1,61 ± 0,12	1,81 ± 0,24	2,02 ± 0,18	2,87 ± 0,32	2,57 ± 0,41	2,11 ± 0,14	2,08 ± 0,11	1,0 – 1,5
ДИ 95 %	- 0,30 – 0,20		- 0,60 – 0,10		- 0,30 – 0,90		- 0,23 – 0,38		
Ла (см)	1,78 ± 0,19	2,08 ± 0,26	2,11 ± 0,16	1,98 ± 0,16	2,12 ± 0,24	2,27 ± 0,12	2,11 ± 0,14	2,08 ± 0,11	-
ДИ 95 %	- 0,60 – 0,10		- 0,10 – 0,40		- 0,40 – 0,23		- 0,15 – 0,29		
Ла/Ао	0,68 ± 0,03	0,79 ± 0,07 *	0,76 ± 0,05	0,69 ± 0,12	0,96 ± 0,18	0,89 ± 0,08	0,86 ± 0,04	0,85 ± 0,06	≤ 1,0
ДИ 95 %	- 0,22 – - 0,04		- 0,10 – 0,24		- 0,14 – 0,32		- 0,08 – 0,10		
ПП (см)	3,01 ± 0,52	3,11 ± 0,50	3,51 ± 0,86	4,25 ± 0,50	3,93 ± 0,65	3,98 ± 0,64	4,18 ± 0,21	4,22 ± 0,47	-
ДИ 95 %	- 1,00 – 0,90		- 1,80 – 0,30		- 1,00 – 1,00		- 0,84 – 0,52		

Продолжение таблицы 3

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ- сные значения
ПЖ (см)	3,51 ± 0,25	3,25 ± 0,19	4,24 ± 0,68	4,35 ± 0,62	4,34 ± 0,62	4,10 ± 0,37	4,22 ± 0,74	4,36 ± 0,34	-
ДИ 95 %	- 0,09 – 0,60		- 1,11 – 0,97		- 0,48 – 1,16		- 1,20 – 0,76		
ЛВ (см)	1,27 ± 0,15	1,25 ± 0,11	1,32 ± 0,21	1,34 ± 0,16	1,93 ± 0,34	2,22 ± 0,45	1,87 ± 0,16	1,82 ± 0,10	-
ДИ 95 %	- 0,19 – 0,26		- 0,29 – 0,33		- 0,86 – 0,33		- 0,15 – 0,27		
ПВЛА (см)	1,14 ± 0,07	1,14 ± 0,05	1,07 ± 0,04	1,07 ± 0,05	1,31 ± 0,14	1,31 ± 0,07	1,36 ± 0,18	1,34 ± 0,14	-
ДИ 95 %	- 0,10 – 0,10		- 0,10 – 0,10		- 0,17 – 0,19		- 0,23 – 0,27		
ЛВ/П ВЛА	1,11 ± 0,06	1,09 ± 0,10	1,23 ± 0,23	1,30 ± 0,29	1,47 ± 0,18	1,70 ± 0,37	1,39 ± 0,12	1,36 ± 0,07	0,9 – 1,2
ДИ 95 %	- 0,14 – 0,15		- 0,62 – 0,41		- 0,87 – 0,19		- 0,17 – 0,16		
КДО (мл)	171,96 ± 54,21	196,68 ± 64,69	200,51 ± 88,79	216,22 ± 95,16	256,01 ± 84,73	255,80 ± 71,43	220,00 ± 46,63	229,40 ± 45,02	-
ДИ 95 %	- 113,60 – 73,00		- 172,10 – 138,70		- 152,00 – 128,00		- 94,00 – 80,80		
КСО (мл)	91,12 ± 38,85	108,28 ± 38,52	124,44 ± 48,92	149,13 ± 56,95	204,80 ± 83,53	201,60 ± 56,83	157,20 ± 44,31	162,92 ± 46,07	-
ДИ 95 %	- 76,10 – 57,00		- 122,40 – 63,60		- 132,00 – 99,00		- 82,00 – 59,70		
ФВ (%)	49,32 ± 7,73	45,35 ± 3,76	32,84 ± 13,80	30,59 ± 5,50	22,21 ± 9,76	20,85 ± 4,05	29,17 ± 5,40	29,78 ± 9,75	≥ 50,00 – 55,00
ДИ 95 %	- 9,90 – 11,90		- 10,30 – 12,70		- 11,00 – 13,10		- 13,30 – 13,10		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

Исходя из данных таблицы 3, отражающих результаты измерений, проведенных при эхокардиографии в В-режиме, у животных контрольной и опытной групп № 1 левое предсердие не было расширено. Однако при определении нормализованного показателя, рассчитываемого с учетом массы тела, отмечалось умеренное увеличение его полости. При этом значение нормализованного показателя размера левого предсердия (ЛПн) у животных

контрольной и опытной групп № 2 было значительно выше границы нормы на 28,57 % и 29,25 %, соответственно.

Более выраженное расширение левого предсердия было отмечено в группах № 3, на что достоверно указывает превышение значения ЛПн верхней границы нормы на 81,25 % в контрольной группе и на 82,29 % в опытной группе. При этом, несмотря на применяемую ранее терапию, у собак контрольной и опытной групп № 4 полость левого предсердия была также расширена, но в меньшей степени. На это указывает превышение значения ЛПн у входящих в их состав животных на 52,08 % и 47,92 % относительно верхней границы нормы, соответственно.

Также на степень объемной перегрузки левых отделов сердца указывает такой показатель как отношение размера левого предсердия к диаметру корня аорты (Ао). Исходя из данных таблицы № 3 можно заключить, что дилатация ЛП была значительно выражена в контрольных группах № 3 и № 4 (на 91,33 % и 62,00 % выше референсных значений, соответственно) и в опытных группах № 3 и 4 (на 71,33 % и 54,67 % выше референсных значений, соответственно).

При этом диаметр аорты у животных всех групп находился в пределах референсных значений. Ствол легочной артерии (Ла) также не был расширен ни в одной из групп, на что указывает значения показателя Ла/Ао. При этом можно отметить, что данное отношение было больше всего в контрольной (0,95) и опытной (0,89) группах № 3, так как данные собаки на момент исследования имели признаки застойной сердечной недостаточности и ранее не получали кардиологической терапии.

Также о наличии застоя в малом кругу кровообращения (МКК) можно судить по отношению диаметра просвета легочной вены (ЛВ) к диаметру правой ветви легочной артерии (ПВЛА). В нашем исследовании было отмечено умеренное превышение данного показателя в контрольной группе № 2 на 2,50 % и опытной группе № 2 на 8,33 %. Однако выраженное превышение референсного интервала величины данного показателя было отмечено в

контрольной группе № 3 (на 22,5 %) и в опытной группе № 3 (на 41,67 %). При этом менее выраженное увеличение значения данного показателя относительно верхней границы нормы было выявлено в контрольной (на 15,83 %) и опытной (на 13,33 %) группах № 4.

В контрольной и опытной группах № 1 фракция выброса (ФВ) составила 49,32 % и 45,35 %, соответственно, что на 1,36 % и 9,30 % ниже нормы. При этом в контрольной группе № 2 фракция выброса была на 34,32 % ниже референсных значений, а в опытной группе № 2 на 38,82 %, что является показанием для назначения кардиотропных препаратов («Пимобendan»). Еще более низкая фракция выброса была отмечена в опытной и контрольной группах № 3 – на 55,58 % и 58,30 % меньше нижней границы нормы, соответственно, что указывает не только на систолическую дисфункцию левого желудочка, но и на значительную перегрузку левых отделов сердца. У собак контрольной и опытной групп № 4 также было отмечено выраженное снижение данного показателя ниже референсных значений (41,66 % и 40,44 % соответственно), что указывает на недостаточный медикаментозный контроль сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии.

Таким образом, учитывая значения фракции выброса, животным из состава групп № 3 и № 4, с целью компенсации, был назначен кардиотропный препарат «Пимобendan», в терапевтической дозе – 0,25 мг/кг массы тела.

У всех животных всех групп при проведении двухмерного сканирования достоверного расширения полостей правого предсердия и правого желудочка отмечено не было.

Таблица 4 – Результаты эхокардиографии, полученные в М-режиме УЗ сканирования в первый день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
МЖПд (см)	1,05 ± 0,13	1,02 ± 0,11	1,05 ± 0,07	1,10 ± 0,16	1,06 ± 0,07	1,06 ± 0,04	0,92 ± 0,07	0,95 ± 0,05	0,96 – 1,88
ДИ 95 %	- 0,17 – 0,26		- 0,25 – 0,16		- 0,10 – 0,11		- 0,13 – 0,07		
МЖПс (см)	1,25 ± 0,19	1,14 ± 0,09	1,17 ± 0,14	1,28 ± 0,20	1,26 ± 0,18	1,20 ± 0,04	1,14 ± 0,08	1,11 ± 0,06	1,46 – 2,77
ДИ 95 %	- 0,07 – 0,45		- 0,45 – 0,19		- 0,07 – 0,39		- 0,08 – 0,16		
ЗСЛЖд (см)	1,04 ± 0,11	0,99 ± 0,09	1,14 ± 0,16	1,11 ± 0,14	0,95 ± 0,08	1,06 ± 0,08	0,94 ± 0,04	0,94 ± 0,06	0,78 – 1,53
ДИ 95 %	- 0,12 – 0,21		- 0,22 – 0,31		- 0,23 – 0,04		- 0,10 – 0,08		
ЗСЛЖс (см)	1,28 ± 0,15	1,12 ± 0,07	1,33 ± 0,21	1,10 ± 0,04	1,26 ± 0,23	1,14 ± 0,05	1,14 ± 0,05	1,13 ± 0,05	1,25 – 2,35
ДИ 95 %	- 0,05 – 0,36		- 0,45 – 0,48		- 0,07 – 0,52		- 0,11 – 0,06		
КДР (см)	5,42 ± 0,78	5,32 ± 0,73	6,20 ± 1,11	6,54 ± 0,68	7,14 ± 1,03	7,36 ± 0,67	6,89 ± 0,44	6,70 ± 0,59	3,01 – 5,44
ДИ 95 %	- 1,10 – 1,52		- 1,97 – 1,34		- 1,90 – 1,30		- 0,70 – 1,10		
КСР (см)	3,94 ± 0,61	3,91 ± 0,55	5,06 ± 0,95	5,32 ± 0,79	5,90 ± 1,21	6,07 ± 0,50	5,69 ± 0,53	5,61 ± 0,59	1,75 – 3,65
ДИ 95 %	- 0,82 – 0,84		- 1,72 – 0,98		- 2,00 – 1,01		- 0,77 – 1,09		
КДРн	1,79 ± 0,24	1,72 ± 0,14	2,13 ± 0,33	1,99 ± 0,16	2,43 ± 0,22	2,33 ± 0,31	2,48 ± 0,25	2,31 ± 0,18	1,27 – 1,70
ДИ 95 %	- 0,22 – 0,37		- 0,25 – 0,61		- 0,34 – 0,60		- 0,20 – 0,51		
КСРн	1,16 ± 0,17	1,14 ± 0,10	1,47 ± 0,17	1,49 ± 0,27	1,78 ± 0,36	1,77 ± 0,24	1,88 ± 0,23	1,79 ± 0,20	0,71 – 1,00
ДИ 95 %	- 0,17 – 0,26		- 0,35 – 0,39		- 0,58 – 0,46		- 0,28 – 0,51		
ФУ (%)	27,28 ± 3,17	26,36 ± 4,25	18,05 ± 3,73	18,72 ± 4,57	17,15 ± 2,42	17,44 ± 3,75	16,95 ± 1,91	16,40 ± 1,59	25,00 – 45,00
ДИ 95 %	- 5,70 – 6,60		- 9,10 – 5,70		- 6,00 – 5,10		- 2,10 – 2,60		
TAPSE (см)	1,87 ± 0,29	1,98 ± 0,14	1,78 ± 0,37	1,82 ± 0,36	1,72 ± 0,21	1,73 ± 0,30	1,35 ± 0,14	1,44 ± 0,12	≥ 1,70
ДИ 95 %	- 0,42 – 0,26		- 0,68 – 0,53		- 0,44 – 0,43		- 0,35 – 0,18		

Исходя из данных таблицы № 4, отражающих результаты измерений, проведенных при эхокардиографии в М-режиме, можно судить о сократительной функции миокарда и степени дилатации камер сердца, на что

в первую очередь указывает такой показатель как фракция укорочения (ФУ). Величина последнего в контрольной и опытной группах № 1 находилась в пределах референсных значений, при этом в одноименных группах № 2 отмечалось снижение данного показателя на 27,80 % и 25,12 % от нижней границы нормы, соответственно, что также, наравне со снижением фракции выброса, является показанием к назначению препарата «Пимобendan». При этом снижение фракции укорочения также определялось в контрольных группах № 3 и № 4 (на 31,40 % и 32,20 % ниже референсных значений, соответственно) и в опытных группах № 3 и № 4 (на 30,24 % и 34,40 % ниже референсных значений, соответственно), что в свою очередь указывает на необходимость коррекции назначенной ранее медикаментозной терапии.

При оценке размера полости левого желудочка в М-режиме учитывались такие показатели, как конечный диастолический (КДР) и конечный систолический (КСР) размеры, а для достоверного определения его дилатации велся расчет их нормализованных значений (КДРн и КСРн), определяемых в зависимости от массы тела собаки.

У собак с дилатационной кардиомиопатией на стадии В1 гемодинамических изменений в контрольной группе № 1 отмечалось незначительное превышение КДРн на 5,29 %, а в опытной группе № 1 на 1,18 %. При этом значение КСРн в контрольной и опытной группах № 1 было выше нормы на 16,00 % и 14,00 %, соответственно. В контрольных и опытных группах № 2, № 3 и № 4 нормализованные конечный диастолический и систолический размеры значительно превышали референсный диапазон коррелируя с тяжестью гемодинамических изменений. При этом наибольшие значения данных показателей были отмечены в группах № 3 и № 4: КДРн в контрольных группах на 42,94 % и 45,88 % и в опытных группах на 37,06 % и 35,88 % выше референсных значений, соответственно, и КСРн в контрольных группах на 78,00 % и 88,00 % и в опытных группах на 77,00 % и 79,00 % выше референсных значений, соответственно. Это явилось основанием для

назначения входящим в их состав животным диуретических препаратов: «Спиронолактон», в дозе 1,5 мг/кг массы тела, два раза в день и «Торасемид» – 0,2 мг/кг массы тела.

Величины КДРн и КСРн у животных из контрольной группы № 2 были выше нормы на 25,29 % и 47,00 %, соответственно, а у животных их опытной группы № 2 – на 17,06 % и 49,00 %, соответственно.

Также нами было отмечено умеренное истончение межжелудочковой перегородки в контрольной и опытной группах № 4 в диастолу, и задней стенки левого желудочка в систолу в контрольной группе № 4 и в опытных группах № 1, № 3, № 4. Снижения данных показателей не несут диагностической значимости.

Оценка систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана (TAPSE) проводилась с целью исключения правожелудочковой недостаточности. В контрольных и опытных группах № 1, № 2 и № 3 величина экскурсии кольца трикуспидального клапана находилась выше указанного референсного предела, в одноименных группах № 4 было отмечено его умеренное снижение относительно нормы, что может указывать на развитие дисфункции правого желудочка на фоне левосторонней сердечной недостаточности.

С целью оценки функционального состояния сердца, трансмитрального потока и скоростей тока крови на полулунных клапанах проводилось измерение показателей, указанных в таблице 5.

**Таблица 5 – Результаты доплерографии, полученные в первый день
постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референс ные значения
МК Е/А	1,59 ± 0,37	1,61 ± 0,25	1,53 ± 0,28	1,58 ± 0,60	2,13 ± 0,19	2,21 ± 0,17	1,79 ± 0,09	1,87 ± 0,09	1,04 – 2,42
ДИ 95 %	- 0,60 – 0,50		- 0,80 – 0,80		- 0,38 – 0,21		- 0,24 – 0,10		
IVRT (мс)	67,00 ± 10,46	71,00 ± 6,67	68,60 ± 12,90	68,20 ± 14,55	50,20 ± 15,02	45,00 ± 9,62	37,00 ± 11,34	33,80 ± 6,72	40,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 18,00 – 10,0		- 24,00 – 24,00		- 15,00 – 26,30		- 12,00 – 22,00		
МаксСкк Ао (м/с)	1,06 ± 0,10	1,09 ± 0,09	1,07 ± 0,15	1,06 ± 0,15	1,16 ± 0,12	1,12 ± 0,18	1,23 ± 0,13	1,26 ± 0,13	1,00 – 1,70
ДИ 95 %	- 0,21 – 0,14		- 0,23 – 0,27		- 0,25 – 0,29		- 0,26 – 0,19		
МаксГДк Ао (мм.рт.ст.)	3,50 ± 0,53	2,78 ± 0,95	3,35 ± 0,49	3,00 ± 0,76	4,65 ± 0,69	4,42 ± 0,47	5,94 ± 0,25	6,17 ± 0,18	0,00 – 20,00
ДИ 95 %	- 0,70 – 1,80		- 1,10 – 1,20		- 0,70 – 1,40		- 0,59 – 0,18		
МаксСкк Ла (м/с)	0,81 ± 0,07	0,84 ± 0,12	0,86 ± 0,14	0,86 ± 0,12	0,97 ± 0,07	1,01 ± 0,08	0,98 ± 0,10	0,96 ± 0,06	0,70 – 1,10
ДИ 95 %	- 0,17 – 0,20		- 0,21 – 0,24		- 0,16 – 0,08		- 0,11 – 0,19		
МаксГДк Ла (мм.рт.ст.)	1,98 ± 0,13	2,03 ± 0,16	2,08 ± 0,11	2,13 ± 0,36	2,91 ± 0,12	2,96 ± 0,09	2,93 ± 0,11	2,78 ± 0,14	0,00 – 30,00
ДИ 95 %	- 0,32 – 0,20		- 0,52 – 0,32		- 0,20 – 0,10		- 0,08 – 0,37		

Исходя из отображенных в ней данных можно судить о наличии диастолической функции левого желудочка, на что указывает соотношение раннего диастолического наполнения и предсердной систолы (Е/А). У всех животных соотношение диастолического наполнения и предсердной систолы левого желудочка (МК Е/А) находилось в пределах референсного диапазона. При этом в контрольной и опытной группах № 3 и № 4 его значение было приближено к верхней границе нормы, что косвенно указывает на развитие псевдонормального типа диастолической дисфункции.

Также следует отметить снижение времени изоволюмического расслабления (IVRT) у животных из состава контрольной и опытной групп № 4, что указывает на наличие высокого гидравлического давления в левом предсердии. При этом в одноименных группах № 3 данный показатель

находится в пределах референсных значений, но приближается к нижнему порогу – 50,20 мс и 45,00 мс соответственно, что также может указывать на развитие застойной сердечной недостаточности. В контрольных и опытных группах № 1 и № 2 IVRT находился в пределах референсного диапазона.

При оценке скоростей (МаксСк) и градиентов давления (МаксГД) на клапанах аорты и легочной артерии отклонений от референсных значений у исследованных животных выявлено не было, что указывает на отсутствие стеноза фиброзных колец их клапанного аппарата.

Оценка выборочных показателей электрокардиографического исследования, имеющих литературно подтвержденные границы референсных значений, позволила проанализировать состояние проводящей системы сердца и оценить ритмичность его сокращений у исследованных собак.

В опытных и контрольных группах № 1 и № 2 был отмечен регулярный синусовый ритм или синусовый ритм с дыхательной вариацией, без нарушения проводимости, что является вариантом нормы для собак. При этом в соответствующих группах № 3 и № 4 отмечались одиночные желудочковые экстрасистолы, а также дуплеты и триплеты, частота появления которых коррелировалась с тяжестью застойных явлений.

Отклонение электрической оси сердца влево было зарегистрировано у животных контрольной и опытной групп № 3 и № 4, что является электрокардиографическим признаком, указывающим на хроническую перегрузку левых отделов сердца.

Значение показателей, полученных при исследовании электрокардиограмм, отображены в таблице 6.

**Таблица 6 – Результаты электрокардиографического исследования,
полученные в первый день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референс ные значения
QRS (сек)	0,054 ± 0,011	0,052 ± 0,016	0,055 ± 0,011	0,059 ± 0,017	0,070 ± 0,010	0,067 ± 0,006	0,069 ± 0,007	0,064 ± 0,005	<0,070
ДИ 95 %	- 0,020 – 0,030		- 0,030 – 0,030		- 0,010 – 0,015		- 0,010 – 0,020		
P (сек)	0,020 ± 0,007	0,020 ± 0,007	0,024 ± 0,006	0,020 ± 0,007	0,042 ± 0,008	0,044 ± 0,011	0,044 ± 0,005	0,046 ± 0,006	< 0,040
ДИ 95 %	- 0,010 – 0,010		- 0,010 – 0,010		- 0,020 – 0,010		- 0,010 – 0,010		
P (мВ)	0,322 ± 0,079	0,350 ± 0,073	0,334 ± 0,131	0,314 ± 0,100	0,308 ± 0,125	0,312 ± 0,083	0,324 ± 0,144	0,342 ± 0,091	< 0,400
ДИ 95 %	- 0,160 – 0,100		- 0,200 – 0,200		- 0,190 – 0,190		- 0,220 – 0,220		
P-Q (сек)	0,086 ± 0,022	0,080 ± 0,020	0,076 ± 0,024	0,072 ± 0,036	0,086 ± 0,011	0,084 ± 0,020	0,090 ± 0,022	0,094 ± 0,023	0,060 – 0,130
ДИ 95 %	- 0,030 – 0,040		- 0,060 – 0,050		- 0,020 – 0,030		- 0,040 – 0,030		
R (мВ)	0,196 ± 0,035	0,184 ± 0,027	0,220 ± 0,041	0,224 ± 0,039	0,302 ± 0,048	0,312 ± 0,060	0,310 ± 0,044	0,306 ± 0,034	< 0,300
ДИ 95 %	- 0,040 – 0,050		- 0,080 – 0,070		- 0,110 – 0,080		- 0,050 – 0,070		
QT (сек)	0,172 ± 0,019	0,184 ± 0,029	0,186 ± 0,025	0,192 ± 0,031	0,176 ± 0,027	0,196 ± 0,030	0,204 ± 0,030	0,198 ± 0,026	0,150 – 0,240
ДИ 95 %	- 0,050 – 0,030		- 0,050 – 0,040		- 0,060 – 0,030		- 0,040 – 0,050		
T (мВ)	0,142 ± 0,080	0,174 ± 0,124	0,230 ± 0,118	0,178 ± 0,112	0,206 ± 0,133	0,168 ± 0,074	0,192 ± 0,097	0,172 ± 0,055	0,050 – 1,000
ДИ 95 %	- 0,240 – 0,140		- 0,130 – 0,240		- 0,100 – 0,200		- 0,120 – 0,160		

Исходя из данных таблицы 6, можно сделать вывод, что в контрольных и опытных группах № 1 и № 2 отклонений от референсных значений учитываемых электрокардиографических показателей выявлено не было. Однако, в одноименных группах № 3 и № 4 были отмечены изменения таких показателей, как длительность комплекса QRS и зубца P, а также изменение вольтажа зубца R. При этом длительность желудочкового комплекса QRS в контрольной группе № 3 соответствовала верхней границе референсного значения, а в опытной группе № 3 данный показатель был близок к верхней границе нормы, однако был ниже нее на 4,29 %. Длительность желудочкового комплекса QRS в контрольной и опытной группах № 4 также была приближена

к верхней границе нормы, однако была ниже на 1,43 % и 8,57 %, соответственно. При этом длительность зубца R была выше референсного значения в контрольных (на 5,00 % и 10,00 %) и опытных (на 10,00 % и 15,00 %) группах № 3 и № 4.

Увеличение вольтажа зубца R выше нормы было зарегистрировано в контрольной группе № 3 на 0,67 % и в опытной группе № 3 на 4,00 %. При этом увеличение данного показателя в контрольной и опытной группах № 4 было выше нормы на 3,33 % и 2,00 %, соответственно.

Учитывая совокупность полученных данных, можно сделать вывод, что они свидетельствуют о расширении левых камер сердца у животных контрольных и опытных групп № 3 и № 4.

Таблица 7 – Лейкоцитарный профиль исследованных животных в первый день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ- сные значения
Абсолютные значения лейкограммы, $\times 10^9/\text{литр}$									
Эозино- филы	0,104 ± 0,067	0,198 ± 0,292	0,188 ± 0,168	0,102 ± 0,106	0,030 ± 0,067	0,282 ± 0,302	0,140 ± 0,143	0,252 ± 0,158	0,100 – 1,200
ДИ 95 %	- 0,540 – 0,180		- 0,150 – 0,360		- 0,700 – 0,000		- 0,410 – 0,130		
Базофилы	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 – 0,100
ДИ 95 %	0,000 – 0,000		0,000 – 0,000		0,000 – 0,000		0,000 – 0,000		
Моноциты	0,478 ± 0,528	0,642 ± 0,403	0,892 ± 0,540	1,030 ± 0,733	1,158 ± 0,678	0,734 ± 0,522	0,399 ± 0,376	0,224 ± 0,227	0,000 – 1,200
ДИ 95 %	- 0,860 – 0,670		- 1,220 – 0,710		- 0,540 – 1,360		- 0,300 – 0,743		
Лимфоциты	1,560 ± 0,494	1,698 ± 0,566	1,432 ± 0,992	1,952 ± 0,256	0,892 ± 0,464	1,528 ± 1,497	2,074 ± 1,999	0,942 ± 0,755	1,000 – 5,000
ДИ 95 %	- 1,020 – 0,630		- 2,260 – 1,070		- 3,510 – 0,620		- 1,080 – 4,220		
Палочкояд- ерные нейтрофилы	0,010 ± 0,022	0,002 ± 0,004	0,126 ± 0,230	0,208 ± 0,465	0,074 ± 0,067	0,148 ± 0,139	0,082 ± 0,099	0,086 ± 0,128	0,000 – 0,300
ДИ 95 %	- 0,000 – 0,100		- 1,040 – 0,530		- 0,200 – 0,100		- 0,200 – 0,200		
Сегментояд- ерные нейтрофилы	7,744 ± 2,918	6,998 ± 2,261	7,476 ± 3,972	8,876 ± 3,957	8,470 ± 4,194	8,934 ± 3,420	6,470 ± 2,173	8,360 ± 2,701	3,000 – 11,500
ДИ 95 %	- 3,340 – 5,930		- 8,230 – 5,540		- 7,640 – 5,950		- 5,770 – 1,880		

С целью установления клинико-биохимического профиля всем животным было назначено проведение клинико-морфологического и биохимического анализа крови, результаты которого отображены в таблицах 7, 8 и 9.

По данным таблицы 7 в контрольной группе № 3 была выявлена незначительная эозинопения и лимфопения, что может указывать на «стрессовую лейкограмму». Иных отклонений выявлено не было, что косвенно свидетельствует об отсутствии сопутствующих заболеваний воспалительного характера.

Исходя из данных таблицы 8 показатели красной крови, а именно уровень гемоглобина, величина гематокрита и число эритроцитов, также, как и число лейкоцитов, у всех животных всех групп находились в пределах референсных значений.

**Таблица 8 – Результаты общего клинического анализа крови
исследованных животных в первый день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ- сные значения
Гемоглобин (г/л)	181,20 ± 10,38	185,20 ± 12,13	166,20 ± 21,36	160,60 ± 15,21	155,80 ± 20,87	163,40 ± 28,06	174,20 ± 14,99	172,80 ± 21,57	130,00 – 190,00
ДИ 95 %	- 20,00 – 15,00		- 25,00 – 36,00		- 47,00 – 35,00		- 24,00 – 33,00		
Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	7,62 ± 0,49	7,82 ± 0,85	7,18 ± 1,01	7,25 ± 0,65	6,47 ± 0,76	6,93 ± 1,27	7,41 ± 0,46	7,05 ± 0,62	5,40 – 7,80
ДИ 95 %	- 1,030 – 1,19		- 1,62 – 1,29		- 2,09 – 1,54		- 0,58 – 1,09		
Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	9,90 ± 3,40	9,54 ± 2,66	10,71 ± 5,53	12,2 ± 4,89	10,60 ± 4,35	11,63 ± 2,88	9,17 ± 1,82	9,65 ± 3,16	6,00 – 17,00
ДИ 95 %	- 4,120 – 4,850		- 11,18 – 8,24		- 6,56 – 4,98		- 5,10 – 3,40		
Тромбоциты ($\times 10^9/л$)	298,80 ± 84,12	238,00 ± 64,55	222,40 ± 48,43	309,20 ± 77,99	223,40 ± 48,04	246,40 ± 41,47	210,80 ± 37,71	294,40 ± 70,59	160,00 – 430,00
ДИ 95 %	- 44,00 – 191,00		- 190,00 – 16,00		- 93,00 – 45,00		- 201,00 – 10,00		
Гематокрит (%)	52,64 ± 2,94	53,72 ± 4,4	47,80 ± 6,43	48,06 ± 6,36	44,22 ± 6,29	46,30 ± 8,42	48,64 ± 6,23	49,58 ± 5,66	37,00 – 54,00
ДИ 95 %	- 5,90 – 6,00		- 10,80 – 10,00		- 13,40 – 12,30		- 10,30 – 7,70		

Исходя из данных таблицы 8 показатели красной крови, а именно уровень гемоглобина, величина гематокрита и число эритроцитов, также, как и число лейкоцитов, у всех животных всех групп находились в пределах референсных значений.

Это, как и ранее полученные данные о лейкоцитарном профиле исследуемых животных, свидетельствует об отсутствии у них системного воспалительного процесса. Также не было выявлено нарушения в системе свертывания крови, на что указывает уровень тромбоцитов, который находился в пределах от $210,80$ до $309,20 \times 10^9/\text{л}$, при референсном интервале $160,00 - 430,00 \times 10^9/\text{л}$.

Таблица 9 – Результаты биохимического анализа крови в первый день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
Креатинфосфокиназа (МЕ/л)	168,80 ± 100,31	151,26 ± 81,04	230,70 ± 82,79	305,65 ± 32,28	228,88 ± 76,40	144,14 ± 73,79	123,64 ± 18,61	305,84 ± 59,14	0,00 – 500,00
ДИ 95 %	- 143,20 – 173,00		- 182,80 – 15,10		- 52,30 – 198,60		- 86,50 – 199,60		
Щелочная фосфатаза (МЕ/л)	74,66 ± 19,14	145,50 ± 9,18 *	120,42 ± 12,13	103,43 ± 31,84	362,98 ± 96,09	333,92 ± 82,60	333,92 ± 82,60	121,64 ± 18,69	20,00 – 150,00
ДИ 95 %	- 93,60 – - 42,20		- 15,60 – 61,00		- 123,60 – 181,80		- 34,70 – 32,20		
Аланинаминотрансфераза (МЕ/л)	46,82 ± 32,92	69,98 ± 11,13	54,74 ± 13,01	50,49 ± 22,11	94,70 ± 29,58	84,26 ± 11,80	79,50 ± 12,83	78,26 ± 7,24	10,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 57,60 – 18,60		- 31,60 – 31,70		- 24,50 – 50,70		- 14,80 – 19,10		
Аспаргатаминотрансфераза (МЕ/л)	47,32 ± 8,62	54,80 ± 8,37	58,33 ± 2,71	56,87 ± 2,29	71,08 ± 10,85	83,40 ± 6,73	86,31 ± 7,71	80,80 ± 13,38	10,00 – 60,00
ДИ 95 %	- 22,78 – 9,62		- 2,40 – 5,20		- 27,00 – 1,20		- 12,10 – 25,70		
Глутаматдегидрогеназа (МЕ/л)	8,42 ± 2,49	10,04 ± 0,72	7,21 ± 1,66	4,78 ± 2,30	17,45 ± 5,83	13,75 ± 2,04	4,44 ± 2,76	5,79 ± 1,52	0,00 – 12,00
ДИ 95 %	- 5,33 – 0,87		- 0,80 – 6,10		- 2,10 – 13,60		- 5,50 – 2,10		
Холестерин (ммоль/л)	5,60 ± 1,99	6,94 ± 2,37	4,76 ± 1,09	4,68 ± 0,88	4,87 ± 1,57	4,64 ± 1,13	6,21 ± 0,57	3,58 ± 0,68 *	3,50 – 7,00
ДИ 95 %	- 5,42 – 2,87		- 1,74 – 1,84		- 1,82 – 2,55		1,66 – 3,70		

Продолжение таблицы 9

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Рефере нсные значен ия
Триглицер иды (ммоль/л)	0,77 ± 0,34	0,72 ± 0,72	0,38 ± 0,22	0,65 ± 0,41	0,59 ± 0,34	0,57 ± 0,27	0,91 ± 0,30	1,08 ± 0,36	0,00 – 1,50
ДИ 95 %	- 1,10 – 0,70		- 0,88 – 0,23		- 0,50 – 0,61		- 0,98 – 0,58		
Билирубин общий (мкмоль/л)	4,36 ± 2,18	2,70 ± 1,79	5,16 ± 2,91	7,21 ± 0,87	6,75 ± 1,70	5,36 ± 2,65	5,29 ± 1,58	6,46 ± 1,31	0,00 – 8,00
ДИ 95 %	- 1,33 – 4,80		- 6,27 – 1,32		- 2,11 – 4,68		- 3,90 – 1,40		
Общий белок (г/л)	61,04 ± 19,08	60,54 ± 5,79	64,25 ± 10,51	61,07 ± 9,09	50,86 ± 6,16	50,64 ± 4,62	52,36 ± 4,94	56,56 ± 5,15	50,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 29,60 – 21,60		- 13,30 – 19,80		- 8,20 – 8,90		- 11,80 – 3,20		
Альбумин (г/л)	37,14 ± 5,03	38,20 ± 5,29	27,17 ± 2,88	32,51 ± 2,84 *	27,73 ± 3,12	29,20 ± 4,06	24,94 ± 4,57	24,02 ± 1,15	25,00 – 45,00
ДИ 95 %	-10,15 – 7,26		- 9,60 – - 0,75		- 8,66 – 4,98		- 3,60 – 8,70		
Мочевина (ммоль/л)	6,19 ± 0,90	6,72 ± 1,24	5,07 ± 0,49	6,40 ± 1,64	11,08 ± 2,23	10,05 ± 1,78	9,14 ± 1,44	9,79 ± 1,62	4,00 – 8,00
ДИ 95 %	- 2,28 – 1,10		- 4,10 – 0,20		-1,90 – 3,87		- 3,36 – 1,56		
Креатинин (мкмоль/л)	74,53 ± 20,40	82,07 ± 12,26	119,54 ± 23,58	77,88 ± 20,21*	83,22 ± 19,29	84,50 ± 8,00	101,56 ± 22,07	118,90 ± 17,12	60,00 – 150,00
ДИ 95 %	- 37,80 – 18,10		12,00 – 74,60		- 24,10 – 36,30		- 80,30 – 45,10		
Фосфор (ммоль/л)	1,33 ± 0,34	1,48 ± 0,44	1,81 ± 0,40	1,59 ± 0,46	1,63 ± 0,59	1,46 ± 0,31	1,16 ± 0,25	1,58 ± 0,62	0,90 – 2,00
ДИ 95 %	- 0,80 – 0,60		- 0,64 – 0,94		- 0,75 – 0,97		- 1,46 – 0,13		
Натрий (ммоль/л)	144,08 ± 4,99	147,96 ± 5,09	144,46 ± 8,15	144,00 ± 7,65	140,44 ± 6,19	142,72 ± 2,36	139,38 ± 4,26	141,82 ± 2,90	139,00 – 155,00
ДИ 95 %	- 14,30 – 4,30		- 13,90 – 12,40		- 12,90 – 3,60		- 9,00 – 3,00		
Калий (ммоль/л)	4,29 ± 0,71	4,38 ± 0,73	4,58 ± 0,07	4,72 ± 0,58	4,59 ± 0,74	4,31 ± 0,44	5,03 ± 0,30	4,91 ± 0,29	3,20 – 5,50
ДИ 95 %	- 1,30 – 1,20		- 1,18 – 1,21		- 0,75 – 1,39		- 0,40 – 0,60		
Хлориды (ммоль/л)	107,82 ± 5,45	111,18 ± 3,90	114,36 ± 7,45	112,48 ± 5,49	109,86 ± 1,82	110,50 ± 6,64	111,00 ± 2,24	110,88 ± 2,99	103,00 – 119,00
ДИ 95 %	- 11,90 – 3,10		- 10,00 – 12,80		- 10,60 – 6,40		- 5,60 – 4,40		
Кальций (ммоль/л)	2,61 ± 0,26	2,51 ± 0,13	2,44 ± 0,07	2,53 ± 0,45	2,35 ± 0,09	2,39 ± 0,27	2,57 ± 0,26	2,59 ± 0,35	2,30 – 3,00
ДИ 95 %	- 0,25 – 0,46		- 0,89 – 0,59		- 0,54 – 0,21		- 0,50 – 0,60		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

Исходя из данных таблицы 9, значения учитываемых в исследовании биохимических показателей у животных из состава опытных и контрольных групп № 1 и № 2 находились в пределах референсных значений.

В контрольной и опытной группах № 3 было отмечено повышение значения таких показателей, как щелочная фосфатаза (ЩФ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ) и глутаматдегидрогеназа (ГЛДГ). Так, ЩФ в контрольной группе № 3 была повышена в 2,42 раза, а в опытной группе в 2,23 раза, в сравнении с верхней границей нормы. При этом активность АСТ в контрольной группе № 3 была выше нормы на 18,47 %, а в опытной группе № 3 на 39,00 %. В то время как активность АЛТ в контрольной группе № 3 превышала нормативное значение на 18,38 %, а в опытной группе на 5,33 %. В свою очередь активность ГЛДГ в контрольной и опытной группе № 3 была выше границы нормы на 45,42 % и 14,58 %, соответственно. Повышение указанных ферментов в первую очередь указывает на развитие печеночной недостаточности (гипоперфузия печеночной ткани, застой крови в печени) и повреждение кардиомиоцитов на фоне сердечной недостаточности.

В контрольной и опытной группах № 4 также было выявлено повышение активности АСТ на 43,85 % и 34,67 %, соответственно.

В контрольных и опытных группах № 3 и № 4 было выявлено повышение концентрации мочевины в крови (на 38,50 % и 14,25 % в контрольных группах, и на 25,63 % и 22,37 % в опытных группах), что, вероятно, указывает на преренальную азотемию и связано со снижением почечной перфузии при сердечной недостаточности.

В контрольной и опытной группах № 4 была отмечена умеренная гипоальбуминемия (на 0,24 % и 3,92 % ниже референсных значений, соответственно). Данное состояние при сердечной недостаточности является маркером тяжести заболевания, указывающим на неблагоприятный прогноз. Так существенное снижение значения данного показателя свидетельствует о повышении риска отека легких и, как следствие этого, возникновения летального исхода.

В первый день исследования, при первичном поступлении у собак отбирали пробы мочи для проведения ее общего клинического анализа, с определением соотношения общего белка к креатинину. У всех собак, включенных в опыт, последний показатель находился в пределах от 0,04 до 0,31, при референсных значениях 0,00 – 0,50. При оценке физических и химических свойств мочи, а также при проведении микроскопии осадка, значимых отклонений выявлено не было, что позволило исключить наличие у экспериментальных животных сопутствующих патологий органов мочеотделения.

Также для оценки состояния респираторной системы и расчета кардиовертебрального индекса проводилась обзорная рентгенография грудной полости. По полученным рентгенограммам у животных контрольной и опытной групп № 1 и № 2 изменений в легочной ткани выявлено не было.

У контрольной и опытной групп № 3 регистрировались признаки усиления сосудистого компонента легочного рисунка и расширение тени сердца в левую сторону, выявлялись затемнения интерстициального и альвеолярного типа разной степени интенсивности. При этом они были наиболее выраженные в прикорневой зоне, что указывает на развитие отека легких кардиогенного характера.

У контрольной и опытной групп № 4 на рентгенограммах были отмечены изменения схожие с таковыми у одноименных групп № 3, что также связано с развитием отека легких кардиогенной этиологии и указывает на необходимость коррекции медикаментозной терапии, назначенной ранее. Также у животных из данных групп на рентгенограммах были выявлены признаки усиления рисунка бронхиального дерева, что тоже указывает на наличие гемостаза.

Для оценки размера сердца по результатам рентгенограмм проводился расчет кардиовертебрального индекса (VHS). Значение последнего у собак, включенных в исследование, представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Среднее значение кардиовертебрального индекса по группам животных в первый день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
VHS	9,86 ± 0,40	10,02 ± 0,25	10,10 ± 0,61	10,14 ± 0,59	12,02 ± 0,66	12,02 ± 0,66	11,40 ± 0,45	11,46 ± 0,45	≤ 10,50
ДИ 95 %	- 0,70 – 0,30		- 1,10 – 0,90		- 0,80 – 1,40		- 0,70 – 6,0		

Исходя из данных, представленных в таблице 10, можно сделать вывод о том, что в контрольных и опытных группах № 1 и № 2 величина кардиовертебрального индекса находилось в интервале до предельно допустимого значения. При этом в одноименных группах № 3 и № 4 VHS выходил за его пределы. Так, в контрольной группе № 3 среднее значение VHS было выше нормы на 14,48 %, а в опытной группе № 3 на 11,43 %. В то время как у животных из контрольной и опытной групп № 4, ранее получавших коррекционную терапию по поводу ДКМП, данный индекс превышал референсное значение на 8,57 % и 9,14 % соответственно.

Таким образом, полученные данные (клинического осмотра, тонометрии, эхо- и электрокардиографии, клинико-морфологического и биохимического исследований крови, рентгенографии грудной клетки с расчетом VHS) указывают на правильность постановки диагноза исследуемым животным, на основании которого была проведена комплектация групп.

2.2.3 Результаты клинико-биохимических и инструментальных исследований животных на 30 день постановки эксперимента, после назначения коррекционной терапии

На данном этапе исследования, животным, включенным в эксперимент, с целью оценки эффективности применения в схеме коррекционной терапии L-карнитина проводили контрольные клинико-биохимические и инструментальные исследования.

Первоначально, с целью уточнения изменения в состоянии животных на фоне назначенной медикаментозной терапии, проводили сбор анамнеза. Далее животных подвергали клиническому осмотру. По их итогам у животных из контрольной группы № 1 и опытной группы № 1 изменений в общем состоянии не было выявлено. При этом, в сравнении с первым днем эксперимента у животных из контрольной и опытной групп № 2 ранее отмеченных отклонений не было зафиксировано, а их владельцы субъективно отмечали повышение выносливости во время активных игр (наличие кратковременной одышки отмечали владельцы только двух собак из контрольной группы № 2 после длительной тренировки (более 15 минут)).

У животных из контрольной и опытной групп № 3 на 30 день постановки эксперимента отмечалось повышение переносимости нагрузок, они активнее вели себя на прогулке. Однако, при длительности прогулки более 30 минут у собак контрольной группы № 3 отмечали появление одышки, также одышка сохранялась при сильной эмоциональной нагрузке, но быстро проходила. При этом сохранялся периодический кашель, но он не был затяжным, как в первый день постановки эксперимента. Владельцы собак опытной группы № 3 также отмечали данную симптоматику, но она была менее выражена. Также у собак обеих групп было отмечено улучшение аппетита и общего состояния. Слизистые оболочки при осмотре были бледно-розовые, скорость наполнения капилляров при измерении была в пределах нормы, сохранялось ослабление сердечного толчка, а при аускультации грудной клетки отмечалось снижение

интенсивности систолического шума в проекции атриовентрикулярных клапанов. При этом пульс на бедренной артерии был хорошего наполнения и ритмичный.

Указанная положительная динамика изменения проявления клинических симптомов и учитываемых показателей, характерная для животных опытной и контрольной групп № 2 и № 3, свидетельствует об эффективности назначенной терапии.

У собак из контрольной и опытной группы № 4, после коррекции ранее назначенной терапии, к 30 дню исследования также отмечалось улучшение общего состояния, что проявлялось отсутствием затяжных одышек и более высокой степенью переносимости физических нагрузок. При проведении осмотра признаков, свидетельствующих о наличии отека легких, выявлено не было. Пульс при пальпации был умеренного наполнения, сердечный толчок ослаблен, систолические шумы в проекции атриовентрикулярных клапанов при аускультации сердца сохранялись.

На 30 день эксперимента величина ЧСС у животных из контрольной ($106,6 \pm 15,449$) и опытной групп ($98,4 \pm 16,646$) № 1 по-прежнему оставалась в пределах допустимых значений. У собак из контрольной и опытной групп № 2 ЧСС составила $126,0 \pm 8,223$ и $123,6 \pm 7,155$ ударов в минуту, а в группах № 4 $129,8 \pm 5,691$ и $131,8 \pm 4,517$, соответственно. При этом у животных контрольной группы № 3 частота сердечных сокращений, как и в первый день постановки опыта, превышала допустимые границы и составляла $144,8 \pm 9,954$. Напротив, в опытной группе № 3 она пришла в границы нормы и составила $139,8 \pm 5,582$ ударов в минуту.

На 30 день постановки опыта всем животным было проведено измерение артериального давления, результаты которого отображены в таблице 11.

**Таблица 11 – Результаты измерений артериального давления у
изученных животных на 30 день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ- сные значения
Систолическое артериальное давление (САД) (мм.рт.ст.)	129,60 ± 10,31	129,80 ± 8,50	144,40 ± 19,17	143,60 ± 18,28	164,00 ± 10,30	156,20 ± 18,11	133,80 ± 12,56	132,40 ± 11,08	110,00 – 145,00
ДИ 95 %	- 17,00 – 16,00		- 33,00 – 36,00		- 17,00 – 39,00		- 16,00 – 23,00		
Диастолическое артериальное давление (ДАД) (мм.рт.ст.)	74,40 ± 3,78	72,20 ± 6,30	68,80 ± 3,63	70,60 ± 5,08	75,60 ± 5,41	75,20 ± 3,03	71,40 ± 4,28	70,60 ± 3,29	60,00 – 95,00
ДИ 95 %	- 6,00 – 13,00		- 9,00 – 6,00		- 7,00 – 8,00		- 5,00 – 7,00		
Среднее артериальное давление (СрАД) (мм.рт.ст.)	92,40 ± 5,90	91,40 ± 7,02	94,00 ± 6,96	95,20 ± 9,09	104,60 ± 5,51	102,20 ± 7,76	92,40 ± 6,62	91,20 ± 5,27	77,00 – 112,00
ДИ 95 %	- 9,00 – 14,00		- 14,00 – 12,00		- 8,00 – 14,00		- 8,00 – 10,00		

Исходя из данных таблицы 11, можно сделать выводы, что величина САД, ДАД и СрАД в контрольной и опытной группах № 1 на 30 день постановки опыта находилась в пределах нормы.

Величина САД у собак из контрольной и опытной групп № 2, по сравнению с первым днем исследования, пришла в диапазон референсных значений, также, как и величины ДАД и СрАД.

Величины ДАД и СрАД у собак контрольной и опытной групп № 3 и № 4 также, как и в первый день постановки опыта, находились в пределах референсных значений. При этом систолическое давление в контрольной группе № 3 было выше нормы на 13,10 %, а в опытной группе № 3 на 7,72 %, что указывает на гипертензию, но в сравнении с первым днем постановки опыта, данные величины снизились, что свидетельствует об эффективности назначенной коррекционной терапии.

В контрольной и опытной группах № 4 после проведенной коррекции ранее назначенной терапии к 30 дню постановки опыта величины САД значительно снизились с приходом в границы нормы.

С целью оценки эффективности назначенной терапии на 30 день постановки опыта всем животным проводили эхо- и электрокардиографическое исследования. При оценке динамики учитываемых показателей опирались на ранее полученные данные. Результаты эхокардиографии на 30 день постановки опыта отображены в таблицах 12, 13 и 14.

По данным таблицы 12 у животных контрольной и опытной групп № 1 исходя из значения ЛПн, левое предсердие также, как и в первый день постановки опыта было умеренно расширено на 5,21 % и 3,13 %, соответственно. При этом значение ЛПн у собак контрольной и опытной групп № 2 хоть и снизилось на фоне назначения медикаментозной терапии, но все равно оставалось выше референсной границы на 16,67 % и 17,71 %, соответственно.

В группах № 3 по-прежнему был отмечен самый большой размер левого предсердия, на что достоверно указывает превышение референсного интервала ЛПн на 45,83 % в контрольной группе № 3 и на 42,71 % в опытной группе № 3.

В одноименных группах № 4 также было отмечено снижение ЛПн на 30 день постановки опыта, но при этом его величина превышала границу нормы на 33,33 % в контрольной группе № 4 и на 30,21 % в опытной группе № 4.

Отношение левого предсердия к диаметру аорты хоть и снизилось во всех группах, но все равно оставалось выше референсного интервала. Наиболее значительное превышение ЛП/Ао было отмечено в контрольных группах № 3 и № 4 (на 65,33 % и 54,00 % выше нормы, соответственно) и в опытных группах № 3 и № 4 (на 60,00 % и 44,67 % выше нормы, соответственно).

**Таблица 12 – Результаты эхокардиографического исследования,
полученные в В-режиме УЗ сканирования на 30 день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ сные значения
ЛП (см)	4,00 ± 0,54	4,22 ± 0,46	4,85 ± 0,86	5,47 ± 0,80	6,17 ± 0,88	6,14 ± 0,74	5,73 ± 0,56	5,46 ± 0,51	1,96 – 4,63
ДИ 95 %	- 0,97 – 0,59		- 2,11 – 0,77		- 1,51 – 1,48		- 0,75 – 1,26		
ЛПн	1,01 ± 0,09	0,99 ± 0,07	1,12 ± 0,10	1,13 ± 0,04	1,40 ± 0,10	1,37 ± 0,09	1,28 ± 0,16	1,25 ± 0,08	0,63 – 0,96
ДИ 95 %	- 0,11 – 0,16		- 0,15 – 0,10		- 0,14 – 0,18		- 0,15 – 0,24		
Ао (см)	2,64 ± 0,12	2,71 ± 0,18	2,77 ± 0,18	2,89 ± 0,18	2,48 ± 0,19	2,56 ± 0,06	2,49 ± 0,13	2,52 ± 0,17	1,55 – 3,83
ДИ 95 %	- 0,30 – 0,18		- 0,43 – 0,17		- 0,35 – 0,13		- 0,28 – 0,20		
ЛП/Ао	1,52 ± 0,15	1,56 ± 0,09	1,74 ± 0,07	1,89 ± 0,14	2,48 ± 0,17	2,40 ± 0,16	2,31 ± 0,17	2,17 ± 0,10	1,0 – 1,5
ДИ 95 %	- 0,24 – 0,15		- 0,34 – 0,01		- 0,21 – 0,37		- 0,10 – 0,38		
Ла (см)	1,83 ± 0,14	1,96 ± 0,12	2,08 ± 0,14	2,09 ± 0,15	2,04 ± 0,16	2,13 ± 0,11	1,93 ± 0,10	2,09 ± 0,07 *	-
ДИ 95 %	- 0,35 – 0,09		- 0,27 – 0,24		- 0,34 – 0,16		- 0,31 – - 0,01		
Ла/Ао	0,69 ± 0,05	0,72 ± 0,03	0,75 ± 0,06	0,72 ± 0,10	0,82 ± 0,07	0,83 ± 0,03	0,78 ± 0,05	0,83 ± 0,04	≤ 1,0
ДИ 95 %	- 0,10 – 0,03		- 0,13 – 0,16		- 0,08 – 0,10		- 0,12 – 0,03		
ПП (см)	2,96 ± 0,43	3,04 ± 0,43	3,44 ± 0,40	4,05 ± 0,39	3,95 ± 0,45	3,86 ± 0,45	4,03 ± 0,18	3,92 ± 0,30	-
ДИ 95 %	- 0,80 – 0,61		- 1,30 – 0,14		- 0,77 – 0,94		- 0,38 – 0,54		
ПЖ (см)	3,41 ± 0,17	3,30 ± 0,21	4,17 ± 0,38	4,29 ± 0,40	4,33 ± 0,46	4,24 ± 0,46	4,23 ± 0,35	4,34 ± 0,30	-
ДИ 95 %	- 0,23 – 0,40		- 0,85 – 0,55		- 0,72 – 0,89		- 0,67 – 0,41		
ЛВ (см)	1,26 ± 0,12	1,22 ± 0,10	1,27 ± 0,10	1,24 ± 0,08	1,76 ± 0,16	1,79 ± 0,15	1,65 ± 0,10	1,63 ± 0,08	-
ДИ 95 %	- 0,14 – 0,22		- 0,10 – 0,20		- 0,33 – 0,23		- 0,13 – 0,17		

Продолжение таблицы 12

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ- сные значения
ПВЛА (см)	1,18 ± 0,08	1,17 ± 0,06	1,17 ± 0,05	1,15 ± 0,07	1,36 ± 0,10	1,39 ± 0,11	1,31 ± 0,09	1,33 ± 0,10	-
ДИ 95 %	- 0,10 – 0,10		- 0,08 – 0,12		- 0,20 – 0,19		- 0,19 – 0,17		
ЛВ/П ВЛА	1,06 ± 0,04	1,08 ± 0,08	1,04 ± 0,05	1,07 ± 0,04	1,27 ± 0,08	1,29 ± 0,09	1,26 ± 0,10	1,23 ± 0,08	0,9 – 1,2
ДИ 95 %	- 0,12 – 0,08		- 0,10 – 0,05		- 0,15 – 0,11		- 0,17 – 0,16		
КДО (мл)	166,02 ± 47,37	183,82 ± 57,07	192,12 ± 56,02	215,76 ± 68,94	239,58 ± 64,15	242,26 ± 63,04	202,28 ± 36,25	214,58 ± 41,12	-
ДИ 95 %	- 97,90 – 67,80		- 139,70 – 98,50		- 107,50 – 102,60		- 79,00 – 50,40		
КСО (мл)	84,32 ± 25,16	92,72 ± 28,27	115,06 ± 41,76	124,22 ± 44,42	142,46 ± 38,22	151,78 ± 42,48	129,36 ± 27,59	134,84 ± 35,39	-
ДИ 95 %	- 59,20 – 35,50		- 84,30 – 51,60		- 74,90 – 59,20		- 69,10 – 50,80		
ФВ (%)	49,76 ± 6,12	49,44 ± 2,56	40,54 ± 3,68	43,96 ± 4,98	39,98 ± 3,32	37,40 ± 3,38	36,28 ± 2,76	37,64 ± 4,57	≥ 50,00 – 55,00
ДИ 95 %	- 7,20 – 9,80		- 10,50 – 2,70		- 3,30 – 7,10		- 8,10 – 6,80		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

При этом на фоне лечения, направленного на купирование признаков застойной сердечной недостаточности, у собак контрольной и опытной групп № 3 значение Ла/Ао снизилось на 13,68 % и 6,74 %, соответственно, по сравнению с первым днем постановки опыта, что доказывает эффективность назначенной терапии. В остальных группах изменение величины данного показателя были незначительными.

По сравнению с первым днем постановки опыта отношение ЛВ/ПВЛА в контрольной и опытной группах № 1 и № 2 достигло референсного интервала. При этом на фоне назначенной терапии в одноименных группах № 3 и № 4 величина данного показателя значительно снизилась, что в свою очередь также указывает на снижение степени застойной сердечной недостаточности и эффективность назначенной терапии. Однако величина ЛВ/ПВЛА все же

превышала пороговые значения в контрольных группах № 3 и № 4 на 5,83 % и 5,00 %, а в опытных группах № 3 и № 4 – на 7,50 % и 2,50 %, соответственно.

Исходя из данных таблицы 12, в сравнении с первым днем эксперимента, было отмечено незначительное снижение ФВ в контрольной группе № 1 на 0,48 % и в опытной группе № 1 на 1,12 %.

В контрольных и опытных группах № 2, № 3 и № 4, напротив было отмечено значительное повышение величины ФВ по сравнению с первым днем постановки опыта, что доказывает эффективность назначенной схемы лечения и включения в нее препарата «L-карнитин». Однако значение данного показателя в контрольных группах № 2, № 3 и № 4 было ниже референсного интервала на 19,00 %, 20,20 % и 27,60 %, а в опытных группах № 2, № 3 и № 4 – на 12,20 %, 25,20 % и 24,72 %, соответственно.

У всех животных при проведении двухмерного сканирования достоверного расширения полостей правого предсердия и правого желудочка на 30 день постановки опыта отмечено не было.

В таблице 13 отражены результаты измерений, проведенных в М-режиме УЗ сканирования на 30 день постановки опыта с целью оценки состояния левого желудочка и его полостей, а также систолической функции правого желудочка на фоне применяемой схемы лечения.

Исходя из представленных данных, ФУ левого желудочка у животных из контрольной и опытной групп № 1 находилась в пределах референсных значений.

Важно отметить, что на фоне коррекционной терапии, в сравнении с первым днем постановки опыта, величина данного показателя в контрольных и опытных группах № 2, № 3 и № 4 выросла. Однако, в контрольной группе № 2 ФУ была ниже нормы на 12,64 %, в то время как в опытной группе № 2 ее значение вошло в пределы референсного интервала. У животных контрольных и опытных групп № 3 и № 4, хоть и наблюдалось возрастание ФУ, но ее

величина была ниже границы нормы в контрольных группах на 11,84 % и 13,68 %, а в одноименных опытных группах на 10,32 % и 14,24 %, соответственно.

Таблица 13 – Результаты эхокардиографии, полученные в М-режиме УЗ сканирования на 30 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
МЖПд (см)	1,07 ± 0,11	1,08 ± 0,12	1,01 ± 0,08	1,07 ± 0,09	1,04 ± 0,06	1,06 ± 0,05	0,93 ± 0,07	0,96 ± 0,06	0,96 – 1,88
ДИ 95 %	- 0,20 – 0,20		- 0,21 – 0,08		- 0,13 – 0,05		- 0,12 – 0,09		
МЖПс (см)	1,31 ± 0,11	1,33 ± 0,09	1,20 ± 0,14	1,30 ± 0,06	1,27 ± 0,10	1,29 ± 0,10	1,22 ± 0,06	1,23 ± 0,07	1,46 – 2,77
ДИ 95 %	- 0,18 – 0,17		- 0,30 – 0,07		- 0,19 – 0,15		- 0,12 – 0,12		
ЗСЛЖд (см)	1,06 ± 0,09	1,03 ± 0,09	1,12 ± 0,11	1,09 ± 0,10 *	0,99 ± 0,07	1,03 ± 0,07	0,97 ± 0,04	0,95 ± 0,05	0,78 – 1,53
ДИ 95 %	- 0,12 – 0,17		- 0,40 – - 0,09		- 0,17 – 0,08		- 0,08 – 0,10		
ЗСЛЖс (см)	1,33 ± 0,12	1,21 ± 0,08	1,31 ± 0,08	1,35 ± 0,09	1,29 ± 0,10	1,21 ± 0,05	1,20 ± 0,06	1,19 ± 0,03	1,25 – 2,35
ДИ 95 %	- 0,05 – 0,28		- 0,18 – 0,09		- 0,03 – 0,27		- 0,06 – 0,09		
КДР (см)	5,46 ± 0,94	5,28 ± 0,64	6,05 ± 0,62	6,21 ± 0,58	6,97 ± 0,47	6,87 ± 0,53	6,72 ± 0,48	6,56 ± 0,54	3,01 – 5,44
ДИ 95 %	- 0,96 – 1,80		- 1,31 – 0,98		- 0,74 – 1,10		- 0,80 – 1,14		
КСР (см)	3,96 ± 0,60	3,89 ± 0,52	4,75 ± 0,56	4,64 ± 0,51	5,43 ± 0,62	5,32 ± 0,33	5,27 ± 0,39	5,18 ± 0,48	1,75 – 3,65
ДИ 95 %	- 0,73 – 0,86		- 0,63 – 1,00		- 0,79 – 0,88		- 0,62 – 0,88		
КДРн	1,77 ± 0,17	1,68 ± 0,09	1,84 ± 0,13	1,78 ± 0,14	2,14 ± 0,14	1,97 ± 0,17	2,26 ± 0,12	2,12 ± 0,18	1,27 – 1,70
ДИ 95 %	- 0,13 – 0,34		- 0,14 – 0,30		- 0,13 – 0,42		- 0,10 – 0,40		
КСРн	1,11 ± 0,12	1,06 ± 0,06	1,13 ± 0,09	1,12 ± 0,10	1,43 ± 0,09	1,37 ± 0,14	1,50 ± 0,12	1,40 ± 0,13	0,71 – 1,00
ДИ 95 %	- 0,10 – 0,23		- 0,14 – 0,18		- 0,16 – 0,24		- 0,12 – 0,30		
ФУ (%)	27,58 ± 2,84	26,60 ± 2,41	21,84 ± 3,42	25,19 ± 2,33	22,04 ± 2,77	22,42 ± 2,58	21,58 ± 4,30	21,44 ± 2,82	25,00 – 45,00
ДИ 95 %	- 3,20 – 4,90		- 8,90 – 1,20		- 4,50 – 3,20		- 5,40 – 6,60		
TAPE (см)	1,81 ± 0,15	1,77 ± 0,18	1,79 ± 0,14	1,86 ± 0,15	1,70 ± 0,15	1,72 ± 0,05	1,66 ± 0,06	1,69 ± 0,07	≥ 1,70
ДИ 95 %	- 0,25 – 0,30		- 0,30 – 0,10		- 0,19 – 0,20		- 0,14 – 0,07		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

Оценку размера полости левого желудочка в диастолу и систолу также проводили в М-режиме на 30 день постановки опыта с последующим расчетом нормализованных показателей. Так, у собак с ДКМП на стадии гемодинамических изменений В1 в контрольной группе № 1 величина КДРн незначительно превышала границу нормы на 4,12 %, а в опытной группе № 1 данное значение вошло в пределы референсных границ. Следует отметить, что на фоне назначенной терапии собакам из контрольной группы № 2 («Пимобendan») и из опытной группы № 2 («Пимобendan» + «L-карнитин») значения КДРн и КСРн значительно снизились, однако данные показатели были выше референсных значений на 8,24 % и 13,00 % в контрольной группе, и на 4,71 % и 12,00 % у животных из опытной группы, соответственно.

Несмотря на то, что наибольшие значения КДРн и КСРн по данным таблицы 13 были характерны для животных из контрольных и опытных групп № 3 и № 4, данные величины также снизились по сравнению с первым днем постановки опыта. Однако, значение КДРн у животных из групп № 3 и № 4 было выше значения нормы: в контрольных группах № 3 и № 4 на 25,88 % и 32,94 %, а в опытных группах № 3 и № 4 на 15,88 % и 24,71 %, соответственно. В свою очередь КСРн был выше границы нормы у контрольных групп № 3 и № 4 на 43,00 % и 50,00 %, а у одноименных опытных групп на 37,00 % и 40,00 %, соответственно.

Также во всех группах на 30 день опыта нами было отмечено умеренное снижение толщины межжелудочковой перегородки в систолу (МЖПс). При этом снижение толщины межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд) отмечалось только в контрольной и опытной группах № 4.

В контрольных и опытных группах № 3 и № 4 также было отмечено умеренное истончение задней стенки левого желудочка в систолу (ЗСЛЖс). Этот факт в свою очередь может указывать на истончение миокарда, что может обуславливать его сниженную сократительную функцию.

В контрольных и опытных группах № 1, № 2 и № 3 величина экскурсии кольца трикуспидального клапана, как и в первый день постановки опыта находилась выше указанного референсного предела. Однако в контрольной группе № 3 данная величина была равна верхней границе нормы, а в опытной группе № 3 она была выше референсного интервала всего на 1,18 %, что может являться прогностическим параметром развития систолической дисфункции правого желудочка при плохо корректируемой левожелудочковой недостаточности. При этом в одноименных группах № 4 величина экскурсии кольца трикуспидального клапана увеличилась на фоне применяемой коррекционной терапии, однако ее значение было ниже границы нормы на 2,35 % в контрольной группе и на 0,59 % в опытной группе. Данный факт указывает на эффективность применяемых схем лечения, особенно в опытных группах, животные которых получали в дополнение к основной терапии препарат «L-карнитин».

На 30 день постановки опыта с помощью доплерографии с целью оценки трансмитрального потока и скоростей на полулунных клапанах проводили измерение показателей, указанных в таблице 14.

Исходя из данных таблицы 14, можно сделать вывод, что соотношение диастолического наполнения и предсердной систолы левого желудочка у животных всех групп находилось в пределах референсного интервала. При этом стоит учесть, что на фоне применяемой коррекционной терапии величины данного показателя в контрольных и опытных группах № 3 и № 4 значительно снизились по сравнению с первым днем постановки опыта. Таким образом, в контрольных группах № 3 и № 4 величина трансмитрального потока стала на 21,07 % и 27,27 % ниже верхней границы нормы, а в опытных группах № 3 и № 4 на 24,79 % и 28,10 %, соответственно. Это в свою очередь так же, как и динамика предыдущих показателей, доказывает эффективность применяемой терапии, особенно у животных, которым дополнительно в схему лечения был включен препарат «L-карнитин».

**Таблица 14 – Результаты доплерографии, полученные на 30 день
постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
МК Е/А	1,55 ± 0,32	1,64 ± 0,22	1,58 ± 0,23	1,63 ± 0,43	1,91 ± 0,14	1,82 ± 0,13	1,76 ± 0,13	1,74 ± 0,15	1,04 – 2,42
ДИ 95 %	- 0,60 – 0,35		- 0,70 – 0,45		- 0,12 – 0,30		- 0,22 – 0,23		
IVRT (мс)	66,00 ± 10,51	69,80 ± 7,79	71,60 ± 9,13	72,60 ± 10,78	54,40 ± 13,96	55,80 ± 10,57	44,20 ± 10,57	47,60 ± 11,52	40,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 20,00 – 12,00		- 20,00 – 17,00		- 20,00 – 21,00		- 26,00 – 16,00		
МаксСк кАо (м/с)	1,05 ± 0,10	1,07 ± 0,10	1,07 ± 0,08	1,03 ± 0,08	1,14 ± 0,06	1,07 ± 0,12	1,15 ± 0,10	1,17 ± 0,11	1,00 – 1,70
ДИ 95 %	- 0,18 – 0,16		- 0,07 – 0,19		- 0,13 – 0,20		- 0,23 – 0,18		
МаксГДк Ао (мм.рт.ст.)	3,46 ± 0,40	2,90 ± 0,37	3,52 ± 0,31	3,18 ± 0,44	4,32 ± 0,30	4,16 ± 0,60	4,64 ± 0,37	4,71 ± 0,23	0,00 – 20,00
ДИ 95 %	- 0,10 – 1,30		- 0,50 – 1,00		- 0,60 – 1,00		- 0,70 – 0,50		
МаксСкк Ла (м/с)	0,90 ± 0,13	0,92 ± 0,08	0,94 ± 0,10	0,85 ± 0,10	0,88 ± 0,05	0,81 ± 0,12	0,91 ± 0,08	0,95 ± 0,06	0,70 – 1,10
ДИ 95 %	- 0,25 – 0,12		- 0,09 – 0,25		- 0,07 – 0,24		- 0,15 – 0,08		
МаксГДк Ла (мм.рт.ст.)	1,98 ± 0,12	1,93 ± 0,23	1,89 ± 0,28	1,81 ± 0,22	2,11 ± 0,33	2,08 ± 0,31	2,64 ± 0,31	2,81 ± 0,19	0,00 – 30,00
ДИ 95 %	- 0,30 – 0,30		- 0,30 – 0,50		- 0,50 – 0,70		- 0,60 – 0,20		

В контрольных и опытных группах № 1 и № 2 время изоволюмического расслабления находилось в пределах референсного интервала и существенно не изменилось. При этом в контрольной и опытной группах № 3 данный показатель кроме того, что находился в границах нормы, увеличился по сравнению с первым днем постановки опыта и составил 54,40 мс и 55,80 мс, соответственно. Также следует отметить, что у животных из контрольных и опытных групп № 4 время изоволюмического расслабления на 30 день постановки опыта находилось в пределах референсного диапазона, однако приближалось к нижней границе нормы. Данный факт указывает на снижение давления в полости левого предсердия.

Скорость и градиент давления на полулунных клапанах аорты и легочной артерии на 30 день постановки опыта у исследуемых животных всех групп находились в пределах допустимых значений.

При проведении электрокардиографического исследования в контрольных и опытных группах № 1 и № 2 также, как и в первый день исследования, был отмечен нормальный синусовый сердечный ритм.

В соответствующих группах № 3 и № 4 было отмечено снижение частоты возникновения желудочковых экстрасистол, что связано с компенсацией сердечной недостаточности и указывает на эффективность назначенной терапии. При этом, отклонение электрической оси сердца влево на 30 день постановки опыта, указывающее на нарушение электрической активности миокарда, сохранялось у некоторых животных: у двух из контрольной группы № 3; у одного из опытной группы № 3; у двух из контрольной группы № 4; у двух из опытной группы № 4.

Значение показателей, полученных при проведении электрокардиографического исследования, отображены в таблице 15. Исходя из ее данных, можно сделать вывод, что в контрольных и опытных группах № 1 и № 2 также, как и в первый день постановки опыта величины учитываемых показателей не имели отклонений от референсных значений.

Следует отметить, что в одноименных группах № 3 и № 4 ранее измененные показатели, а именно длительность комплекса QRS и зубца Р, а также величина вольтажа зубца R, на фоне назначенной терапии пришли в пределы референсного интервала. Однако их величины практически соответствовали верхней границе нормы, только в контрольной группе № 4 было отмечено незначительное повышение длительности зубца Р, величина которой была на 2,50 % выше референсного значения.

**Таблица 15 – Результаты электрокардиографического исследования,
полученные на 30 день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референс ные значения
QRS (сек)	0,050 ± 0,010	0,046 ± 0,011	0,050 ± 0,006	0,053 ± 0,012	0,065 ± 0,009	0,059 ± 0,007	0,064 ± 0,006	0,058 ± 0,006	<0,070
ДИ 95 %	- 0,010 – 0,020		- 0,010 – 0,010		- 0,010 – 0,020		- 0,010 – 0,020		
P (сек)	0,022 ± 0,008	0,016 ± 0,007	0,022 ± 0,006	0,019 ± 0,004	0,038 ± 0,006	0,035 ± 0,008	0,041 ± 0,004	0,038 ± 0,006	< 0,040
ДИ 95 %	- 0,010 – 0,020		- 0,005 – 0,010		- 0,010 – 0,010		- 0,005 – 0,010		
P (мВ)	0,310 ± 0,047	0,298 ± 0,067	0,316 ± 0,067	0,278 ± 0,080	0,292 ± 0,108	0,284 ± 0,059	0,306 ± 0,099	0,312 ± 0,070	< 0,400
ДИ 95 %	- 0,080 – 0,110		- 0,100 – 0,160		- 0,160 – 0,160		- 0,160 – 0,160		
P-Q (сек)	0,091 ± 0,028	0,078 ± 0,022	0,074 ± 0,012	0,075 ± 0,025	0,082 ± 0,006	0,079 ± 0,009	0,082 ± 0,014	0,084 ± 0,018	0,060 – 0,130
ДИ 95 %	- 0,030 – 0,060		- 0,040 – 0,030		- 0,010 – 0,015		- 0,000 – 0,000		
R (мВ)	0,182 ± 0,029	0,164 ± 0,026	0,202 ± 0,040	0,206 ± 0,034	0,290 ± 0,033	0,296 ± 0,030	0,292 ± 0,031	0,282 ± 0,029	< 0,300
ДИ 95 %	- 0,030 – 0,060		- 0,100 – 0,100		- 0,060 – 0,040		- 0,040 – 0,050		
QT (сек)	0,164 ± 0,015	0,176 ± 0,021	0,176 ± 0,026	0,182 ± 0,023	0,178 ± 0,015	0,190 ± 0,022	0,192 ± 0,023	0,190 ± 0,010	0,150 – 0,240
ДИ 95 %	- 0,040 – 0,010		- 0,000 – 0,000		- 0,040 – 0,020		- 0,030 – 0,030		
T (мВ)	0,144 ± 0,082	0,170 ± 0,089	0,244 ± 0,116	0,200 ± 0,096	0,232 ± 0,099	0,214 ± 0,058	0,198 ± 0,090	0,184 ± 0,050	0,050 – 1,000
ДИ 95 %	- 0,200 – 0,200		- 0,160 – 0,230		- 0,110 – 0,190		- 0,090 – 0,130		

На 30 день исследования животным было проведено клинимо-морфологическое и биохимическое исследование крови, результаты которого отображены в таблицах 16, 17 и 18.

Исходя из данных таблицы 16, которая указывает на лейкоцитарный профиль животных в контрольных и опытных группах № 1, 2, 3 и 4 – отклонений выявлено не было. Данное обстоятельство косвенно свидетельствует об отсутствии на данном этапе эксперимента у входящих в их состав животных сопутствующих заболеваний воспалительного характера.

Таблица 16 – Лейкоцитарный профиль исследованных животных на 30 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ сные значения
Абсолютные значения лейкограммы, $\times 10^9/\text{литр}$									
Эозинофи лы	0,178 ± 0,202	0,190 ± 0,139	0,302 ± 0,223	0,194 ± 0,201	0,200 ± 0,260	0,380 ± 0,409	0,346 ± 0,368	0,398 ± 0,370	0,100 – 1,200
ДИ 95 %	- 0,300 – 0,290		- 0,230 – 0,500		- 0,800 – 0,300		- 0,680 – 0,590		
Базофилы	0,020 ± 0,045	0,012 ± 0,018	0,038 ± 0,045	0,018 ± 0,217	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,024 ± 0,024	0,026 ± 0,037	0,000 – 0,100
ДИ 95 %	- 0,000 – 0,010		- 0,030 – 0,090		0,000 – 0,000		- 0,070 – 0,050		
Моноциты	0,320 ± 0,370	0,426 ± 0,265	0,394 ± 0,297	0,292 ± 0,226	1,144 ± 0,192	0,994 ± 0,144	0,552 ± 0,318	0,532 ± 0,333	0,000 – 1,200
ДИ 95 %	- 0,500 – 0,400		- 0,400 – 0,600		- 0,140 – 0,470		- 0,540 – 0,550		
Лимфоци ты	1,272 ± 0,628	1,050 ± 0,591	1,434 ± 1,379	1,530 ± 0,662	1,620 ± 0,962	1,032 ± 1,212	2,672 ± 0,960	1,716 ± 1,241	1,000 – 5,000
ДИ 95 %	- 0,770 – 1,390		- 1,880 – 1,920		- 1,990 – 2,470		- 1,580 – 2,950		
Палочкоя дерные нейтрофи лы	0,052 ± 0,084	0,088 ± 0,099	0,114 ± 0,134	0,118 ± 0,116	0,058 ± 0,081	0,072 ± 0,059	0,020 ± 0,045	0,000 ± 0,000	0,000 – 0,300
ДИ 95 %	- 0,220 – 0,100		- 0,200 – 0,200		- 0,130 – 0,110		0,000 – 0,100		
Сегменто ядерные нейтрофи лы	5,884 ± 0,818	5,820 ± 1,855	7,542 ± 0,829	6,788 ± 1,054	6,676 ± 1,262	6,562 ± 1,023	5,986 ± 0,438	5,934 ± 0,530	3,000 – 11,500
ДИ 95 %	- 1,790 – 2,850		- 0,920 – 2,110		- 1,610 – 1,950		- 0,630 – 0,790		

Исходя из данных таблицы 17, уровень гемоглобина и величина гематокрита на 30 день постановки опыта также, как и в первый день исследования находились в пределах референсного интервала. При этом число лейкоцитов, находящееся в границах нормы, также, как и лейкоцитарный профиль, указывал на отсутствие системного воспалительного процесса у исследуемых животных на данном этапе эксперимента.

Следует отметить, что у животных из опытной группы № 1 число эритроцитов достигло пределов референсного интервала, снизившись в сравнении с первым днем исследования на 6,65 %. При этом величина данного показателя в опытных группах со второй по четвертую, как и в первый день постановки опыта, находилась в пределах значений нормы. Общее количество

тромбоцитов у животных всех групп также, как и в первый день эксперимента соответствовало пределам нормы.

**Таблица 17 – Результаты общего клинического анализа крови
исследованных животных на 30 день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ- сные значения
Гемоглобин (г/л)	173,62 ± 12,89	174,40 ± 11,51	163,06 ± 9,11	157,10 ± 11,42	154,24 ± 15,72	162,74 ± 17,26	170,58 ± 14,25	175,66 ± 12,14	130,00 – 190,00
ДИ 95 %	- 20,70 – 21,80		- 10,90 – 21,00		- 40,10 – 16,70		- 27,00 – 19,60		
Эритроц иты ($\times 10^{12}/л$)	7,48 ± 0,91	7,30 ± 1,11	6,83 ± 0,39	6,64 ± 0,46	6,34 ± 0,55	6,81 ± 0,67	7,30 ± 0,40	7,11 ± 0,62	5,40 – 7,80
ДИ 95 %	- 1,80 – 1,70		- 0,66 – 0,95		- 1,64 – 0,50		- 0,76 – 1,02		
Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	7,73 ± 1,26	7,54 ± 2,02	9,74 ± 1,08	8,94 ± 0,91	9,70 ± 2,47	9,04 ± 1,20	9,60 ± 1,80	8,61 ± 1,55	6,00 – 17,00
ДИ 95 %	- 2,30 – 3,20		- 0,60 – 2,40		- 3,00 – 3,90		- 1,60 – 3,60		
Тромбоци ты ($\times 10^9/л$)	299,20 ± 82,65	251,80 ± 73,78	209,64 ± 25,91	239,88 ± 53,11	250,68 ± 41,77	272,50 ± 52,91	261,50 ± 50,14	290,04 ± 47,96	160,00 – 430,00
ДИ 95 %	- 94,00 – 202,00		- 103,10 – 34,60		- 106,70 – 65,10		- 99,10 – 45,80		
Гематокрит (%)	44,72 ± 5,82	45,44 ± 6,76	43,02 ± 3,60	42,54 ± 3,05	44,8 ± 4,70	45,66 ± 5,38	47,46 ± 4,53	47,78 ± 4,62	37,00 – 54,00
ДИ 95 %	- 12,30 – 11,40		- 5,40 – 5,80		- 11,70 – 8,10		- 7,20 – 7,10		

**Таблица 18 – Результаты биохимического анализа крови исследованных
животных на 30 день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Рефере- нсные значен ия
Креатинфо сфокиназа (МЕ/л)	81,94 ± 32,33	79,16 ± 20,09	198,26 ± 32,48	183,72 ± 12,83	339,36 ± 47,21	146,12 ± 35,35*	350,20 ± 49,48	146,12 ± 35,35*	0,00 – 500,00
ДИ 95 %	- 48,00 – 47,90		- 20,90 – 65,60		122,10 – 270,10		17,60 – 139,90		
Щелочная фосфатаза (МЕ/л)	45,54 ± 12,64	52,74 ± 13,37	107,56 ± 22,59	78,82 ± 16,99*	182,30 ± 41,95	128,40 ± 33,28	133,70 ± 16,19	121,64 ± 18,69	20,00 – 150,00
ДИ 95 %	- 30,80 – 16,10		- 9,80 – 66,60		- 13,30 – 124,90		- 26,50 – 61,10		
Аланинам инотрансф ераза (МЕ/л)	29,44 ± 15,62	24,72 ± 10,98	55,84 ± 10,35	47,28 ± 8,73	84,98 ± 8,27	75,70 ± 9,87	79,06 ± 9,20	60,14 ± 8,28*	10,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 15,30 – 33,00		- 7,00 – 24,80		- 7,30 – 25,20		5,20 – 33,90		
Аспаратами нотрансф ераза (МЕ/л)	33,34 ± 14,49	29,28 ± 13,43	52,78 ± 4,89	46,86 ± 6,63	68,00 ± 5,13	58,40 ± 8,63	81,46 ± 15,02	67,02 ± 8,79*	10,00 – 60,00
ДИ 95 %	- 20,00 – 29,90		- 3,40 – 16,90		- 1,80 – 20,20		- 13,70 – 34,00		

Продолжение таблицы 18

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Рефере нсные значен ия
Глутаматд егидрогена за (МЕ/л)	3,82 ± 2,29	4,59 ± 2,99	5,23 ± 1,29	3,78 ± 0,98*	11,88 ± 2,43	6,77 ± 1,97*	4,43 ± 1,93	4,02 ± 1,72	0,00 – 12,00
ДИ 95 %	- 5,74 – 4,02		- 0,26 – 3,84		1,90 – 8,30		- 3,18 – 3,36		
Холестерин (ммоль/л)	5,06 ± 1,20	4,29 ± 1,18	4,13 ± 0,68	3,80 ± 0,45	4,80 ± 0,47	4,14 ± 0,47	5,05 ± 0,74	4,30 ± 0,59	3,50 – 7,00
ДИ 95 %	- 1,23 – 3,02		- 0,65 – 1,42		- 0,04 – 1,38		- 0,33 – 2,00		
Триглицер иды (ммоль/л)	0,84 ± 0,41	0,81 ± 0,37	0,68 ± 0,30	0,49 ± 0,26	0,68 ± 0,26	0,47 ± 0,16	0,87 ± 0,36	0,87 ± 0,36	0,00 – 1,50
ДИ 95 %	- 0,73 – 0,81		- 0,32 – 0,70		- 0,17 – 0,62		- 0,59 – 0,66		
Билирубин общий (мкмоль/л)	3,66 ± 1,22	4,01 ± 1,02	5,04 ± 1,17	4,21 ± 1,32	4,77 ± 1,14	4,38 ± 0,62	6,03 ± 0,95	5,43 ± 1,38	0,00 – 8,00
ДИ 95 %	- 2,52 – 1,61		- 1,25 – 2,69		- 1,10 – 2,50		- 1,21 – 2,99		
Общий белок (г/л)	61,10 ± 8,95	58,72 ± 8,56	64,56 ± 4,74	62,60 ± 4,95	53,94 ± 6,26	57,90 ± 2,75	58,72 ± 8,56	58,90 ± 2,37	50,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 14,90 – 17,00		- 5,70 – 9,90		- 13,20 – 3,40		- 9,60 – 1,50		
Альбумин (г/л)	38,66 ± 5,10	40,36 ± 1,92	33,26 ± 3,34	34,84 ± 3,54	31,10 ± 3,01	33,14 ± 2,96	27,08 ± 3,44	28,74 ± 2,94	25,00 – 45,00
ДИ 95 %	- 7,80 – 4,80		- 7,70 – 4,40		- 6,30 – 3,00		- 7,00 – 5,50		
Мочевина (ммоль/л)	5,66 ± 1,01	5,39 ± 1,16	5,95 ± 0,78	5,45 ± 0,68	10,78 ± 1,78	8,90 ± 1,27	8,37 ± 1,47	8,36 ± 1,01	4,00 – 8,00
ДИ 95 %	- 1,75 – 2,24		- 0,56 – 1,95		- 0,70 – 4,70		- 1,90 – 2,00		
Креатинин (мкмоль/л)	81,82 ± 12,45	87,08 ± 23,60	118,74 ± 9,74	88,16 ± 15,06*	110,24 ± 18,71	93,66 ± 14,09	118,80 ± 22,31	115,64 ± 10,66	60,00 – 150,00
ДИ 95 %	- 41,80 – 27,40		6,60 – 51,80		- 15,30 – 46,20		- 27,00 – 32,50		
Фосфор (ммоль/л)	1,29 ± 0,24	1,32 ± 0,16	1,22 ± 0,34	1,16 ± 0,18	1,53 ± 0,35	1,34 ± 0,22	1,32 ± 0,08	1,29 ± 0,12	0,90 – 2,00
ДИ 95 %	- 0,32 – 0,37		- 0,35 – 0,60		- 0,32 – 0,67		- 0,14 – 0,19		
Натрий (ммоль/л)	142,00 ± 5,43	141,48 ± 8,05	142,98 ± 3,13	146,62 ± 4,23	148,44 ± 3,75	143,92 ± 5,55	140,06 ± 3,27	143,00 ± 2,68	139,00 – 155,00
ДИ 95 %	- 11,10 – 11,20		- 9,80 – 2,10		- 1,80 – 14,50		- 7,90 – 2,40		
Калий (ммоль/л)	4,20 ± 0,70	4,05 ± 0,66	4,24 ± 0,63	4,09 ± 0,46	4,78 ± 0,25	4,43 ± 0,30	4,99 ± 0,18	4,76 ± 0,24	3,20 – 5,50
ДИ 95 %	- 0,96 – 1,27		- 0,76 – 1,07		- 0,17 – 0,82		- 0,10 – 0,50		
Хлориды (ммоль/л)	109,38 ± 3,61	106,66 ± 5,02	112,70 ± 6,08	111,34 ± 3,59	108,62 ± 2,89	109,92 ± 3,05	109,34 ± 2,66	111,40 ± 2,26	103,00 – 119,00
ДИ 95 %	- 5,30 – 9,80		- 7,20 – 11,00		- 6,90 – 3,80		- 6,80 – 2,40		
Кальций (ммоль/л)	2,56 ± 0,28	2,58 ± 0,24	2,57 ± 0,17	2,60 ± 0,14	2,42 ± 0,10	2,48 ± 0,10	2,58 ± 0,22	2,55 ± 0,16	2,30 – 3,00
ДИ 95 %	- 0,48 – 0,50		- 0,27 – 0,22		- 0,22 – 0,10		- 0,24 – 0,38		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

Исходя из данных таблицы 18, значения учитываемых в исследовании биохимических показателей у животных из состава опытных и контрольных групп № 1 и № 2 на 30 день эксперимента находились в пределах референсных значений и существенно не изменились в сравнении с первым днем его постановки.

На 30 день опыта в контрольной группе № 3 отмечалось снижение активности ЩФ, АЛТ, АСТ и содержания мочевины, в сравнении с первым днем его постановки, однако их значения все же превышали границы на 21,53 %, 6,22 %, 13,33 % и 34,75 %, соответственно. При этом у животных из состава данной группы активность ГЛДГ вошла в границы референсных значений.

В свою очередь в опытной группе № 3, животные которой дополнительно получали L-карнитин, на 30 день опыта в сравнении с первым днем его постановки было отмечено снижение значений выше названных показателей до уровня референсного интервала, кроме уровня мочевины, который превышал границу нормы на 11,25 %. Снижение значений вышеуказанных маркеров крови у животных из контрольной и опытной групп № 3 свидетельствует о эффективности скорректированной терапии, а именно о нормализации функции печени и снижении тяжести гемодинамических изменений, обуславливающих развитие сердечной недостаточности, что в конечном итоге приводит к повышению давления в почечных клубочках и является причиной снижения преренальной азотемии.

У животных из состава контрольной и опытной групп № 4 на 30 день опыта, в сравнении с первым днем его постановки, можно отметить снижение активности АСТ и концентрации мочевины, однако величины данных показателей все же оставались выше границ нормы: АСТ на 35,77 % и 11,70 %, соответственно; мочевины на 4,62 % и 4,50 %, соответственно.

Указанные изменения гематологических маркеров, направленные на их нормализацию, у животных контрольных и опытных групп № 3 и № 4 свидетельствуют об эффективности проводимой терапии. При этом наиболее

выраженная положительная динамика наблюдалась у животных опытных групп, что обусловлено дополнительным включением в схемы их лечения L-карнитина.

С целью оценки состояния респираторной системы и расчета кардиовертебрального индекса также, как и в первый день постановки опыта, проводилась обзорная рентгенография грудной полости.

В контрольных и опытных группах № 1 и № 2 при проведении рентгенологического исследования нарушения воздушности легких выявлено не было.

У контрольной и опытной групп № 3, по сравнению с первым днем исследования, отмечалось значительное улучшение рентгенологической картины, а именно отсутствие отмеченных ранее усиления легочного компонента и затемнений в легочной ткани, что подтверждает эффективность назначенной терапии. При этом тень сердца у входящих в их состав животных хоть и уменьшилась, но все же осталась увеличенной, что также подтверждается значениями кардиовертебрального индекса, приведенными в таблице 19.

У контрольной и опытной групп № 4 на рентгенограммах были отмечены изменения, схожие с таковыми у одноименных групп № 3, что также связано с эффективной коррекцией медикаментозной терапии, назначенной ранее.

Для оценки возможных изменений размера сердца на 30 день постановки опыта на основе полученных рентгенограмм проводился расчет VHS. Значение последнего у собак, включенных в исследование, представлены в таблице 19.

Таблица 19 – Среднее значение кардиовертебрального индекса по группам животных на 30 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
VHS	9,72 ± 0,66	9,80 ± 0,57	10,00 ± 0,43	9,96 ± 0,58	11,80 ± 0,37	11,32 ± 0,59	11,28 ± 0,54	11,20 ± 0,39	≤ 10,50
ДИ 95 %	- 1,10 – 1,20		- 0,90 – 0,80		- 0,30 – 1,30		- 0,70 – 0,90		

Исходя из данных, представленных в таблице 19, можно сделать вывод о том, что на 30 день проведения исследования в контрольных и опытных группах № 1 и № 2 величина VHS существенно не изменилась в сравнении с исходными показателями первого дня постановки опыта и не выходила за границу допустимого значения.

При этом в одноименных группах № 3 и № 4, несмотря на скорректированную медикаментозную терапию, величина VHS выходила за пределы верхней границы нормы, но учитывая исходные данные первого дня эксперимента, она снизилось. Так, в контрольной группе № 3 среднее значение VHS было выше нормы на 12,38 %, а в опытной группе № 3 на 7,81 %. В то время как у животных из контрольной и опытной групп № 4 данный индекс превышал референсное значение на 7,43 % и 6,67 %, соответственно.

Таким образом, полученные данные клинического осмотра, инструментальных и лабораторных исследований на 30 день постановки опыта указывают на эффективность назначенной терапии с применением L-карнитина.

2.2.4 Результаты клинико-биохимических и инструментальных исследований животных на 60 день постановки эксперимента, после назначения коррекционной терапии

На 60 день постановки эксперимента животным проводились заключительные клинико-биохимические и инструментальные исследования с целью оценки эффективности включения в коррекционную терапию L-карнитина при ДКМП на разных стадиях гемодинамических изменений.

Со слов владельцев у животных из контрольной группы № 1 и опытной группы № 1, изменений в общем состоянии не было выявлено. Состояние животных из состава контрольной и опытной групп № 2 значительно улучшилось, что проявлялось в увеличении выносливости. При этом ранее отмеченная кратковременная одышка, возникающая после длительных тренировок, отмеченная у двух животных из их состава исчезла. У животных из состава контрольной и опытной групп № 3, отмечалось отсутствие одышки, связанной с сильным эмоциональным возбуждением.

При этом у животных из контрольных и опытных групп № 1-№ 3 при осмотре отмечалась бледно-розовая окраска видимых слизистых оболочек, скорость наполнения капилляров при измерении была в пределах нормы, пульс на бедренной артерии был хорошего наполнения и ритмичный.

В сравнении с первым и 30 днем исследований у животных опытной и контрольной групп № 3 наблюдалась нормализация силы сердечного толчка.

У животных из состава контрольной и опытной групп № 4 также отмечалось улучшение общего состояния, что в первую очередь проявлялось улучшением аппетита и увеличением массы тела. При этом следует отметить, что у животных из опытной группы № 4, дополнительно получающих L-карнитин, наблюдалась нормализация силы сердечного толчка, в то время как у животных контрольной группы № 4 он оставался ослабленным.

На 60 день постановки опыта проводился заключительный подсчет ЧСС у собак всех исследуемых групп. По его результатам было выявлено, что данный показатель входил в границы нормы во всех группах, кроме контрольной группы № 3. У входящих в ее состав животных наблюдалось незначительное превышение данного показателя ($140,20 \pm 6,87$ уд/минуту).

Результаты измерений артериального давления у собак из контрольных и опытных групп № 1-№ 4 на 60 день постановки опыта отображены в таблице 20.

Таблица 20 – Результаты измерений артериального давления у изученных животных на 60 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
Систолическое артериальное давление (САД) (мм.рт.ст.)	127,80 ± 5,68	126,80 ± 7,86	138,20 ± 13,83	134,00 ± 12,49	149,00 ± 7,78	143,40 ± 8,99	136,00 ± 10,89	131,40 ± 7,77	110,00 – 145,00
ДИ 95 %	- 11,00 – 16,00		- 19,00 – 29,00		- 9,00 – 20,00		- 10,00 – 19,00		
Диастолическое артериальное давление (ДАД) (мм.рт.ст.)	75,40 ± 3,36	76,40 ± 4,67	70,80 ± 3,19	73,00 ± 3,74	75,40 ± 3,85	76,00 ± 2,74	71,20 ± 2,39	71,80 ± 1,79	60,00 – 95,00
ДИ 95 %	- 8,00 – 7,00		- 9,00 – 3,00		- 6,00 – 5,00		- 4,00 – 3,00		
Среднее артериальное давление (СрАД) (мм.рт.ст.)	92,80 ± 3,96	93,20 ± 5,36	93,20 ± 5,54	93,40 ± 6,19	100,00 ± 3,74	98,60 ± 4,98	93,00 ± 4,90	91,60 ± 2,88	77,00 – 112,00
ДИ 95 %	- 10,00 – 10,00		- 10,00 – 8,00		- 5,00 – 10,00		- 6,00 – 8,00		

Исходя из отображенных в ней данных, можно сделать выводы что величины систолического, диастолического и среднего артериального давления на 60 день постановки опыта в контрольных и опытных группах № 1, № 2 и № 4 находились в пределах референсных значений. Следует отметить, что величина САД в опытной группе № 3 по сравнению с 30 днем исследования пришла в пределы референсного интервала. При этом в

контрольной группе № 3 величина САД также снизилась, но была на 2,76 % выше нормального значения.

Таким образом, данные изменения указывают на эффективность назначенной гипотензивной терапии, а также на антигипертензивное действие L-карнитина.

На 60 день постановки опыта всем исследуемым животным проводили инструментальную диагностику, а в частности, эхо- и электрокардиографию с целью оценки эффективности назначенной терапии на сердечную мышцу.

Результаты полученные при проведении эхокардиографии на 60 день постановки опыта отображены в таблицах 21, 22 и 23.

Таблица 21 – Результаты эхокардиографического исследования в В-режиме УЗ сканирования, полученные на 60 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
ЛП (см)	3,96 ± 0,52	4,08 ± 0,50	4,65 ± 0,90	5,23 ± 0,66	5,99 ± 0,86	5,84 ± 0,98	5,61 ± 0,54	5,29 ± 0,51	1,96 – 4,63
ДИ 95 %	- 0,89 – 0,73		- 2,20 – 0,70		- 1,51 – 1,92		- 0,77 – 1,20		
ЛПн	0,99 ± 0,09	0,93 ± 0,07	1,09 ± 0,08	1,06 ± 0,08	1,30 ± 0,08	1,24 ± 0,11	1,23 ± 0,08	1,19 ± 0,06	0,63 – 0,96
ДИ 95 %	- 0,06 – 0,20		- 0,12 – 0,17		- 0,10 – 0,20		- 0,07 – 0,18		
Ао (см)	2,64 ± 0,13	2,73 ± 0,28	2,78 ± 0,28	2,93 ± 0,25	2,46 ± 0,25	2,57 ± 0,06	2,49 ± 0,12	2,51 ± 0,17	1,55 – 3,83
ДИ 95 %	- 0,49 – 0,27		- 0,66 – 0,33		- 0,52 – 0,13		- 0,24 – 0,19		
ЛП/Ао	1,50 ± 0,14	1,50 ± 0,09	1,68 ± 0,19	1,79 ± 0,11	2,43 ± 0,19	2,27 ± 0,27	2,26 ± 0,22	2,10 ± 0,10	1,0 – 1,5
ДИ 95 %	- 0,24 – 0,20		- 0,44 – 0,11		- 0,33 – 0,72		- 0,14 – 0,43		
Ла (см)	1,81 ± 0,20	1,94 ± 0,21	2,08 ± 0,14	2,01 ± 0,10	2,07 ± 0,07	2,10 ± 0,12	2,11 ± 0,11	2,07 ± 0,08	-
ДИ 95 %	- 0,49 – 0,23		- 0,16 – 0,30		- 0,22 – 0,14		- 0,11 – 0,23		

Продолжение таблицы 21

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ- сные значения
Ла/Ао	0,69 ± 0,04	0,71 ± 0,02	0,75 ± 0,04	0,69 ± 0,09	0,84 ± 0,07	0,82 ± 0,04	0,85 ± 0,03	0,83 ± 0,03	≤ 1,0
ДИ 95 %	- 0,09 – 0,03		- 0,04 – 0,17		- 0,06 – 0,11		- 0,03 – 0,08		
ПП (см)	2,95 ± 0,36	2,98 ± 0,36	3,45 ± 0,78	4,02 ± 0,52	3,86 ± 0,56	3,78 ± 0,65	3,92 ± 0,20	3,78 ± 0,34	-
ДИ 95 %	- 0,63 – 0,52		- 1,65 – 0,48		- 0,91 – 1,26		- 0,40 – 0,66		
ПЖ (см)	3,42 ± 0,18	3,36 ± 0,32	4,14 ± 0,63	4,30 ± 0,59	4,28 ± 0,51	4,21 ± 0,59	4,22 ± 0,37	4,29 ± 0,23	-
ДИ 95 %	- 0,48 – 0,45		- 1,00 – 0,75		- 0,91 – 1,00		- 0,58 – 0,42		
ЛВ (см)	1,25 ± 0,12	1,21 ± 0,09	1,24 ± 0,09	1,22 ± 0,06	1,72 ± 0,23	1,70 ± 0,20	1,66 ± 0,20	1,59 ± 0,08	-
ДИ 95 %	- 0,10 – 0,20		- 0,10 – 0,20		- 0,32 – 0,36		- 0,28 – 0,25		
ПВЛА (см)	1,19 ± 0,08	1,17 ± 0,08	1,17 ± 0,05	1,16 ± 0,06	1,38 ± 0,12	1,39 ± 0,09	1,30 ± 0,10	1,30 ± 0,11	-
ДИ 95 %	- 0,11 – 0,12		- 0,09 – 0,11		- 0,20 – 0,20		- 0,21 – 0,18		
ЛВ/П ВЛА	1,05 ± 0,03	1,04 ± 0,04	1,06 ± 0,05	1,05 ± 0,03	1,24 ± 0,09	1,23 ± 0,13	1,27 ± 0,09	1,22 ± 0,06	0,9 – 1,2
ДИ 95 %	- 0,07 – 0,07		- 0,06 – 0,06		- 0,20 – 0,18		- 0,10 – 0,20		
КДО (мл)	163,26 ± 40,87	174,88 ± 53,36	176,92 ± 67,63	204,42 ± 86,20	231,74 ± 64,84	227,78 ± 64,55	199,40 ± 34,92	200,50 ± 37,99	-
ДИ 95 %	- 82,40 – 64,00		- 155,80 – 117,80		- 103,10 – 110,20		- 59,40 – 55,50		
КСО (мл)	80,66 ± 23,25	82,96 ± 23,53	97,70 ± 40,05	107,60 ± 52,32	130,66 ± 30,79	124,76 ± 29,00	123,06 ± 24,41	118,36 ± 26,70	-
ДИ 95 %	- 40,80 – 35,90		- 90,30 – 73,10		- 37,10 – 50,90		- 43,50 – 50,00		
ФВ (%)	50,80 ± 4,24	52,30 ± 1,73	46,60 ± 2,30	48,50 ± 4,48	42,64 ± 4,75	44,78 ± 2,82	38,42 ± 2,42	41,28 ± 2,18 *	≥ 50,00 – 55,00
ДИ 95 %	- 5,80 – 5,10		- 8,60 – 4,20		- 8,30 – 5,10		- 7,20 – 0,80		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

Исходя из значений ЛПн, отображенных в таблице 21, можно отметить, что, как и в первый и в 30 дни постановки опыта, в контрольной группе № 1 левое предсердие было умеренно расширено на 3,13 %. При этом, у собак опытной группы № 1, получавших препарат «L-карнитин», величина ЛПн вошла в пределы референсного интервала, и в сравнении с 30 днем постановки опыта снизилась на 6,06 %.

У собак в контрольной и опытной группах № 2 на 60 день исследований левое предсердие по-прежнему оставалось расширенным, несмотря на назначенную терапию. Величина его нормализованного показателя в контрольной группе № 2 превышала границу нормы на 13,54 %, а в опытной группе № 2 на 10,42 %. При этом по сравнению с 30 днем постановки опыта было отмечено снижение значений данных показателей на 2,68 % и 6,19 %, соответственно.

Размер левого предсердия в группах № 3 оставался самым высоким на протяжении всей постановки опыта, но к 60 дню исследования отмечалась положительная динамика на фоне назначенной терапии. Так, хоть значение ЛПн и превышало допустимые границы на 35,42 % в контрольной группе № 3 и на 29,17 % в опытной группе № 3, в сравнении с 30 днем постановки опыта данная величина в одноименных группах снизилась на 7,14 % и 9,49 %, а при сравнении с первым днем постановки опыта – на 25,29 % и 20,00 %, соответственно.

В одноименных группах № 4 также было отмечено снижение ЛПн на 60 день постановки опыта, но его величина по-прежнему превышала референсные значения на 28,13 % и 23,96 %, соответственно. В сравнении с 30 днем постановки опыта величина данного показателя снизилась на 3,91 % в контрольной группе № 4 и на 4,80 % в опытной группе № 4.

Отношение ЛП/Ао к 60 дню постановки опыта достигло верхней границы нормы в опытных и контрольных группах № 1. При этом более выраженная тенденция к снижению данного показателя за все дни постановки

эксперимента была характерна для опытной группы. Так в сравнении с первым днем его постановки наблюдалось снижение значения данного показателя в опытной группе № 1 на 6,83 %, а в контрольной группе № 1 на 2,60 %. Несмотря на снижение значения ЛП/Ао в контрольных и опытных группах № 2, № 3 и № 4 в сравнении с предыдущими днями постановки опыта, данное отношение по-прежнему превышало референсный интервал. В контрольной группе № 2 ЛП/Ао было выше границы нормы на 12,00 %, а в опытной группе № 2 – на 19,33 %. При этом наибольшее увеличение значения данного показателя было отмечено у собак контрольных групп № 3 и № 4 (на 62,00 % и 50,67 % выше нормы, соответственно) и опытных групп № 3 и № 4 (на 51,33 % и 40,00 % выше нормы, соответственно).

Отношение диаметра легочной артерии к диаметру корня аорты к 60 дню постановки опыта во всех группах оставалось в пределах референсных интервалов, что в свою очередь доказывает эффективность назначенной терапии.

Величина отношения ЛВ/ПВЛА на 60 день постановки опыта у собак из контрольных и опытных групп № 1 и № 2 находилась в пределах референсных интервалов. При этом в одноименных группах № 3 и № 4 были отмечены незначительные изменения данного показателя в сравнение с 30 днем постановки опыта. Так, значение отношения легочной вены к правой ветви легочной артерии было выше референсного интервала на 3,33 % и 5,83 % в контрольных группах № 3 и № 4 и на 2,50 % и 1,67 % в опытных группах № 3 и № 4, соответственно.

Исходя из данных таблицы 21, на 60 день постановки опыта ФВ левого желудочка в контрольной и опытной группах № 1 достигла референсного интервала. При этом в контрольной группе № 1 данный показатель был выше нижней границы нормы на 1,60 %, а в опытной группе № 1, которая получала препарат «L-карнитин» – на 4,60 %. В одноименных группах № 2, № 3 и № 4 также был отмечен рост данного показателя в сравнении с предыдущими

днями постановки опыта, однако его величина по-прежнему находилась ниже референсного интервала. Таким образом, ФВ в контрольных группах № 2, № 3 и № 4 была ниже границы нормы на 6,80 %, 14,80 % и 23,16 %, а в опытных группах № 2, № 3 и № 4 – на 3,00 %, 10,44 % и 17,44 %, соответственно.

На 60 день постановки опыта, также, как и в первый и 30 дни, при проведении двухмерного сканирования сердца у исследуемых животных не было выявлено достоверного расширения его правых отделов.

В таблице 22 отображены результаты заключительных измерений, полученных при проведении ультразвукового сканирования в М-режиме на 60 день постановки опыта.

Исходя из представленных в ней данных в контрольной и опытной группах № 1 ФУ находилась в пределах границ нормы. Следует отметить, что на фоне приема препарата «L-карнитин» в опытной группе № 1 данный показатель повысился на 11,20 % в сравнении с 30 днем постановки опыта, и на 12,22 %, в сравнении с его первым днем. При этом в контрольной группе № 1, которая не получала терапии, ФУ за время проведения опыта значительно не изменилась.

У животных из контрольной группы № 2, на фоне продолжения коррекционной терапии с применением препарата «Пимобendan» ФУ по сравнению с 30 днем постановки опыта повысилась на 8,24 %, но все равно оставалась ниже границы нормы на 5,44 %. При этом у собак из опытной группы № 2, которым в схему лечения был дополнительно включен препарат «L-карнитин», данный показатель входил в референсный интервал допустимых значений и по сравнению с 30 днем постановки опыта его величина повысилась на 5,35 %.

ФУ у собак из контрольных и опытных групп № 3 и № 4 была ниже допустимых границ. При этом в контрольных группах № 3 и № 4 величина данного показателя снизилась на 4,36 % и 3,06 % по сравнению с 30 днем постановки опыта, несмотря на применяемую коррекционную терапию.

Напротив, в опытных группах, в схему лечения которых был включен препарат «L-карнитин», на 60 день исследований, в сравнении с 30 днем, ФУ выросла: на 5,26 % в опытной группе № 3; на 4,57 % в опытной группе № 4.

Таблица 22 – Результаты эхокардиографии, полученные в М-режиме УЗ сканирования на 60 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
МЖПд (см)	1,06 ± 0,13	1,04 ± 0,06	1,01 ± 0,09	1,08 ± 0,09	1,02 ± 0,07	1,07 ± 0,05	0,93 ± 0,07	0,98 ± 0,06	0,96 – 1,88
ДИ 95 %	- 0,15 – 0,18		- 0,20 – 0,10		- 0,15 – 0,05		- 0,18 – 0,06		
МЖПс (см)	1,33 ± 0,17	1,43 ± 0,07	1,22 ± 0,14	1,38 ± 0,09	1,24 ± 0,10	1,34 ± 0,09	1,21 ± 0,05	1,28 ± 0,06	1,46 – 2,77
ДИ 95 %	- 0,26 – 0,77		- 0,40 – 0,02		- 0,30 – 0,10		- 0,16 – 0,02		
ЗСЛЖд (см)	1,07 ± 0,08	1,06 ± 0,07	1,11 ± 0,11	1,12 ± 0,09	0,98 ± 0,08	1,06 ± 0,07	0,94 ± 0,05	0,98 ± 0,06	0,78 – 1,53
ДИ 95 %	- 0,12 – 0,15		- 0,18 – 0,16		- 0,23 – 0,04		- 0,17 – 0,06		
ЗСЛЖс (см)	1,32 ± 0,09	1,31 ± 0,08	1,31 ± 0,16	1,41 ± 0,14	1,26 ± 0,10	1,29 ± 0,07	1,16 ± 0,03	1,26 ± 0,04*	1,25 – 2,35
ДИ 95 %	- 0,14 – 0,15		- 0,39 – 0,22		- 0,16 – 0,10		- 0,15 – - 0,04		
КДР (см)	5,41 ± 0,49	5,20 ± 0,64	5,94 ± 0,95	6,01 ± 0,42	6,89 ± 0,46	6,76 ± 0,48	6,72 ± 0,56	6,48 ± 0,50	3,01 – 5,44
ДИ 95 %	- 0,73 – 1,18		- 1,30 – 1,10		- 0,76 – 1,46		- 0,66 – 1,14		
КСР (см)	3,88 ± 0,48	3,67 ± 0,56	4,55 ± 0,87	4,43 ± 0,55	5,43 ± 0,41	5,16 ± 0,30	5,31 ± 0,50	5,01 ± 0,41	1,75 – 3,65
ДИ 95 %	- 0,57 – 1,08		- 1,26 – 1,48		- 0,37 – 0,97		- 0,42 – 1,07		
КДРн	1,72 ± 0,07	1,63 ± 0,07	1,80 ± 0,17	1,67 ± 0,09	2,07 ± 0,15	1,88 ± 0,16 *	2,22 ± 0,21	2,05 ± 0,14	1,27 – 1,70
ДИ 95 %	- 0,04 – 0,22		- 0,09 – 0,38		- 0,08 – 0,43		- 0,10 – 0,50		
КСРн	1,06 ± 0,05	0,98 ± 0,06 *	1,08 ± 0,08	1,00 ± 0,05	1,38 ± 0,16	1,25 ± 0,13	1,48 ± 0,08	1,29 ± 0,13 *	0,71 – 1,00
ДИ 95 %	- 0,03 – 0,16		- 0,04 – 0,18		- 0,07 – 0,38		- 0,01 – 0,35		
ФУ (%)	28,44 ± 4,26	29,58 ± 3,77	23,64 ± 3,11	26,40 ± 5,98	21,08 ± 2,74	23,60 ± 2,64	20,92 ± 3,92	22,42 ± 2,55	25,00 – 45,00
ДИ 95 %	- 7,40 – 5,60		- 11,50 – 4,40		- 7,00 – 2,50		- 7,60 – 4,30		
TAPSE (см)	1,77 ± 0,18	1,81 ± 0,14	1,79 ± 0,22	1,92 ± 0,17	1,71 ± 0,12	1,77 ± 0,18	1,61 ± 0,20	1,72 ± 0,15	≥ 1,70
ДИ 95 %	- 0,33 – 0,25		- 0,50 – 0,15		- 0,40 – 0,19		- 0,40 – 0,20		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

На 60 день исследования проводили заключительную оценку изменения размера полости левого желудочка с последующим расчетом нормализованных показателей. Так в контрольной группе № 1, которая не получала медикаментозной поддержки ввиду начальной стадии гемодинамических изменений, величина КДРн незначительно превышала границу нормы на 1,18 %, а в опытной группе № 1 находилась в пределах референсных границ. При этом значение КСРн у собак из контрольной группы № 1 было выше границы нормы на 6,00 %, а у животных из опытной группы № 1, в схему лечения, которым был включен препарат «L-карнитин», оно достигло референсного интервала.

У собак из контрольной группы № 2, в основе схемы лечения которых лежало применение препарата «Пимобendan», значения КДРн и КСРн умеренно превышали границу нормы – на 5,88 % и 8,00 %, соответственно. При этом у собак из опытной группы № 2, в схему лечения которых был добавлен «L-карнитин», на 60 день проведения исследования величины данных показателей вошли в пределы референсного интервала. Это в свою очередь указывает на эффективность назначенных схем лечения, в первую очередь в опытных группах.

В контрольных и опытных группах № 3 и № 4 по данным таблицы 22 также наблюдалась положительная динамика, направленная на снижение нормализованных значений КДРн и КСРн. Однако, величина КДРн у контрольных групп № 3 и № 4 была выше границы нормы на 21,76 % и 30,59 %, а в опытных группах № 3 и № 4 – на 10,59 % и 20,59 %, соответственно. В свою очередь КСРн было выше референсного интервала у одноименных контрольных групп на 38,00 % и 48,00 %, а в одноименных опытных группах – на 25,00 % и 29,00 %, соответственно.

По результатам таблицы 22 на 60 день постановки опыта не было выявлено значительных изменений в сравнении с 30 днем исследования, касающихся толщины межжелудочковой перегородки в период диастолы и

систола. Умеренное снижение толщины задней стенки левого желудочка в систолу на 7,20 % ниже границы нормы было отмечено только в контрольной группе № 4, что может указывать на истончение миокарда.

При оценке величины экскурсии устья трикуспидального клапана на 60 день постановки опыта – в контрольных и опытных группах № 1, № 2 и № 3 данный показатель находился в пределах референсных границ. Однако в контрольной группе № 3 его значение было выше нормы всего на 0,59 %, в то время как в опытной группе № 3 оно существенно увеличилась в сравнение с 30 днем постановки опыта и было выше границы нормы на 4,12 %.

В контрольной группе № 4, несмотря на применяемую коррекционную терапию, значение данного показателя снизилось в сравнении с 30 днем постановки опыта и было ниже границы нормы на 5,29 %. Данный факт указывает на развитие систолической дисфункции правого желудочка, на фоне возможно развивающейся легочной гипертензии вследствие слабо контролируемой левосторонней сердечной недостаточности. При этом в опытной группе № 4 величина экскурсии устья трикуспидального клапана увеличилась на фоне применяемой коррекционной терапии с добавлением препарата «L-карнитин» и достигло референсного интервала. Данный факт также указывает на эффективность применяемой схемы лечения в опытных группах.

С целью заключительной оценки величины трансмитрального потока и скоростей на полулунных клапанах на 60 день постановки опыта проводили доплерографическое исследование. Результаты измерений приведены в таблице 23.

**Таблица 23 – Результаты доплерографии, полученные на 60 день
постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референс ные значения
МК Е/А	1,55 ± 0,29	1,66 ± 0,22	1,59 ± 0,22	1,67 ± 0,39	1,99 ± 0,17	1,77 ± 0,15	1,84 ± 0,16	1,73 ± 0,14	1,04 – 2,42
ДИ 95 %	- 0,60 – 0,35		- 0,67 – 0,36		- 0,10 – 0,50		- 0,11 – 0,36		
IVRT (мс)	68,00 ± 5,55	73,00 ± 5,10	71,00 ± 6,89	73,80 ± 7,09	50,40 ± 12,40	56,40 ± 9,99	42,80 ± 11,23	51,00 ± 8,34	40,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 14,00 – 5,00		- 13,00 – 9,00		- 27,00 – 12,00		- 28,00 – 8,00		
МаксСкк Ао (м/с)	1,03 ± 0,10	0,99 ± 0,06	1,06 ± 0,05	1,02 ± 0,05	1,15 ± 0,06	1,06 ± 0,09	1,17 ± 0,09	1,13 ± 0,08	1,00 – 1,70
ДИ 95 %	- 0,11 – 0,17		- 0,04 – 0,12		- 0,08 – 0,22		- 0,14 – 0,18		
МаксГДк Ао (мм.рт.ст.)	3,36 ± 0,42	2,73 ± 0,36	3,45 ± 0,22	3,16 ± 0,35	4,37 ± 0,26	4,12 ± 0,48	4,71 ± 0,36	4,65 ± 0,16	0,00 – 20,00
ДИ 95 %	- 0,04 – 1,35		- 0,38 – 0,74		- 0,34 – 0,86		- 0,45 – 0,46		
МаксСкк Ла (м/с)	0,89 ± 0,12	0,92 ± 0,07	0,94 ± 0,04	0,87 ± 0,06	0,95 ± 0,05	0,86 ± 0,06	0,95 ± 0,07	0,93 ± 0,05	0,70 – 1,10
ДИ 95 %	- 0,23 – 0,10		- 0,01 – 0,14		- 0,01 – 0,21		- 0,09 – 0,15		
МаксГДк Ла (мм.рт.ст.)	1,89 ± 0,20	1,93 ± 0,16	1,91 ± 0,19	1,81 ± 0,12	2,16 ± 0,31	2,07 ± 0,30	2,66 ± 0,31	2,67 ± 0,17	0,00 – 30,00
ДИ 95 %	- 0,34 – 0,25		- 0,12 – 0,41		- 0,50 – 0,60		- 0,46 – 0,38		

Исходя из данных, отображенных в таблице 23, можно сделать вывод, что соотношение диастолического наполнения и предсердной систолы левого желудочка у животных всех групп находилось в пределах референсного интервала. Однако, в контрольных группах № 3 и № 4 наблюдалась обратная динамика величины данного показателя в сравнении с 30 днем исследования. Так, в контрольной группе № 3 его значение было ниже верхней границы нормы на 17,77 %, а в контрольной группе № 4 на 23,97 %. В то время как в одноименных опытных группах значительного изменения данного показателя выявлено не было. Данный факт может указывать на начинающиеся механизмы декомпенсации в контрольных группах и указывает на эффективность в поддержании сердечной деятельности назначенной схемы лечения с включением препарата «L-карнитин» в опытных группах.

Время изоволюмического расслабления в контрольных и опытных группах № 1 и № 2 находилось в пределах референсного интервала, и его существенных изменений по сравнению с 30 днем постановки опыта выявлено не было. При этом в контрольной группе № 3 величина данного показателя снизилась по сравнению с 30 днем исследования на 7,35 %, а в опытной группе № 3 наоборот выросла на 1,08 %. Также следует отметить, что в контрольной группе № 4 время изоволюмического расслабления, в сравнении с предыдущим днем исследования снизилась на 3,17 %, а в опытной группе № 4 выросло на 7,14 %. Данные факты указывают на постепенное повышение давления в полости левого предсердия в течение эксперимента в контрольных группах и его снижение в опытных группах, что также доказывает эффективность препарата «L-карнитин» в схеме назначенной коррекционной терапии.

При оценке скоростей и градиентов давления на полулунных клапанах аорты и легочной артерии у животных на 60 день постановки опыта значимых изменений выявлено не было. Было отмечено умеренное снижение скорости на клапане аорты у опытной группы № 1 на 1,00 %, что не имеет диагностической значимости.

При проведении электрокардиографического исследования на заключительном этапе постановки эксперимента у животных из контрольных и опытных групп № 1 и № 2 был зарегистрирован синусовый ритм. У животных из одноименных групп № 3 и № 4 по-прежнему выявлялись единичные желудочковые экстрасистолы, при этом частота их возникновения в контрольных группах превышала таковую в опытных. Отклонение электрической оси влево было выявлено у меньшего количества животных, чем на предыдущем этапе исследования: у одного из контрольной группы № 3; у двух из контрольной группы № 4; у одного из опытной группы № 4.

Результаты электрокардиографического исследования животных всех групп на 60 день постановки опыта отображены в таблице 24.

**Таблица 24 – Результаты электрокардиографического исследования,
полученные на 60 день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референс ные значения
QRS (сек)	0,050 ± 0,008	0,044 ± 0,008	0,048 ± 0,008	0,049 ± 0,011	0,063 ± 0,008	0,057 ± 0,007	0,066 ± 0,004	0,056 ± 0,006 *	<0,070
ДИ 95 %	- 0,010 – 0,020		- 0,015 – 0,020		- 0,010 – 0,020		0,000 0 0,020		
P (сек)	0,024 ± 0,007	0,016 ± 0,006	0,021 ± 0,006	0,014 ± 0,004	0,036 ± 0,006	0,031 ± 0,007	0,042 ± 0,003	0,036 ± 0,006	< 0,040
ДИ 95 %	- 0,010 – 0,020		0,000 – 0,010		- 0,010 – 0,020		0,000 – 0,010		
P (мВ)	0,292 ± 0,046	0,268 ± 0,036	0,292 ± 0,059	0,252 ± 0,076	0,288 ± 0,092	0,264 ± 0,065	0,312 ± 0,089	0,320 ± 0,071	< 0,400
ДИ 95 %	- 0,040 – 0,080		- 0,100 – 0,100		- 0,140 – 0,160		- 0,120 – 0,140		
P-Q (сек)	0,090 ± 0,032	0,078 ± 0,015	0,074 ± 0,015	0,076 ± 0,018	0,080 ± 0,007	0,072 ± 0,008	0,088 ± 0,022	0,080 ± 0,014	0,060 – 0,130
ДИ 95 %	- 0,020 – 0,060		- 0,030 – 0,030		0,000 – 0,020		- 0,020 – 0,020		
R (мВ)	0,188 ± 0,027	0,172 ± 0,018	0,196 ± 0,030	0,188 ± 0,030	0,280 ± 0,028	0,272 ± 0,023	0,296 ± 0,022	0,276 ± 0,033	< 0,300
ДИ 95 %	- 0,020 – 0,060		- 0,04 – 0,060		- 0,040 – 0,060		- 0,000 – 0,010		
QT (сек)	0,160 ± 0,007	0,168 ± 0,011	0,176 ± 0,016	0,178 ± 0,015	0,178 ± 0,015	0,180 ± 0,014	0,188 ± 0,011	0,184 ± 0,009	0,150 – 0,240
ДИ 95 %	- 0,020 – 0,010		- 0,000 – 0,000		- 0,020 – 0,020		- 0,000 – 0,000		
T (мВ)	0,152 ± 0,069	0,168 ± 0,036	0,252 ± 0,107	0,214 ± 0,097	0,220 ± 0,113	0,236 ± 0,043	0,180 ± 0,084	0,196 ± 0,062	0,050 – 1,000
ДИ 95 %	- 0,100 – 0,080		- 0,160 – 0,210		- 0,100 – 0,200		- 0,100 – 0,100		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

Исходя из данных таблицы 24, можно сделать вывод, что величины показателей оценки электрической активности сердца в опытных и контрольных группах № 1, № 2 и № 3 не выходила за пределы нормы. При этом в контрольной группе № 3 величины таких показателей, как длительность комплекса QRS и зубца P, а также вольтаж зубца R хоть и находились в пределах референсных значений, но были выше, чем таковые в опытной группе № 3.

В контрольной группе № 4 было отмечено увеличение длительности зубца P, которая была выше допустимых значений на 5,00 %. Напротив, в

опытной группе № 4 данный показатель входил в референсный интервал. При этом длительность комплекса QRS и величина вольтажа зубца R в контрольной группе № 4 были выше, чем в опытной группе № 4, хоть их значения не превышали референсные границы.

На 60 день эксперимента животным всех групп были проведены заключительные исследования клинико-морфологического и биохимического анализов крови, результаты которых отображены в таблицах 25, 26 и 27.

Таблица 25 – Лейкоцитарный профиль исследованных животных на 60 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
Абсолютные значения лейкограммы, $\times 10^9$ /литр									
Эозинофилы	0,116 $\pm$ 0,080	0,166 $\pm$ 0,216	0,288 $\pm$ 0,157	0,234 $\pm$ 0,126	0,390 $\pm$ 0,259	0,312 $\pm$ 0,240	0,530 $\pm$ 0,317	0,432 $\pm$ 0,240	0,100 – 1,200
ДИ 95 %	- 0,420 – 0,160		- 0,180 – 0,310		- 0,380 – 0,550		- 0,310 – 0,520		
Базофилы	0,040 $\pm$ 0,055	0,046 $\pm$ 0,032	0,064 $\pm$ 0,068	0,018 $\pm$ 0,040	0,030 $\pm$ 0,045	0,040 $\pm$ 0,027	0,034 $\pm$ 0,042	0,018 $\pm$ 0,030	0,000 – 0,100
ДИ 95 %	- 0,100 – 0,100		- 0,000 – 0,200		- 0,100 – 0,100		- 0,100 – 0,100		
Моноциты	0,192 $\pm$ 0,245	0,208 $\pm$ 0,164	0,466 $\pm$ 0,362	0,402 $\pm$ 0,315	1,054 $\pm$ 0,494	0,876 $\pm$ 0,189	0,528 $\pm$ 0,342	0,292 $\pm$ 0,221	0,000 – 1,200
ДИ 95 %	- 0,390 – 0,460		- 0,550 – 0,800		- 0,400 – 0,790		- 0,230 – 0,850		
Лимфоциты	1,256 $\pm$ 0,613	1,038 $\pm$ 0,407	1,242 $\pm$ 0,643	1,302 $\pm$ 0,641	1,520 $\pm$ 0,901	1,192 $\pm$ 0,899	1,458 $\pm$ 0,524	1,000 $\pm$ 0,693	1,000 – 5,000
ДИ 95 %	- 0,530 – 1,230		- 1,050 – 1,350		- 1,500 – 2,160		- 0,840 – 1,530		
Палочкоядерные нейтрофилы	0,080 $\pm$ 0,084	0,072 $\pm$ 0,068	0,090 $\pm$ 0,074	0,110 $\pm$ 0,075	0,040 $\pm$ 0,034	0,020 $\pm$ 0,019	0,030 $\pm$ 0,042	0,070 $\pm$ 0,076	0,000 – 0,300
ДИ 95 %	- 0,100 – 0,100		- 0,100 – 0,100		- 0,000 – 0,100		- 0,200 – 0,100		
Сегментоядерные нейтрофилы	6,240 $\pm$ 1,042	6,320 $\pm$ 0,570	6,740 $\pm$ 0,810	7,040 $\pm$ 0,846	6,740 $\pm$ 0,719	6,568 $\pm$ 1,508	6,792 $\pm$ 1,062	6,724 $\pm$ 0,812	3,000 – 11,500
ДИ 95 %	- 1,500 – 1,300		- 1,740 – 0,960		- 2,030 – 2,010		- 1,360 – 1,670		

Исходя из данных таблицы 25, также как на первый и 30 дни эксперимента у животных всех групп не было отмечено значимых сдвигов лейкоцитарного профиля, указывающих на сопутствующие патологии.

**Таблица 26 – Результаты общего клинического анализа крови
исследованных животных на 60 день постановки опыта**

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референ сные значения
Гемоглобин (г/л)	173,70 ± 9,07	174,90 ± 12,57	164,42 ± 8,60	158,10 ± 9,24	154,80 ± 14,83	163,88 ± 20,82	167,18 ± 9,59	174,62 ± 11,20	130,00 – 190,00
ДИ 95 %	- 19,40 – 15,80		- 9,00 – 20,60		- 39,40 – 22,60		- 24,00 – 7,90		
Эритроци ты ($\times 10^{12}/л$)	7,71 ± 0,85	7,67 ± 0,83	6,94 ± 0,33	6,77 ± 0,41	6,31 ± 0,56	6,92 ± 0,60	7,08 ± 0,38	7,19 ± 0,55	5,40 – 7,80
ДИ 95 %	- 1,70 – 1,70		- 0,46 – 0,82		- 1,80 – 0,30		- 0,83 – 0,76		
Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	7,71 ± 1,06	7,57 ± 1,06	8,91 ± 1,07	9,11 ± 0,53	9,77 ± 1,92	9,01 ± 0,92	9,40 ± 0,83	8,53 ± 1,15	6,00 – 17,00
ДИ 95 %	- 1,72 – 2,09		- 1,60 – 1,30		- 2,00 – 3,30		- 0,81 – 2,64		
Тромбоци ты ($\times 10^9/л$)	302,40 ± 69,68	243,80 ± 55,13	230,90 ± 43,61	233,88 ± 50,85	246,66 ± 36,40	267,56 ± 46,82	247,80 ± 51,90	328,68 ± 59,90	160,00 – 430,00
ДИ 95 %	- 45,00 – 178,00		- 111,4 – 72,80		- 99,30 – 54,30		- 171,5 – 15,70		
Гематокрит (%)	45,36 ± 5,28	46,44 ± 5,67	43,90 ± 4,05	43,68 ± 5,15	45,04 ± 4,41	46,00 ± 4,87	45,82 ± 3,10	48,66 ± 2,50	37,00 – 54,00
ДИ 95 %	- 10,00 – 7,60		- 8,30 – 8,90		- 11,60 – 7,00		- 7,70 – 2,30		

Исходя из данных таблицы 26, величины учитываемых в исследовании показателей общего клинического анализа крови на 60 день его проведения, как и на предыдущем этапе, во всех группах находились в пределах значений нормы.

Исходя из данных таблицы 27, значения учитываемых в исследовании биохимических показателей у животных из состава опытных и контрольных групп № 1 и № 2 находились в пределах референсного интервала и существенно не изменились в сравнении с первым и 30 днями постановки опыта.

Таблица 27 – Результаты биохимического анализа крови исследованных животных на 60 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
Креатинфосфокиназа (МЕ/л)	88,88 ± 32,45	91,06 ± 23,16	193,84 ± 25,21	136,14 ± 30,69*	305,02 ± 46,03	126,38 ± 14,68*	352,34 ± 60,16	243,72 ± 57,00*	0,00 – 500,00
ДИ 95 %	- 49,60 – 49,60		9,10 – 103,40		107,00 – 235,20		21,20 – 191,50		
Щелочная фосфатаза (МЕ/л)	46,40 ± 20,81	44,62 ± 14,09	99,32 ± 9,07	76,36 ± 12,57*	165,50 ± 23,67	88,48 ± 15,84*	149,26 ± 29,35	129,28 ± 18,13	20,00 – 150,00
ДИ 95 %	- 36,00 – 34,30		4,00 – 40,30		40,90 – 113,60		- 19,30 – 61,10		
Аланинаминотрансфераза (МЕ/л)	34,82 ± 12,05	30,06 ± 9,21	50,88 ± 8,80	39,92 ± 6,14*	73,54 ± 8,79	57,52 ± 6,29*	82,78 ± 11,81	51,60 ± 8,24*	10,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 14,80 – 23,30		3,50 – 27,00		2,50 – 29,10		3,60 – 38,50		
Аспартатаминотрансфераза (МЕ/л)	28,76 ± 7,76	25,64 ± 8,12	71,08 ± 10,85	86,31 ± 7,71	54,80 ± 8,37	56,87 ± 2,29*	83,40 ± 6,73	80,80 ± 13,38	10,00 – 60,00
ДИ 95 %	- 11,30 – 19,50		- 2,70 – 22,40		5,80 – 31,20		11,90 – 49,00		
Глутаматдегидрогеназа (МЕ/л)	2,73 ± 1,16	2,86 ± 1,15	4,72 ± 0,63	3,74 ± 0,48*	11,48 ± 1,76	6,09 ± 2,11*	4,80 ± 1,69	3,76 ± 1,62	0,00 – 12,00
ДИ 95 %	- 2,00 – 1,58		- 0,10 – 2,00		2,40 – 8,50		- 2,25 – 3,36		
Холестерин (ммоль/л)	4,36 ± 0,60	3,76 ± 0,44	4,04 ± 0,28	3,83 ± 0,21	4,72 ± 0,43	3,91 ± 0,48*	5,15 ± 0,63	4,24 ± 0,59	3,50 – 7,00
ДИ 95 %	- 0,25 – 1,44		- 0,20 – 0,70		0,06 – 1,48		- 0,12 – 1,98		
Триглицериды (ммоль/л)	0,72 ± 0,29	0,57 ± 0,33	0,61 ± 0,24	0,46 ± 0,16	0,68 ± 0,19	0,44 ± 0,14	0,87 ± 0,25	0,87 ± 0,46	0,00 – 1,50
ДИ 95 %	- 0,55 – 0,71		- 0,16 – 0,57		- 0,10 – 0,50		- 0,70 – 0,70		
Билирубин общий (мкмоль/л)	2,39 ± 1,19	2,01 ± 1,10	5,98 ± 0,90	4,27 ± 0,58*	4,70 ± 1,11	4,09 ± 0,44	5,48 ± 0,52	4,86 ± 0,86	0,00 – 8,00
ДИ 95 %	- 1,60 – 2,55		0,50 – 3,01		- 0,50 – 2,60		- 0,30 – 1,90		
Общий белок (г/л)	74,16 ± 4,67	72,66 ± 7,13	63,34 ± 4,01	65,00 ± 3,88	54,46 ± 4,31	60,98 ± 5,25	52,08 ± 3,13	56,42 ± 2,28	50,00 – 80,00
ДИ 95 %	- 10,00 – 12,00		- 7,70 – 5,20		- 15,20 – 0,80		- 9,30 – 0,10		
Альбумин (г/л)	39,54 ± 4,01	38,44 ± 4,61	31,60 ± 3,74	35,02 ± 2,81	31,36 ± 2,41	35,38 ± 1,92*	25,90 ± 2,50	28,22 ± 2,88	25,00 – 45,00
ДИ 95 %	- 6,50 – 8,20		- 9,50 – 3,40		- 7,50 – - 0,10		- 6,50 – 2,00		
Мочевина (ммоль/л)	4,84 ± 1,17	5,00 ± 0,99	5,99 ± 0,86	5,75 ± 0,77	9,06 ± 0,89	7,84 ± 1,04	8,21 ± 1,06	8,19 ± 0,80	4,00 – 8,00
ДИ 95 %	- 2,05 – 1,73		- 0,99 – 1,60		- 0,40 – 3,00		- 1,70 – 1,70		
Креатинин (мкмоль/л)	95,56 ± 14,31	82,42 ± 12,72	103,92 ± 19,03	89,90 ± 13,45	110,32 ± 18,57	91,28 ± 11,70	132,90 ± 20,78	121,92 ± 17,80	60,00 – 150,00
ДИ 95 %	- 8,50 – 36,90		- 15,40 – 42,40		- 8,20 – 49,90		- 23,60 – 45,50		

Продолжение таблицы 27

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Рефере нсные значен ия
Фосфор (ммоль/л)	1,20 ± 0,18	1,28 ± 0,19	1,26 ± 0,26	1,25 ± 0,30	1,69 ± 0,21	1,44 ± 0,16*	1,39 ± 0,09	1,22 ± 0,12	0,90 – 2,00
ДИ 95 %	- 0,35 – 0,16		- 0,50 – 0,48		0,01 – 0,59		0,00 – 0,34		
Натрий (ммоль/л)	147,38 ± 4,75	146,80 ± 6,13	142,90 ± 7,77	143,12 ± 5,81	148,40 ± 3,36	144,80 ± 3,77	136,94 ± 4,04	142,24 ± 2,32*	139,00 – 155,00
ДИ 95 %	- 9,80 – 10,60		- 12,90 – 12,50		- 2,50 – 10,00		- 10,60 – - 0,60		
Калий (ммоль/л)	4,41 ± 0,42	4,20 ± 0,50	4,43 ± 0,43	4,28 ± 0,49	4,75 ± 0,34	4,52 ± 0,34	4,36 ± 0,36	4,52 ± 0,17	3,20 – 5,50
ДИ 95 %	- 0,70 – 1,00		- 0,60 – 0,92		- 0,36 – 0,81		- 0,65 – 0,27		
Хлориды (ммоль/л)	111,18 ± 6,67	113,40 ± 4,76	113,04 ± 4,35	112,14 ± 3,87	110,94 ± 2,07	111,66 ± 4,42	107,08 ± 2,58	109,50 ± 1,39	103,00 – 119,00
ДИ 95 %	- 11,40 – 7,90		- 6,60 – 8,80		- 6,40 – 4,90		- 6,00 – 1,00		
Кальций (ммоль/л)	2,55 ± 0,26	2,52 ± 0,18	2,54 ± 0,32	2,47 ± 0,20	2,44 ± 0,14	2,55 ± 0,10	2,61 ± 0,08	2,57 ± 0,14	2,30 – 3,00
ДИ 95 %	- 0,37 – 0,41		- 0,39 – 0,48		- 0,28 – 0,13		- 0,17 – 0,20		

где * достоверно при $p \leq 0,05$ относительно контроля.

Исходя из данных таблицы 27, на 60 день опыта в контрольных группах № 3 и № 4 наблюдались изменения значений таких показателей, как ЩФ, АСТ, АЛТ и мочевины.

У животных контрольной группы № 3 было отмечено снижение активности ЩФ и концентрации мочевины по сравнению с 30 днем исследования, однако значения данных показателей превышали верхнюю границу нормы на 10,33 % и 13,25 % соответственно. При этом активность АЛТ и АСТ в крови увеличились и превышали границы нормы на 8,55 % и 22,57 % соответственно, что в свою очередь было выше на 2,19 % и 8,15 % в сравнении со значениями этих же показателей на 30 день исследования. У животных из опытной группы № 3 на 60 день эксперимента уровень мочевины вошел в пределы референсных значений и в сравнении с предыдущим днем исследования снизился на 11,91 %.

У животных контрольной группы № 4 на 60 день постановки опыта также было отмечено превышение нормы активности АЛТ на 8,10 % и АСТ на

37,97 %, при этом данные величины были выше на 9,39 % и 1,62 %, соответственно, по сравнению с 30 днем исследования.

Повышение активности АЛТ и АСТ в крови у животных контрольных групп № 3 и № 4 может быть связано с повреждением клеток миокарда вследствие ишемии и недостаточной компенсации сердечной недостаточности. При этом у животных из одноименных групп значение данных показателей входило в пределы границ нормы.

В контрольной группе № 4 было отмечено снижение уровня мочевины в крови, однако ее величина все равно превышала верхнюю границу нормы на 2,63 %. А в опытной группе № 4 величина данного показателя хоть и снизилась в сравнении с 30 днем исследования, но превышала верхнюю границу нормы на 2,38 %, что, вероятно, связано с более серьезными нарушениями гемодинамики у животных, входящих в состав контрольных и опытных групп. Данное обстоятельство доказывает эффективность применения предложенной нами коррекционной терапии при ДКМП с использованием L-карнитина.

В контрольной группе № 4 у животных было отмечено снижение уровня натрия в крови на 1,48 % от референсного интервала, что, вероятно, связано с приемом диуретических препаратов.

Также на 60 день эксперимента проводилось заключительное рентгенологическое исследование грудной клетки с последующим расчетом VHS, значения которого отображены в таблице 28.

В контрольных и опытных группах № 1 и № 2 на рентгенограммах значимых изменений, по сравнению с предыдущими днями постановки опыта, выявлено не было. У контрольных и опытных групп № 3 и № 4 силуэт сердца по-прежнему оставался увеличенным, при этом легочная ткань была без признаков значимых патологических изменений.

Таблица 28 – Среднее значение кардиовертебрального индекса по группам животных на 60 день постановки опыта

Показатель	Контроль № 1 (n=5)	Опыт № 1 (n=5)	Контроль № 2 (n=5)	Опыт № 2 (n=5)	Контроль № 3 (n=5)	Опыт № 3 (n=5)	Контроль № 4 (n=5)	Опыт № 4 (n=5)	Референсные значения
VHS	9,94 ± 0,50	9,84 ± 0,47	10,06 ± 0,60	9,90 ± 0,55	11,84 ± 0,33	11,28 ± 0,58	11,32 ± 0,61	11,10 ± 0,38	≤ 10,50
ДИ 95 %	- 0,60 – 1,10		- 1,0 – 1,30		- 0,30 – 1,30		- 0,60 – 1,00		

Исходя из данных таблицы 28, можно сделать вывод о том, что на 60 день постановки опыта в контрольных и опытных группах № 1 и № 2, величины VHS находились в пределах референсных значений. При оценке динамики данного показателя в соответствии с этапами проводимого исследования существенных изменений выявлено не было.

В опытных группах № 3 и № 4 величина VHS также существенно не изменилась по сравнению с 30 днем постановки опыта.

Значение VHS, в сравнении с 30 днем опыта, в контрольных группах № 3 и № 4 увеличилось, при этом превышая верхнюю границу нормы на 12,76 % и 7,81 %, соответственно.

Напротив, в опытных группах № 3 и № 4 наблюдалась обратная динамика, направленная на снижение значений VHS. Однако оно все же превышало верхнюю границу нормы в опытной группе № 3 на 7,43 %, и на 5,71 % в опытной группе № 4.

Таким образом, исходя из проведенной диагностики на заключительном этапе постановки опыта, можно сделать вывод о том, что у собак с ДКМП на разных стадиях гемодинамических изменений отмечается положительная динамика на фоне медикаментозной коррекции, а это в свою очередь, доказывает ее эффективность. В первую очередь это касается схем лечения, в которые был включен препарат «L-карнитин».

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

3.1 Обсуждение

Исходя из данных ретроспективного анализа 100 амбулаторных карт собак с массой тела более 25,00 кг, с диагностированными патологиями сердца, содержащихся в условиях мегаполиса (г. Санкт-Петербург), 42,00 % из них приходится на дилатационную кардиомиопатию, 25,00 % на различные нарушения проводимости и сердечного ритма, 11,00 % на дегенеративные заболевания клапанного аппарата, 17,00 % на врожденные патологии, связанные с изменения клапанов (стеноз, дисплазия), и 5,00 % на врожденные пороки сердца (открытый артериальный проток, тетрада Фалло). Таким образом, на врожденные патологии из всех рассмотренных случаев приходилось 22,00 %, а на приобретенные патологии 78,00 %, при этом большинство из них представлено дилатационной кардиомиопатией (53,90 %). Однако дилатационная кардиомиопатия встречалась как самостоятельное заболевание только в 54,80 % из случаев ее выявления, в то время в оставшихся 45,20 % она была осложнена нарушениями проводимости и сердечного ритма (Погодаева, К. А., Прусаков, А. В., Яшин, А. В., 2025).

Диагностика кардиомиопатий, как и иных заболеваний, должна быть комплексной. Она начинается с клинического осмотра (Руженцова, Т. А., 2013) и тщательного сбора данных анамнеза, что позволяет получить информацию, по которой возможно предположить наличие конкретной формы кардиомиопатии (Тарандин, Г. Г., 2021). Также при диагностике ДКМП на продромальной стадии у собак необходимо установить такие клинические признаки, как слабые сердечные шумы, дополнительные тоны сердца при аускультации, непереносимость физических нагрузок (Весс, Г., 2016). В дальнейшем предварительно поставленный диагноз ДКМП необходимо подтверждать результатами инструментальных исследований, а также лабораторных исследований крови с определением специфических белков и

ферментов (Руженцова, Т. А., 2013). Указанные диагностические подходы легли в основу проведения данного исследования.

Так при сборе анамнеза со слов владельцев, у животных, относящихся к контрольной и опытной группам № 2, под влиянием назначенного лечения к 30 дню опыта исчезли начальные признаки проявления сердечной недостаточности (исчезло умеренное снижение переносимости нагрузок, а также появление одышки после активных игр у двух собак из контрольной группы № 2).

У животных из опытной и контрольной групп № 3, у которых ранее отмечалось снижение переносимости нагрузок, апатичное состояние, затяжной кашель и одышка при эмоциональном возбуждении, под влиянием назначенного лечения к 30 дню исследований отмечалось улучшение общего состояния. При этом одышка сохранялась при сильной эмоциональной нагрузке, но быстро проходила. Также сохранялся периодический кашель, но он уже не был затяжным. Было отмечено улучшение аппетита и увеличение массы тела. При этом владельцы животных из опытной группы № 3 отмечали более динамичное восстановление физиологического состояния своих питомцев.

У собак из контрольной и опытной группы № 4, после коррекции ранее назначенной терапии, к 30 дню исследования также отмечалось улучшение общего состояния, что проявлялось отсутствием затяжных одышек и более высокой степенью переносимости физических нагрузок.

На 60 день эксперимента состояние животных из состава контрольной и опытной групп № 2 значительно улучшилось, что проявлялось в увеличении выносливости. Отмеченная ранее у двух животных из контрольной группы № 2 кратковременная одышка исчезла. У животных из состава контрольной и опытной групп № 3, отмечалось отсутствие одышки, связанной с сильным эмоциональным возбуждением. У животных из состава контрольной и

опытной групп № 4 также отмечалось улучшение общего состояния, что в первую очередь проявлялось улучшением аппетита и увеличением массы тела. У животных контрольной группы № 3 к 30 дню исследования частота сердечных сокращений (ЧСС), несмотря на снижение, как и в первый день постановки опыта, превышала допустимые границы. Напротив, в опытной группе № 3, а также в контрольной и опытной группах № 4 к 30 дню исследований ЧСС пришла в границы нормы. На 60 день эксперимента во всех группах, кроме контрольной группы № 3, ЧСС находилась в пределах значений нормы. При этом в контрольной группе № 3, напротив, наблюдалось ее незначительное превышение, что может свидетельствовать о развитии хронической тахикардии. Последняя, по данным Y. H. Jeong, K. J. Cho, J. M. Song et al (2008), приводит к структурным изменениям с последующим расширением левого желудочка и морфологическими изменениями в кардиомиоцитах.

Установленная нами положительная динамика отсутствия проявления клинических симптомов и учитываемых в исследовании показателей физикального осмотра свидетельствует об эффективности назначенной терапии. При этом более интенсивная стабилизация состояния животных с ДКМП в независимости от стадии гемодинамических изменений наблюдалась у животных из состава опытных групп, что свидетельствует об эффективности применения препарата «L-карнитин» при медикаментозной коррекции данной патологии.

Исходя из полученных данных, касающихся динамики величины систолического артериального давления (САД), отраженной на рисунке 3, можно сделать вывод, что у собак контрольной и опытной групп № 1 с ДКМП со стадией гемодинамических изменений В1 она не выходила за пределы референсных границ на всем протяжении эксперимента. При этом за счет применения препарата «L-карнитин» у животных опытной группы № 1 можно отметить плавное снижение САД. В итоге в конце опыта оно снизилось на 3,65

% по сравнению с исходными данными. При этом у животных контрольной группы № 1 его снижение было малозначительным, так как установленные расхождения в измерениях входили в рамки погрешности применяемого метода исследования.

В начале эксперимента величина САД животных из контрольной и опытной групп № 2 с ДКМП со стадией гемодинамических изменений В2 не значительно выходила за границу нормы (на 0,69 % и 0,55 %, соответственно), а на 30 день пришла в диапазон допустимых значений, однако была близка к их верхней границе. При этом в течение эксперимента наиболее интенсивное снижение наблюдалось у животных опытной группы № 2, получающих «L-карнитин». Так на 30 день эксперимента у них величина САД снизилась на 1,51 % по сравнению с первым днем, а в 60 день – на 8,09 %.

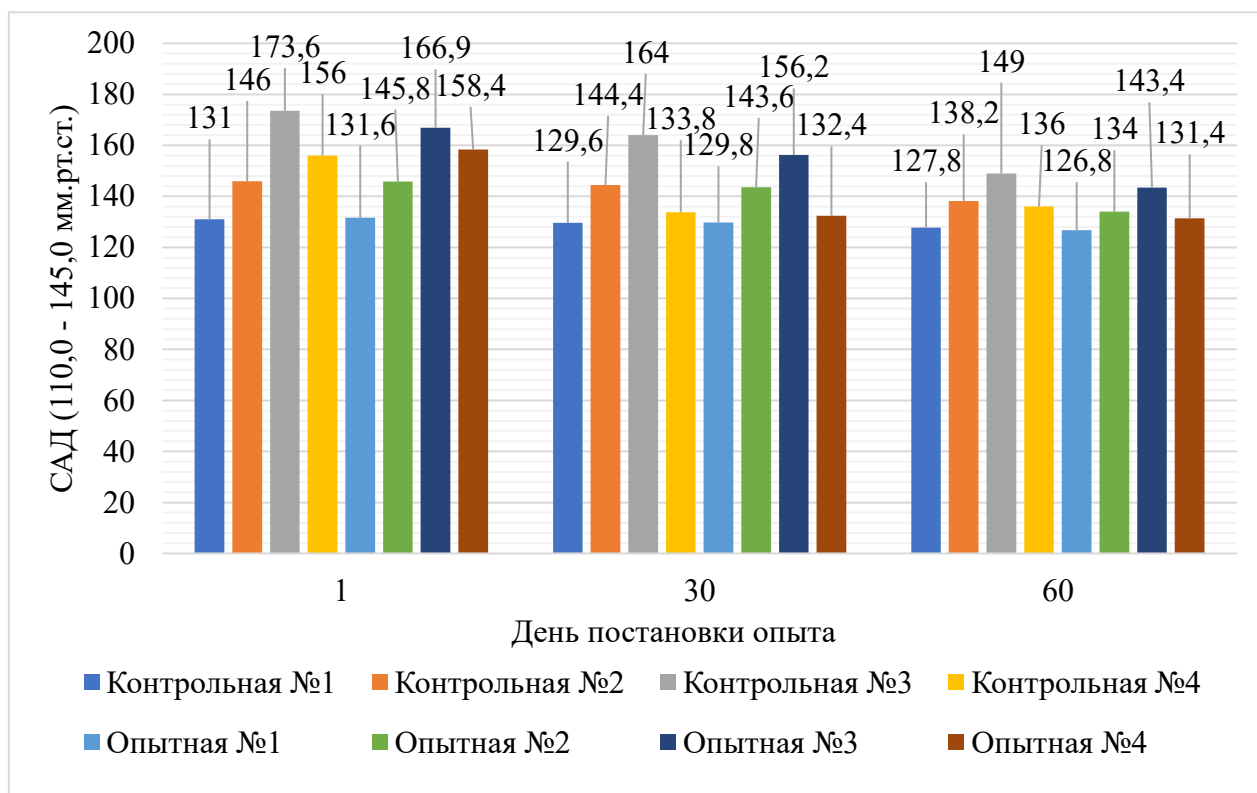


Рисунок 3 – Изменение величины систолического артериального давления (САД) в течение эксперимента у изученных животных.

У собак из контрольной и опытной группы № 3 с ДКМП со стадией гемодинамических изменений С в начале опыта величина САД была выше нормы на 19,72 % и 15,10 %, соответственно. В дальнейшем наиболее

значимое ее снижение было зарегистрировано в опытной группе № 3, животные которой дополнительно получали «L-карнитин». Так, на 30 день эксперимента величина САД в данной группе снизилась на 6,41 %, в сравнении с его первым днем, а в 60 день – на 14,08 %, и вошла в диапазон допустимых значений. При этом в контрольной группе № 3 несмотря на то, что САД снижалось в течение эксперимента, его значение так и не вошло в пределы референсных границ.

В начале эксперимента величина САД у собак с ДКМП со стадией гемодинамических изменений D, входящих в состав контрольной и опытной групп № 4, была выше границы нормы на 7,59 % и 9,24 %, соответственно. К 30 дню опыта в обеих группах она вошла в пределы нормы, при этом наиболее значимое ее снижение было характерно для опытной группы № 4, животные которой дополнительно получали «L-карнитин». К 60 дню эксперимента величина САД в опытной группе продолжала снижаться (на 0,76 % в сравнении с предыдущим этапом). Напротив, в контрольной группе № 4 был отмечен ее рост (на 1,64 % в сравнении с предыдущим этапом).

Таким образом, исходя из полученных данных, введение в схему медикаментозной терапии животных с диагнозом ДКМП препарата «L-карнитин» способствует нормализации работы сердечно-сосудистой системы, что проявляется нормализацией САД. Это наглядно подтверждает установленная нами динамика его значения у животных контрольных групп в сравнении с опытными, которые не получали данный препарат.

Несмотря на отмеченные нами изменения, касающиеся изменений САД у исследуемых животных, диастолическое и среднее артериальное давление в течение эксперимента у них существенно не изменялось, а их величины находились в пределах интервала нормы (60,0 – 95,0 мм.рт.ст. и 77,0 – 112,0 мм.рт.ст., соответственно).

При проведении эхокардиографического исследования в В-режиме сканирования нами были выявлены значительные изменения таких показателей как: нормализованный показатель левого предсердия (ЛПн), отношения размера левого предсердия к диаметру аорты (ЛП/Ао), отношения диаметров легочной вены к правой ветви легочной артерии (ЛВ/ПВЛА) и фракции выброса левого желудочка. При этом значения данных показателей на первоначальном этапе исследования в группах животных были характерны для ДКМП на различных стадиях гемодинамических изменений, что соответствует данным А. Г. Комолова (2002). Зарегистрированные изменения отображены на рисунках 4 – 7. Значения данных показателей в начале исследования у всех животных всех групп были повышены, что указывает на дилатацию левого отдела сердца и согласуется с данными Е. В. Степановой (2025).

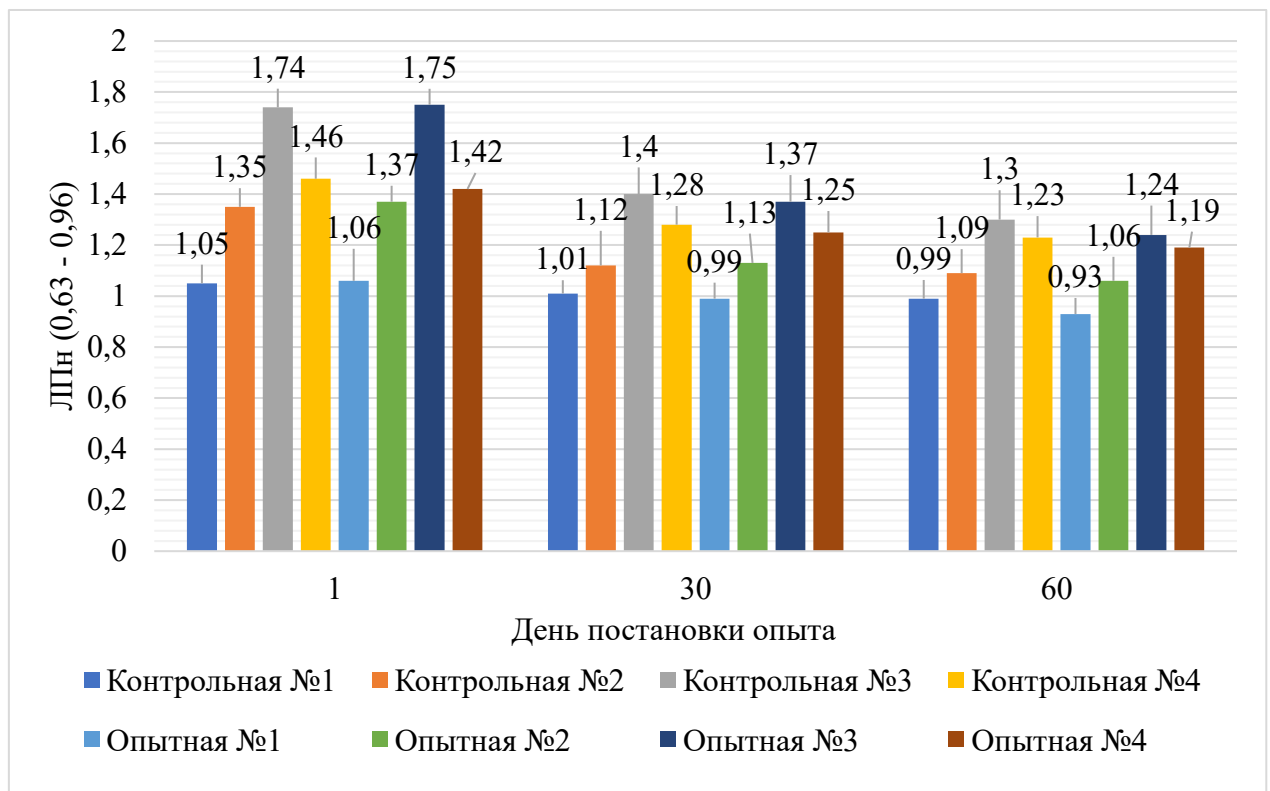


Рисунок 4 – Изменение величины нормализованного показателя левого предсердия (ЛПн) в течение эксперимента в контрольных и опытных группах.

Исходя из данных, отображенных на рисунке 4, величина ЛПн в первый день постановки опыта у животных из контрольной и опытной групп № 1 умеренно превышала границы нормы на 9,38 % и 10,42 %, соответственно. В контрольной группе № 1 значимых изменений величины ЛПн при исследовании в последующие дни постановки опыта выявлено не было. В опытной группе № 1, животные которой дополнительно получали «L-карнитин», величина ЛПн к концу эксперимента вошла в пределы нормы, снизившись по сравнению с первым днем постановки опыта на 12,26 %.

В начале исследования в контрольной и опытной группах № 2 величина ЛПн превышала норму на 28,57 % и 29,25 %, соответственно. В дальнейшем наблюдалось ее снижение. При этом в конце исследований, в сравнении с первым днем постановки опыта, в контрольной и опытной группах № 2 его величина снизилась на 19,26 % и 22,63 %, соответственно.

Наибольшее значение ЛПн в первый день эксперимента было отмечено в контрольной и опытной группах № 3, превышающее норму на 81,25 % и 82,29 %, соответственно. На 30 день опыта оно снизилось на 19,54 % и 21,71 %, соответственно, однако по-прежнему превышало норму на 45,83 % в контрольной и на 42,71 % в опытной группе. В конце исследования величина ЛПн у животных данных групп не вошла в границы нормы, однако снизилась по сравнению с его первым днем на 25,29 % и 29,14 %, соответственно.

В начале исследования у животных контрольной и опытной групп № 4, ранее получавших лечение по поводу ДКМП, величина ЛПн была выше границы нормы на 52,08 % и 47,92 %, соответственно. После проведения коррекции основной терапии, на 30 день эксперимента в данных группах было отмечено ее снижение на 12,33 % и 11,97 %, а на 60 день на 15,75 % и 16,20 %, соответственно.

На рисунке 5 отображена динамика значений отношения размера левого предсердия к диаметру аорты (ЛП/Ао) у исследованных животных на протяжении эксперимента.

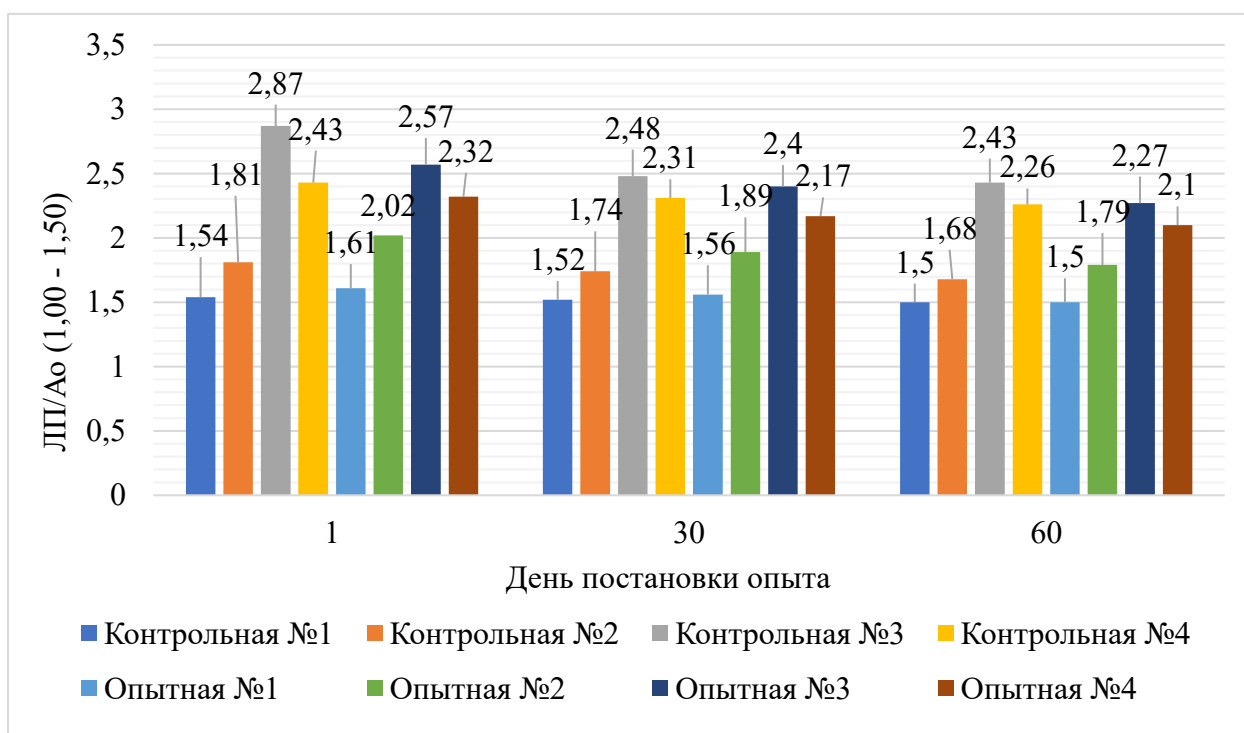


Рисунок 5 – Изменение значения отношения ЛП/Ао в течение эксперимента у исследованных животных.

Исходя из отображенных на нем данных, самое большое значение отношения ЛП/Ао в течение эксперимента наблюдалось у животных из контрольных и опытных групп № 3.

В первый день его постановки у животных из контрольной и опытной групп № 1 значения отношения ЛП/Ао умеренно превышали допустимую норму на 2,67 % и 7,33 %, соответственно. К 30 дню в контрольной группе № 1 оно существенно не изменилось, так как входящие в нее животные в виду отсутствия показаний не получали медикаментозной терапии. В опытной группе № 1, животные которой получали «L-карнитин», значение ЛП/Ао снизилось на 3,11 %, однако все ещё превышало допустимую границу на 4,00 %. В конце эксперимента, в сравнении с его началом, ЛП/Ао в контрольной группе № 1 снизилось на 2,60 %, а в опытной группе № 1 – на 6,83 %.

В контрольной и опытной группах № 2 в первый день опыта величина отношения ЛП/Ао превышала допустимую границу на 20,67 % и 34,67 %, соответственно. К 30 дню в данных группах она снизилась на 3,87 %, и 6,44 %, соответственно. К 60 дню исследования значение данного показателя в обеих

группах не вошло в референсный интервал, но снизилось в сравнении с первым днем постановки опыта на 7,18 % и 11,39 %, соответственно.

В начале опыта в контрольной и опытной группах № 3 отмечалось самое высокое значение отношения ЛП/Ао, превышающее норму на 91,33 % и 71,33 %, соответственно. На 30 день оно снизилось на 13,59 % в контрольной группе № 3 и на 6,61 % в опытной группе № 3, а в его конце, в сравнении с первым днем, на 15,33 % и 11,67 %, соответственно, однако все же превышало допустимую границу нормы на 62,00 % и на 51,33 %, соответственно.

В контрольной и опытной группах № 4, несмотря ранее назначенную терапию, значение отношения ЛП/Ао в первый день исследований превышало норму на 62,00 % и 54,67 %, соответственно. Под воздействием скорректированной терапии в данных группах на 30 день опыта отмечалось его умеренное снижение на 4,94 % и 6,47 %, а в его конце на 7,00 % и 9,48 %, в сравнении с исходными значениями, соответственно.

Исходя из выявленных нами изменений величины ЛПн и отношения ЛП/Ао можно судить о дилатации левых отделов сердца у изученных животных. При этом наиболее интенсивная динамика их нормализации наблюдалась в опытных группах, животные которых дополнительно получали «L-карнитин». Это свидетельствует о его влиянии на усиление сократимости миокарда, что в динамике приводит к ремоделированию камер сердца в сторону уменьшения их объема.

С целью оценки тяжести застоя в малом круге кровообращения проводили анализ значений отношения ЛВ/ПВЛА, динамика изменения которого у изученных животных отображена на рисунке 6.

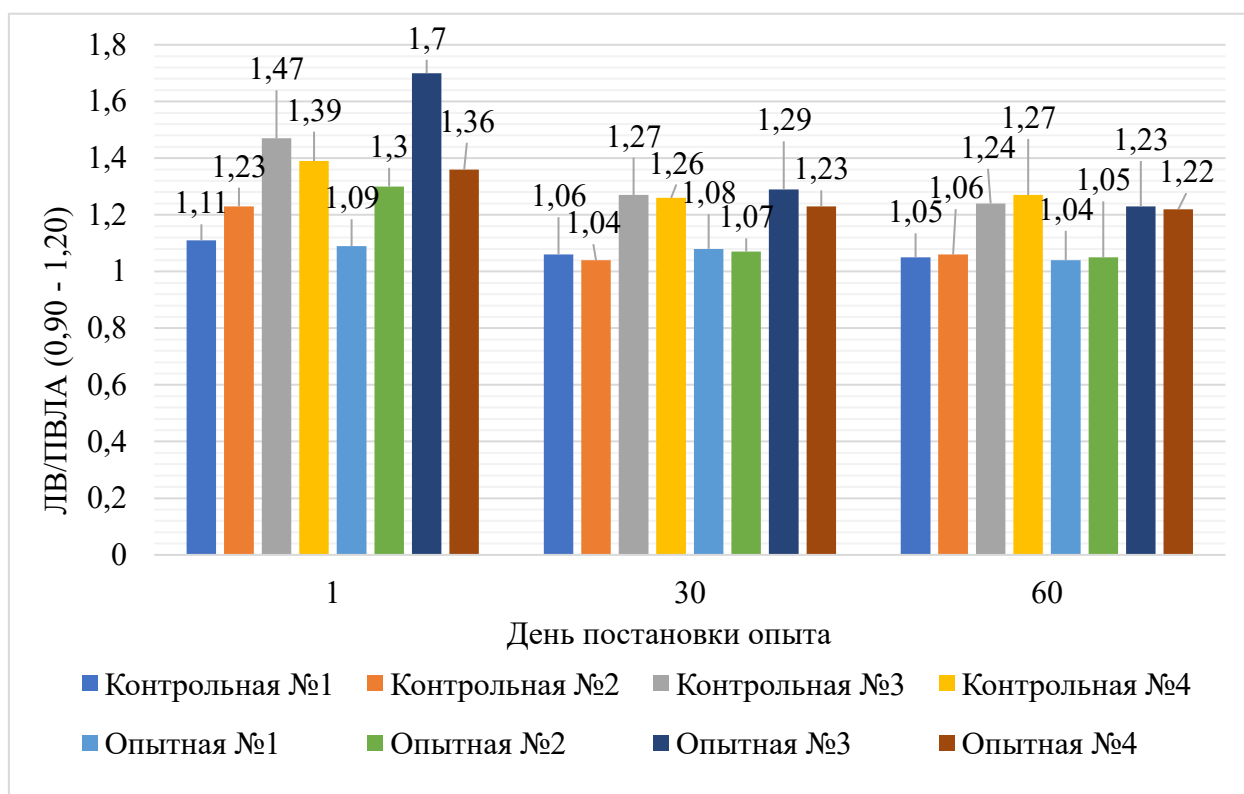


Рисунок 6 – Изменение значения отношения ЛВ/ПВЛА в течение эксперимента у исследованных животных.

Исходя из его данных в группах № 1 значение этого показателя существенно не изменялось и находилось в пределах нормы в течение эксперимента.

У животных из контрольной и опытной групп № 2 в начале эксперимента отмечалось превышение данного показателя на 2,50 % и 8,33 %, относительно верхней границы нормы. На 30 день опыта в обеих группах значение отношения ЛВ/ПВЛА вошло в пределы нормы, снизившись в контрольной на 15,45 %, а в опытной на 17,69 %. В конце эксперимента в контрольной группе № 2 отношение ЛВ/ПВЛА в сравнении с предыдущим этапом повысилось на 1,92 %, а в опытной группе № 2 напротив снизилось на 1,87 %.

В начале исследования в контрольной и опытной группах № 3 значение отношения ЛВ/ПВЛА превышало границу нормы на 22,50 % и 41,67 %, соответственно. На 30 день эксперимента оно снизилось на 13,61 % и 24,12 %, а на 60 день на 15,65 % и 27,65 %, соответственно, в сравнении с первым днем

его постановки. Однако его значение в конце исследования все же превышало норму на 3,33 % в контрольной группе № 3 и на 2,50 % в опытной группе № 3.

В начале эксперимента у животных из контрольной группы № 4 отношение ЛВ/ПВЛА было выше допустимой границы на 15,83 %, а в опытной группе № 4 на 13,33 %. На 30 день его проведения оно снизилось на 9,35 % и 9,56 %, соответственно. В сравнении с первым днем постановки опыта, по его завершению, данное значение в контрольной группе № 4 снизилось на 8,63 %, а в опытной группе № 4 на 10,29 %.

По данным А. А. Руденко (2017), клиническое проявление левосторонней сердечной недостаточности зависит от давления в сосудах, подающих кровь в левый желудочек, вследствие чего возникает отек легких. Поэтому увеличение диаметра просвета ствола легочных вен (ЛВ) клинически будет проявляться отеком легких, а диагностически увеличением соотношения ЛВ/ПВЛА. Исходя из полученных нами данных под влиянием назначенной терапии у изученных животных в течение поставленного эксперимента наблюдалось постепенное снижение данного соотношения, что свидетельствует о нормализации сердечной деятельности и клинически проявляется снижением степени застойных явлений в малом круге кровообращения. При этом, исходя из динамики величины отношения ЛВ/ПВЛА, наиболее интенсивное восстановление гемодинамики наблюдалось у животных опытных групп, которые получали «L-карнитин», что подтверждает эффективность его использование в комплексной схеме медикаментозной коррекции ДКМП и положительное влияние на сердечную деятельность, насосную функцию сердца и сократимость миокарда.

Динамика изменения величины ФВ левого желудочка в течение эксперимента, полученная в результате расчета по методу Симпсона, у исследованных животных отображена на рисунке 7.

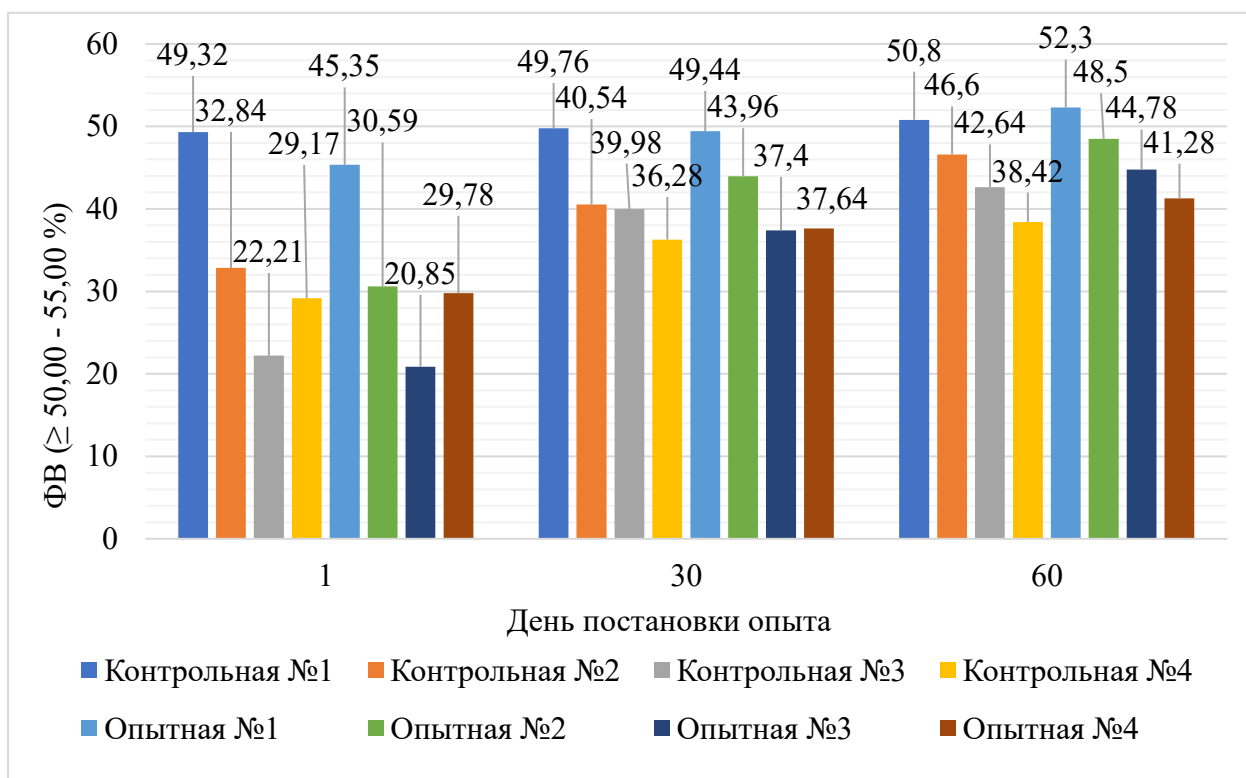


Рисунок 7 – Изменение величины фракции выброса (ФВ) левого желудочка в течение эксперимента у исследованных животных.

Исходя из отображенных на нем данных, в начале исследования в контрольной и опытной группах № 1 ФВ левого желудочка была ниже нормы на 1,36 % и 9,30 %, соответственно, что по мнению Е. В. Смирновой (2025) характерно для развития сердечной недостаточности. К 30 дню опыта в контрольной группе № 1 отмечалось ее незначительное увеличение (на 0,89 %). При этом в опытной группе № 1 на фоне применения препарата «L-карнитин» она увеличилась на 9,02 %, однако не достигла границ нормы. В конце эксперимента, по сравнению с первым днем его постановки, в контрольной группе № 1 значимого увеличения ФВ выявлено не было (на 2,09 %), но она достигла границы нормы, также как у животных из опытной группы № 1, у которых ее величина выросла на 15,33 %.

В начале исследования в контрольной и опытной группах № 2 величина ФВ левого желудочка была ниже нормы на 34,32 % и 38,82 %, соответственно. К 30 дню она увеличилась на 23,45 % и 43,71 %, соответственно. Однако ее

значение в данных группах все же были ниже нормы на 18,92 % и 12,08 %, соответственно. В конце эксперимента величина ФВ в обеих группах так и не достигла интервала нормы. Однако в контрольной группе № 2 она увеличилась на 41,90 %, а в опытной группе № 2 на 58,55 % в сравнении с первым днем постановки эксперимента.

У животных из контрольной и опытной групп № 3 в первый день исследования была выявлена самая низкая величина ФВ – на 55,80 % и 58,30 % ниже нормы, соответственно. После назначения коррекционной терапии к 30 дню ее значение в данных группах увеличилось на 80,01 % и 79,38 %, а на 60 день на 91,99 % и в 1,15 раза, соответственно, в сравнении с исходным.

В начале опыта в контрольной и опытной группах № 4 величина ФВ левого желудочка была ниже нормы на 41,66 % и 40,44 %, соответственно. На 30 день опыта на фоне проведенной коррекции ранее назначенной терапии, в данных группах отмечалось ее повышение на 24,37 % и 26,39 %, соответственно. В конце исследования в контрольной группе № 4 ФВ выросла на 31,71 %, в сравнении с начальным значением, но была ниже нормы на 23,16 %. У животных из опытной группы № 4, дополнительно получавших «L-карнитин», ее значение повысилось в сравнении с исходным на 38,62 %, но оставалось ниже нормы на 17,44 %.

Таким образом, исходя из динамики величины ФВ левого желудочка у исследованных животных, ее наиболее интенсивное увеличение наблюдалось у животных опытных групп, что подтверждает положительное влияние препарата «L-карнитин» на повышение систолической функции миокарда. Это в свою очередь подтверждает возникновение компенсации ДКМП, так как исходя из литературных данных декомпенсация характеризуется систолической дисфункцией желудочков и перегрузкой по объему камер сердца вследствие изменения структуры миокарда (Решетникова, Е. А., Акулова, Л. Ю., Батлуцкая, И. В., 2013).

Эхокардиографическое исследование проводили в М-режиме сканирования. На протяжении постановки эксперимента наибольшие изменения величин были выявлены у таких показателей, как фракции укорочения (ФУ), нормализованный конечный диастолический (КДРн) и систолический размеры желудочка (КСРн). При этом значения данных показателей на первоначальном этапе исследования в группах животных были характерны для ДКМП на различных стадиях гемодинамических изменений, что соответствует данным А. Г. Комолова (2002). Зарегистрированные изменения данных величин отображены на рисунках 8 – 10.

На рисунке 8 отображены изменения величины фракции укорочения у изученных животных в течение эксперимента, измерения которой проводили по методу Тейхольца.

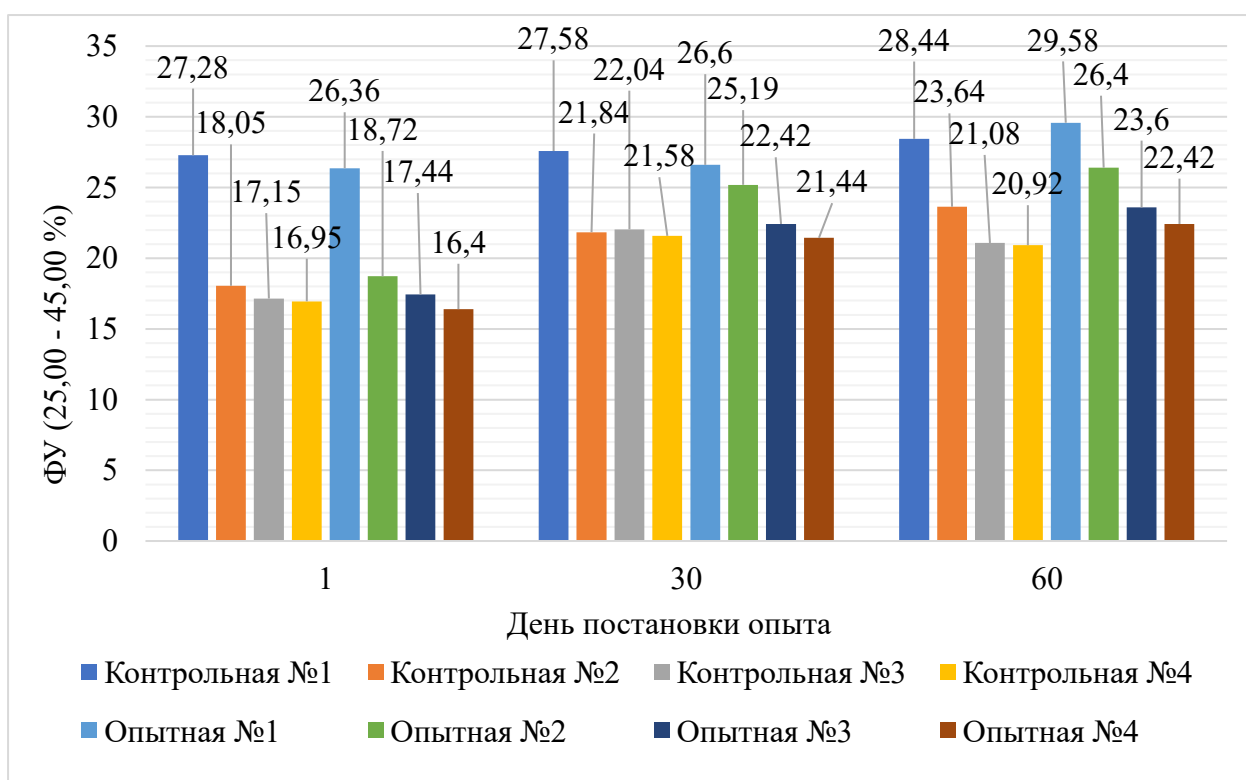


Рисунок 8 – Изменение величины фракции укорочения (ФУ) левого желудочка в течение эксперимента у исследованных животных.

Исходя из отображенных на нем данных, в начале эксперимента в контрольной и опытной группах № 1 величина ФУ левого желудочка находилась в пределах нормы, хоть и была близка к ее нижней границе. К 30

дню значимых изменений величины ФВ в обеих группах выявлено не было. В конце эксперимента в контрольной группе № 1, не получавшей терапию, его значение стало выше на 4,25 %, а в опытной группе № 1, получавшей «L-карнитин», на 12,22 %, по сравнению с начальным этапом проведения исследования.

У животных из контрольной и опытной групп № 2 в первый день исследований величина фракции ФУ была ниже нормы на 27,08 % и 25,12 %, соответственно. На 30 день ее значение выросло на 21,00 % в контрольной группе № 2, но не достигла границ нормы. В опытной группе № 2, в схему лечения которой был добавлен «L-карнитин», ее величина вошла в границы нормы, увеличившись на 34,56 % в сравнении с начальным этапом. В конце эксперимента ФУ левого желудочка в контрольной группе № 2 стала больше на 30,97 % в сравнении с первым днем постановки опыта, но при этом так и не достигла границы нормы, а в опытной группе № 2 увеличилась на 41,03 %.

В начале опыта в контрольной и опытной группах № 3 отмечалось снижение ФУ – на 31,40 % и 30,24 %, соответственно. К 30 дню эксперимента в данных группах она повысилась на 28,51 % и 28,56 %, соответственно. В конце исследований в сравнении с первым днем их проведения ФУ в опытной группе № 3 увеличилась на 35,32 %, а в контрольной группе № 3 на 22,92 %.

У животных из групп № 4 было отмечено самое низкое значение ФУ. При этом в контрольной группе № 4 в первый день опыта ее величина была ниже нормы на 32,20 %, а в опытной группе № 4 – на 34,40 %. После проведения коррекционной терапии к 30 дню исследования величина ФУ левого желудочка в контрольной группе № 4 повысилась на 27,32 %, а в опытной группе № 4 на 30,73 %. На 60 день в контрольной группе № 4 ФУ увеличилась на 23,42 %, а в опытной группе № 4 на 36,71 %, в сравнении с началом опыта.

На рисунке 9 отображена динамика величины (КДРн) у изученных животных в течение эксперимента. Исходя из отображенных на нем данных,

наиболее выраженное повышение КДРн левого желудочка в течение эксперимента отмечалось в контрольных и опытных группах № 3 и № 4.

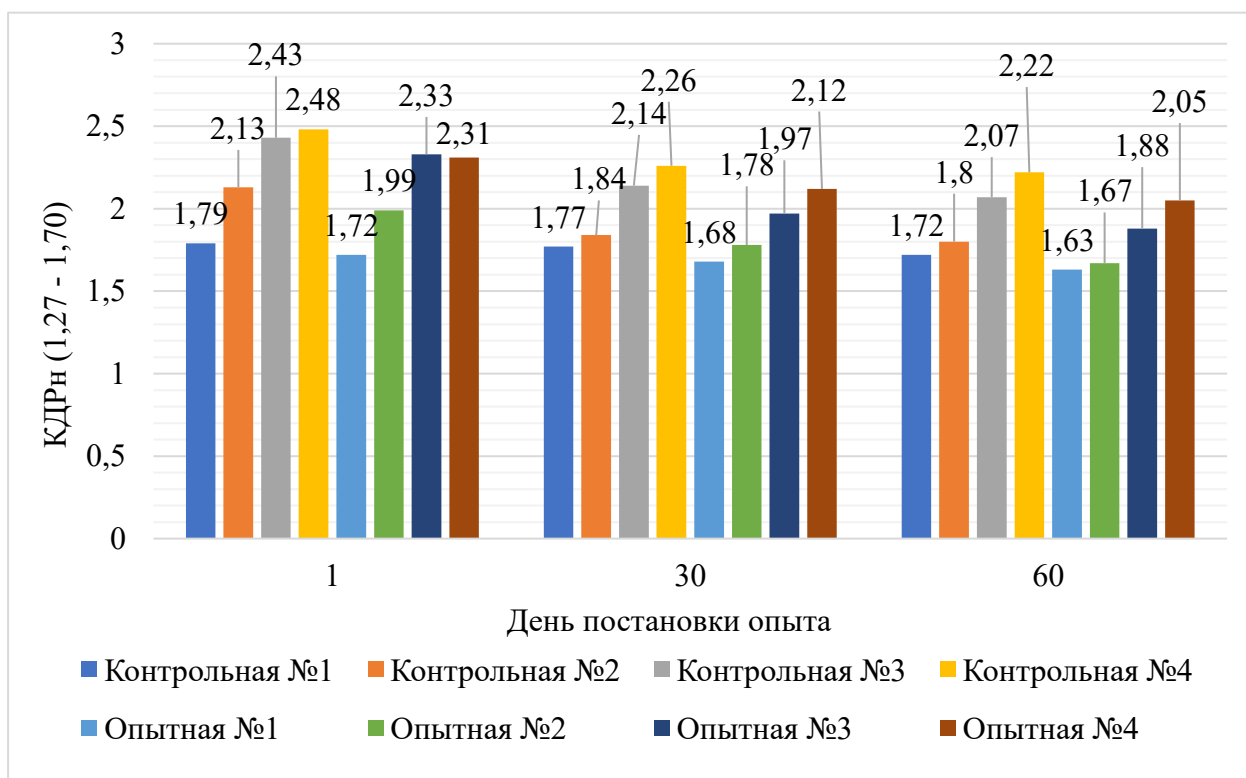


Рисунок 9— Изменение величины КДРн левого желудочка у изученных животных в течение эксперимента.

В начале исследования у животных контрольной и опытной групп № 1 отмечалось умеренное повышение КДРн на 5,29 % и 1,18 %, соответственно. К 30 дню его величина в обеих группах незначительно снизилась – в контрольной группе № 1 на 1,12 % и не достигла границ нормы, а в опытной группе № 1 – на 2,33 % и вошла в референсный интервал. В конце исследования величина КДРн, в сравнении с его началом, снизилась в контрольной группе № 1 на 3,91 %, так и не достигнув границ нормы, а в опытной группе № 1 на 5,23 %.

У животных из контрольной и опытной групп № 2 величина КДРн в первый день постановки опыта была выше нормы на 25,29 % и 17,06 %, соответственно. После назначения терапии в контрольной группе № 2 она снизилась на 13,62 % к 30 дню опыта и на 15,49 % к окончанию, в сравнении с первым днем его постановки. В опытной группе № 2, величина КДРн в

сравнении с первым днем постановки опыта к 30 дню снизилась на 10,55 %, а 60 дню на 16,08 %, войдя в границы нормы.

В начале опыта величина КДРн в контрольной группе № 3 была выше нормы на 42,94 %, а в опытной группе № 3 – на 37,06 %. На фоне терапии к 30 дню исследования его величина в сравнении с исходной в обеих группах снизилась на 11,93 % и 15,45 %, а в конце эксперимента на 14,81 %, и 19,31 %, соответственно.

У животных из контрольной и опытной групп № 4 в первый день постановки эксперимента величина КДРн превышала норму на 45,88 % и 35,88 %, соответственно. В сравнении с изначальными значениями в данных группах на 30 день опыта она снизилась на 8,87 % и 8,23 %, а в его конце на 10,48 % и 11,26 %.

На рисунке 10 отображена динамика величины КСРн исследованных животных в течение эксперимента. Исходя из отображенных на нем данных, в первый день постановки эксперимента в контрольной и опытной группах № 1 величина КСРн превышала границы нормы на 16,00 % и 14,00 %, соответственно. На 30 день исследований, в сравнении с изначальным значением, она снизилась в данных группах на 4,31 % и 7,02 %, а в конце опыта на 8,62 % и 14,04 %, соответственно. При этом в группе № 1 она вошла в пределы референсных значений.

У животных из контрольной и опытной групп № 2 в начале опыта величина КСРн была выше нормы на 47,00 % и 49,00 %, соответственно. На 30 день исследования его величина снизилась в обеих группах на 23,13 % и 24,83 %, соответственно. В конце эксперимента, в сравнении с первым днем его постановки, в контрольной группе № 2 величина КСРн снизилась на 26,53 %, а в опытной группе № 1 – на 32,89 % и достигла верхней границы нормы.

В начале эксперимента у животных контрольной и опытной групп № 3 величина КСРн была выше границы нормы на 78,00 % и 77,00 %, соответственно. К 30 дню, после назначения терапии, в сравнении с исходным

значением, его величина снизилась в данных группах на 19,66 % и на 22,60 %, а к концу опыта на 22,47 % и 29,38 %, соответственно.

В контрольной и опытной группах № 4 в первый день исследований величина КСРн превышала норму на 88,00 % и 79,00 %, соответственно. На 30 день их проведения, в сравнении с исходным значением, в данных группах она снизилась на 20,21 % и 21,79 %, а в их конце на 21,28 %, и 27,93 %, соответственно.

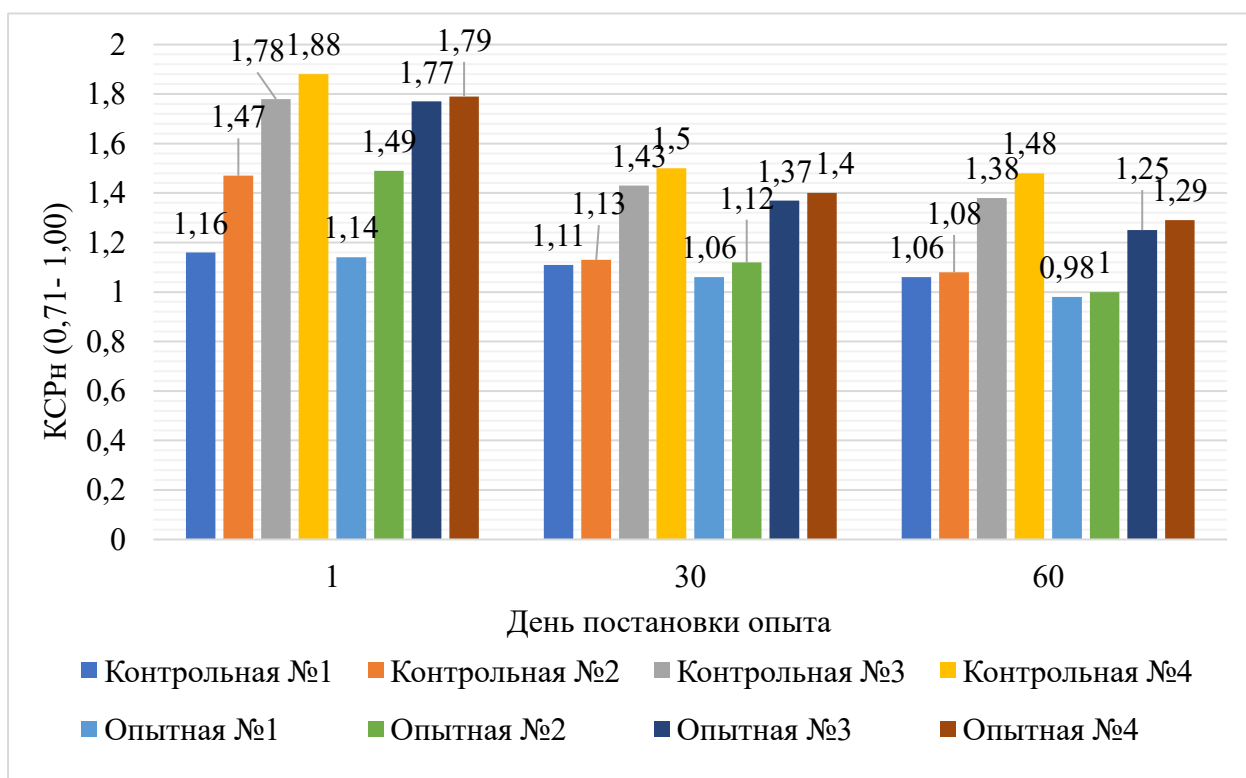


Рисунок 10 – Изменение величины КСРн левого желудочка у изученных животных в течение эксперимента.

Таким образом, динамика величин КДРн и КСРн подтверждает динамику ФУ у исследованных животных и указывает на уменьшение полости левого желудочка и повышение систолической функции миокарда, со снижением объемной перегрузки камер сердца. При этом их наиболее интенсивное снижение наблюдалось у животных опытных групп, что подтверждает положительное влияние препарата «L-карнитин» на вышеуказанные процессы компенсации ДКМП.

По полученным результатам доплерографического исследования у исследованных животных на всех этапах проведенного эксперимента регистрировались различные гемодинамические изменения.

При оценке в динамике соотношения раннего диастолического наполнения к предсердной систоле (МК Е/А; трансмитрального потока) левого желудочка можно отметить, что у животных контрольных и опытных групп № 1 и № 2 его значение в течение опыта находилось в пределах нормы. У животных контрольной и опытной групп № 3 его величина в начале исследования была ниже верхней нормы на 11,98 % и 8,68 %, соответственно, что косвенно указывает на развитие диастолической дисфункции. На фоне назначенной терапии к 30 дню исследования она еще более снизилась в данных группах на 21,07 % и на 24,79 %, соответственно. На 60 день эксперимента в опытной группе № 3 значительного изменения величины данного показателя выявлено не было, однако в контрольной группе № 3 наблюдалась обратная динамика – его значение повысилось в сравнении с 30 днем на 4,19 %

В контрольной и опытной группах № 4 была выявлена схожая динамика изменения величины трансмитрального потока, однако она была менее выражена. Так у животных из контрольных и опытных групп № 4 в первый день постановки она была ниже верхней границы нормы на 26,03 % и 22,73 %, соответственно. На 30 день исследования, в сравнении с его первым днем, величина данного показателя снизилась на 1,68 % и 6,95 %, соответственно. В конце исследований в контрольной группе № 4 была выявлена обратная динамика и величина МК Е/А повысилась, но была ниже верхней границы нормы на 23,97 %. При этом у животных опытной группы № 4 наблюдалось еще большее снижение значения данного показателя, а его величина стала на 28,51 % ниже верхней границы нормы.

Время изоволюмического расслабления (IVRT) в контрольных и опытных группах № 1 и № 2 находилось в пределах границ нормы на всех этапах постановки эксперимента. В контрольной и опытной группе № 3 в

начале опыта его величина приближалось к нижнему порогу нормы – 50,20 мс и 45,00 мс, соответственно, что в свою очередь указывает на развитие застойной сердечной недостаточности. После назначения терапии на 30 день исследования величина IVRT данных групп повысилась на 8,37 % и 24,00 %, соответственно. В конце опыта в контрольной группе № 3 она снизилась на 7,35 %, а в опытной группе № 3, животным которой в схему лечения был включен препарат «L-карнитин», наоборот выросла на 1,08 %.

У животных из контрольной и опытной групп № 4 величина IVRT в начале опыта была ниже границы нормы на 7,50 % и 15,50 %, соответственно, что указывает на повышенное давление в полости левого предсердия. К 30 дню на фоне назначенного лечения его величина в обеих группах вошла в границы допустимых значений. В конце эксперимента значение IVRT у животных из контрольной группы № 4 снизилось на 3,17 %, а в опытной группе № 4 выросло на 7,14 %.

Выявленные изменения времени изоволюмического расслабления в течение эксперимента указывают на постепенное повышение давления в полости левого предсердия у животных контрольных групп № 3 и № 4, несмотря на назначенную коррекционную терапию, и его снижение в опытных группах № 3 и № 4, что наравне с ранее полученными данными доказывает эффективность применения препарата «L-карнитин» в схеме коррекции ДКМП.

При оценке скоростей и градиентов давления на клапанах аорты и легочной артерии отклонений от границ нормы у всех исследованных животных на всех этапах эксперимента выявлено не было.

Таким образом, исходя из данных, полученных при проведении эхокардиографии в разных режимах сканирования, добавление к основной терапии препарата «L-карнитин» собакам с установленным диагнозом ДКМП способствует улучшению сократительной способности миокарда и восстановлению гемодинамики сердца, что проявляется в нормализации

показателей ЭхоКГ. Это подтверждает данные, полученные Каменевой А. В. (2014), которая указывает на то, что грамотно назначенная терапия позволяет улучшить показатели ЭхоКГ.

При проведении электрокардиографического исследования оценивали сердечный ритм и выборочные показатели. Исходя из данных литературы при ДКМП на электрокардиограмме регистрируются преждевременные сокращения желудочков с блокадой левой ножки атриовентрикулярного пучка, желудочковые экстрасистолы, а также выявляются критерии увеличения левого желудочка и левого предсердия, мерцательная аритмия и желудочковая тахикардия (Череменина, Н. А., 2022). Установлено, что у животных из контрольных и опытных групп № 1 и № 2 на всех этапах проведения исследования был отмечен регулярный синусовый ритм или синусовый ритм с дыхательной вариацией без нарушения проводимости, что является нормой для собак.

В начале исследований в контрольных и опытных группах № 3 и № 4 отмечались дуплеты, триплеты и одиночные желудочковые экстрасистолы, частота возникновения которых соответствовала тяжести застойных явлений. К 30 дню опыта при компенсации сердечной недостаточности было отмечено снижение частоты возникновения желудочковых экстрасистол. Последнее согласуется с данными А. В. Каменевой (2014), которая указывает что грамотно подобранная терапия при ДКМП приводит к снижению эпизодов желудочковой экстрасистолии. На заключительном этапе постановки опыта в данных группах по-прежнему были зарегистрированы единичные желудочковые экстрасистолы, но частота их возникновения в контрольных группах превышала таковую в опытных.

При этом в контрольных и опытных группах № 3 и № 4 в первый день постановки опыта было зарегистрировано отклонение электрической оси сердца влево, которое к его 30 дню было отмечено у меньшего числа животных: у двух из контрольной группы № 3; у одного из опытной группы №

3; у двух из контрольной группы № 4; у двух из опытной группы № 4. В конце опыта отклонение электрической оси сердца влево было выявлено: у одной собаки из контрольной группы № 3; у двух собак из контрольной группы № 4; у одной собаки из опытной группы № 4.

На рисунке 11 отображены результаты изменения длительности комплекса QRS у исследованных животных в течение эксперимента. Исходя из отображенных на нем данных, в первый день постановки эксперимента у животных из контрольных и опытных групп № 1 и № 2 длительность комплекса QRS находилась в пределах границ нормы, также, как и на его 30 и 60 дни. При этом отмечалось его снижение в конце эксперимента, в сравнении с его началом, в контрольных группах № 1 и № 2 (на 7,41 % и 12,73 %, соответственно) и в опытных группах № 1 и № 2 (на 15,38 % и 16,95 %, соответственно).

В начале эксперимента в контрольной группе № 3 длительность комплекса QRS была равна верхней границе нормы, а в опытной группе № 3 была ниже ее на 4,29 %. На фоне назначенной терапии на 30 день опыта в обеих группах данная величина снизилась на 7,14 % и 11,94 %, соответственно.

В конце эксперимента, в сравнении с его 30 днем, в контрольной группе № 3 было отмечено снижение данного показателя на 3,08 %, а в сравнении с первым днем постановки опыта данная величина снизилась на 10,00 %. При этом у животных опытной группы № 3, которым в схему лечения был добавлен препарат «L-карнитин», в сравнении с первым днем длительность комплекса QRS снизилась на 14,93 %.

У животных из контрольной и опытной групп № 4 величина данного показателя была приближена к верхней границе нормы в первый день постановки эксперимента, однако она была ниже ее на 1,43 % и 8,57 %, соответственно. На 30 день эксперимента длительность комплекса QRS снизилась в данных группах на 7,25 % и 11,94 %, соответственно. Однако в конце опыта в контрольной группе № 4 его величина повысилась на 3,13 % в

сравнении с предыдущим днем, а при исследовании в динамике снизилась на 4,35 % в сравнении с первым днем исследований. В опытной группе № 4 длительность комплекса QRS в конце опыта снизилась на 3,45 % в сравнении с 30 днем и на 12,50 %, в сравнении с первым днем постановки эксперимента.

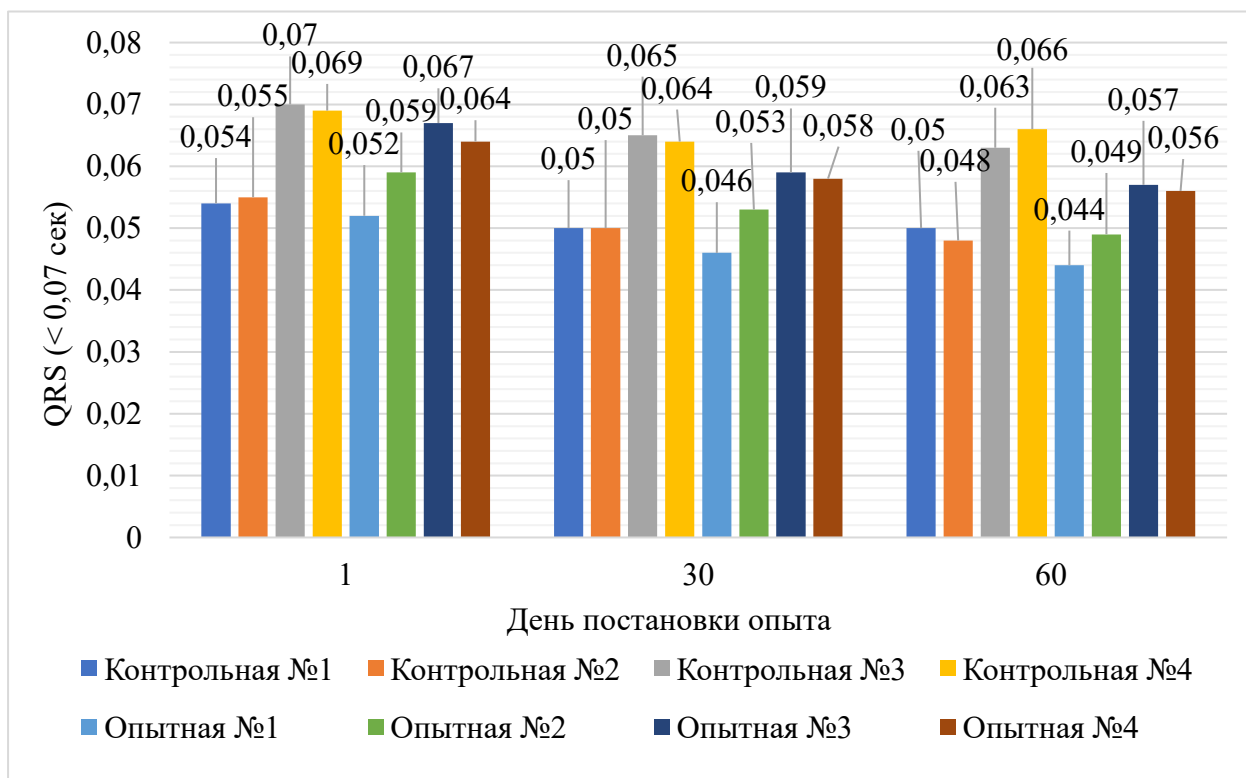


Рисунок 11 – Изменение длительности комплекса QRS в течение эксперимента у исследованных животных.

На рисунке 12 отображены результаты изменения длительности зубца Р при проведении электрокардиографии у исследованных животных в течение эксперимента.

Исходя из отображенных на нем данных, у животных из групп № 1 длительность зубца Р на протяжении всего исследования оставалась в пределах нормы. При этом в конце исследования в контрольной группе № 1, в сравнении с первым днем постановки опыта, она увеличилась на 20,00 %, а в опытной группе № 1 снизилась на 20,00 %.

В первый день эксперимента в контрольной и опытной группах № 2 длительность зубца Р не выходила за пределы нормы. В контрольной группе

№ 2 на 30 и 60 дни отмечалось ее снижение на 8,33 % и 12,50 %, в сравнении с первым днем постановки опыта. В опытной группе № 2, животные которой получали «L-карнитин», длительность зубца Р в сравнении с первым днем исследований к их 30 дню снизилась на 13,64 %, а в их конце – на 36,36 %.

У животных из контрольной и опытной группы № 3 в первый день эксперимента длительности зубца Р превышала норму на 5,00 % и 10,00 %, соответственно. На 30 день данное значение вошло в границы нормы, снизившись в контрольной группе на 9,52 %, а в опытной на 20,45 %. В конце эксперимента в обеих группах наблюдалось снижение длительности зубца Р на 14,29 % и 29,55 %, соответственно.

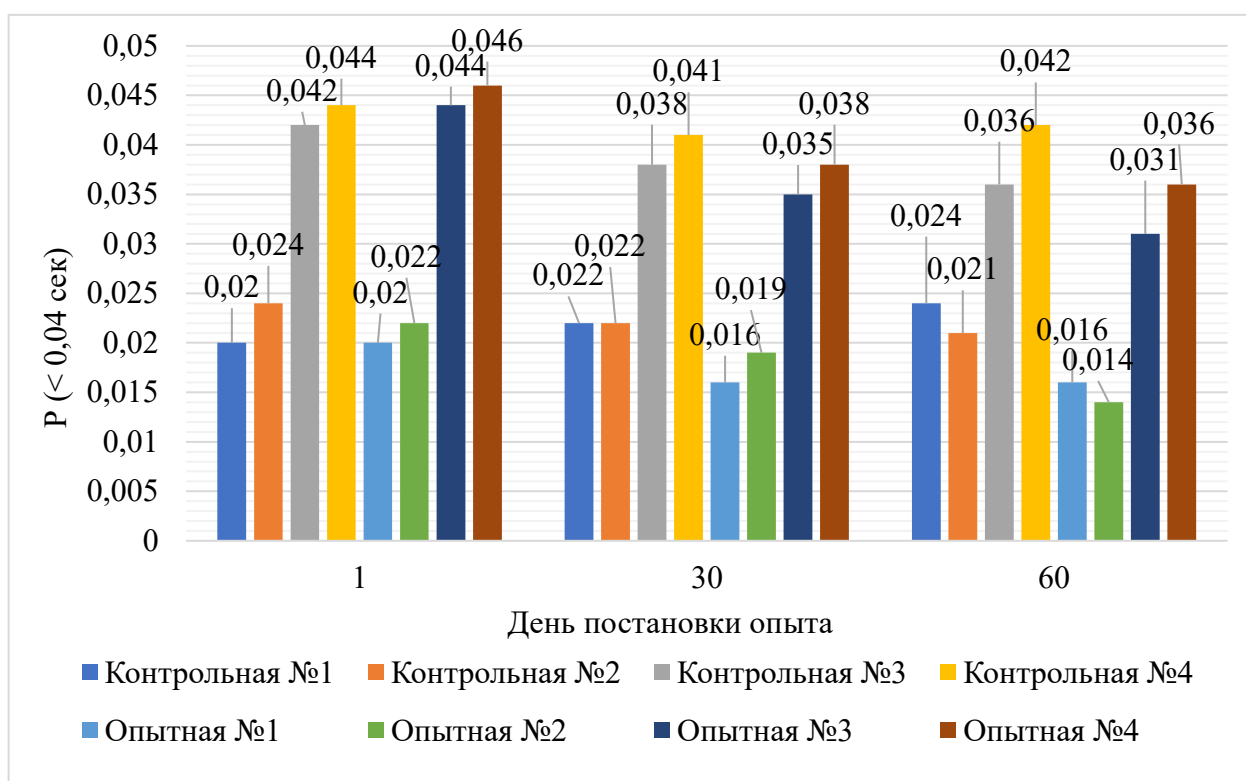


Рисунок 12 – Изменение длительности зубца Р у исследованных животных в течение эксперимента.

В начале исследования в группах № 4 наблюдалось самое высокое значение длительности зубца Р. В контрольной группе № 4 оно было выше нормы на 10,00 %, а в опытной группе № 4 – на 15,00 %. В контрольной группе на 30 день опыта длительность зубца Р снизилась на 6,82 %, но так и не вошла в границы нормы. На данном этапе в опытной группе его значение достигло

границ нормы, снизившись на 17,39 %. В конце эксперимента в контрольной группе величина длительности зубца R значительно не изменилась и в сравнении с первым днем постановки опыта снизилась на 4,55 %. В свою очередь у животных из опытной группы № 4 она снизилась на 21,74 % в сравнении с началом эксперимента.

На рисунке 13 отображены результаты изменения вольтажа зубца R у исследованных животных в течение эксперимента. Исходя из отображенных на нем данных в начале опыта в группах № 1 величина вольтажа зубца R находилась в границах нормы. При исследовании в динамике значимых изменений величины данного показателя в обеих группах № 1 выявлено не было. Его значение в конце эксперимента, в сравнении с его первым днем, снизилось на 4,08 % в контрольной группе № 1 и на 6,52 % в опытной группе № 1.

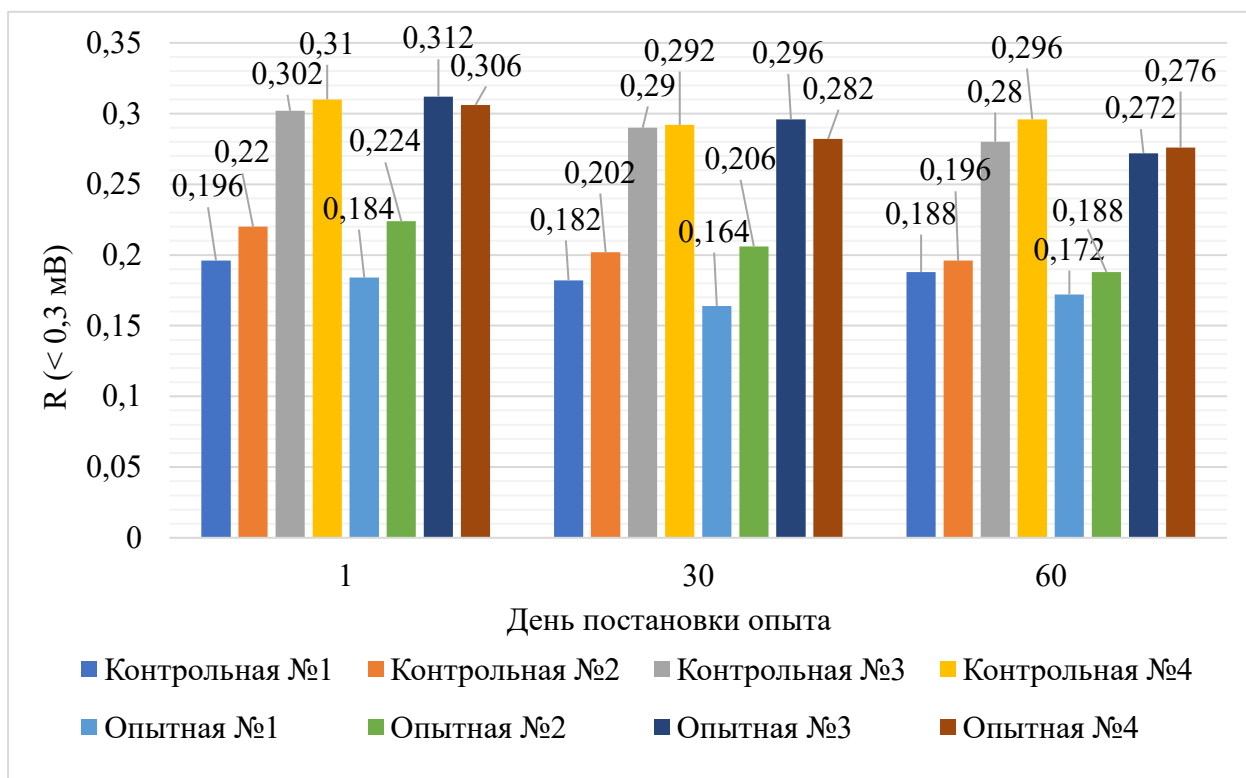


Рисунок 13 – Изменение вольтажа зубца R у исследованных животных в течение эксперимента.

У животных из контрольных и опытных групп № 2 в первый день постановки опыта величина вольтажа зубца R также находилась в пределах

нормы. К 30 дню проведения исследования она снизилась на 8,18 % в контрольной группе № 2 и на 8,04 % в опытной группе № 2. В конце эксперимента величина вольтажа зубца R в сравнении с первым днем проведения опыта снизилась на 10,91 % и 16,07 %, соответственно.

В начале опыта вольтаж зубца R в контрольной и опытной группах № 3 превышал норму на 0,67 % и 4,00 %, соответственно. На 30 день его величина в обеих группах вошла в границы нормы. При этом в контрольной группе № 3 она снизилась на 3,97 %, а в опытной группе № 3 на 5,13 %. В конце эксперимента, в сравнении с его первым днем, вольтаж зубца R в контрольной группе № 3 снизился на 7,28 %, а в опытной группе № 3 – на 12,82 %.

У животных из контрольной и опытной групп № 4 в первый день опыта вольтаж зубца R превышал границу нормы – на 3,33 % и 2,00 %, соответственно. К 30 дню, на фоне проведенной терапии, он снизился на 5,81 % в контрольной группе № 4 и на 7,84 % в опытной группе № 4. В конце исследования, в сравнении с его первым днем, в данных группах отмечалось снижение вольтажа зубца R на 4,52 % и 9,80 %, соответственно.

Таким образом, из полученных данных электрокардиографического исследования следует, что введение препарата «L-карнитин» собакам с ДКМП способствует нормализации электрической активности сердечной мышцы, приводящей к улучшению ее сократительной способности, обуславливающей снижение объемной перегрузки камер сердца. Данный факт подтверждает установленная нами положительная динамика длительности комплекса QRS и зубца P, а также вольтажа зубца R у исследованных животных. Следует отметить более интенсивное снижение частоты возникновения одиночных желудочковых экстрасистол и отклонений электрической оси сердца влево у животных с ДКМП на стадия гемодинамических изменений С и D, которые получали данный препарат, в сравнении с животными, в схему лечения которых он не был включен.

Для установления изменений клинико-биохимического профиля под воздействием назначенной терапии всем животным был проведен клинико-морфологический и биохимический анализ крови на первый, 30 и 60 дни постановки эксперимента.

По результатам клинико-морфологического анализа крови у всех животных в течение опыта на всех его этапах значимых отклонений от допустимых значений выявлено не было, что указывает на отсутствие у них сопутствующих заболеваний воспалительного характера и патологий системы свертывания крови. Полученные значения лейкоцитарного профиля также указывали на отсутствие воспалительных процессов. Только у животных контрольной группы № 3 в первый день постановки опыта была выявлена умеренная лимфопения и эозинопения (на 11,00 % и 20,00 %, соответственно), что может указывать на «стрессовую лейкограмму». На 30 и 60 дни проведения исследования выраженных отклонений лейкоцитарного профиля во всех группах зарегистрировано не было.

Исходя из данных литературы биохимический анализ крови остается важным составляющим комплексного исследования при диагностике сердечных патологий у собак (Ахмадеева, К. Э., 2020), а интерпретация его результатов позволяет выявлять наличие патологических процессов или оценить динамику проводимого лечения (Thrall, М. А., 2012). При его проведении у изученных животных наиболее значимые изменения были зафиксированы у таких показателей, как щелочная фосфатаза (ЩФ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), мочевины.

На рисунке 14 отображены изменения активности ЩФ в течение опыта у исследованных животных. Исходя из отображенных на нем данных можно сделать вывод, что наибольшая активность ЩФ в начале эксперимента была отмечена в обеих группах № 3 и превышала границу нормы в 2,42 и в 2,23 раза, соответственно. В последующие дни проведения исследования ее активность достигла границы нормы у животных из опытной группы № 3. При этом, в

контрольной группе № 3 она так и не достигла интервала нормы. Однако, нами было отмечено существенное снижение активности ЩФ у животных опытной группы № 3 в конце эксперимента в сравнении с первым днем его постановки на 73,50 %.

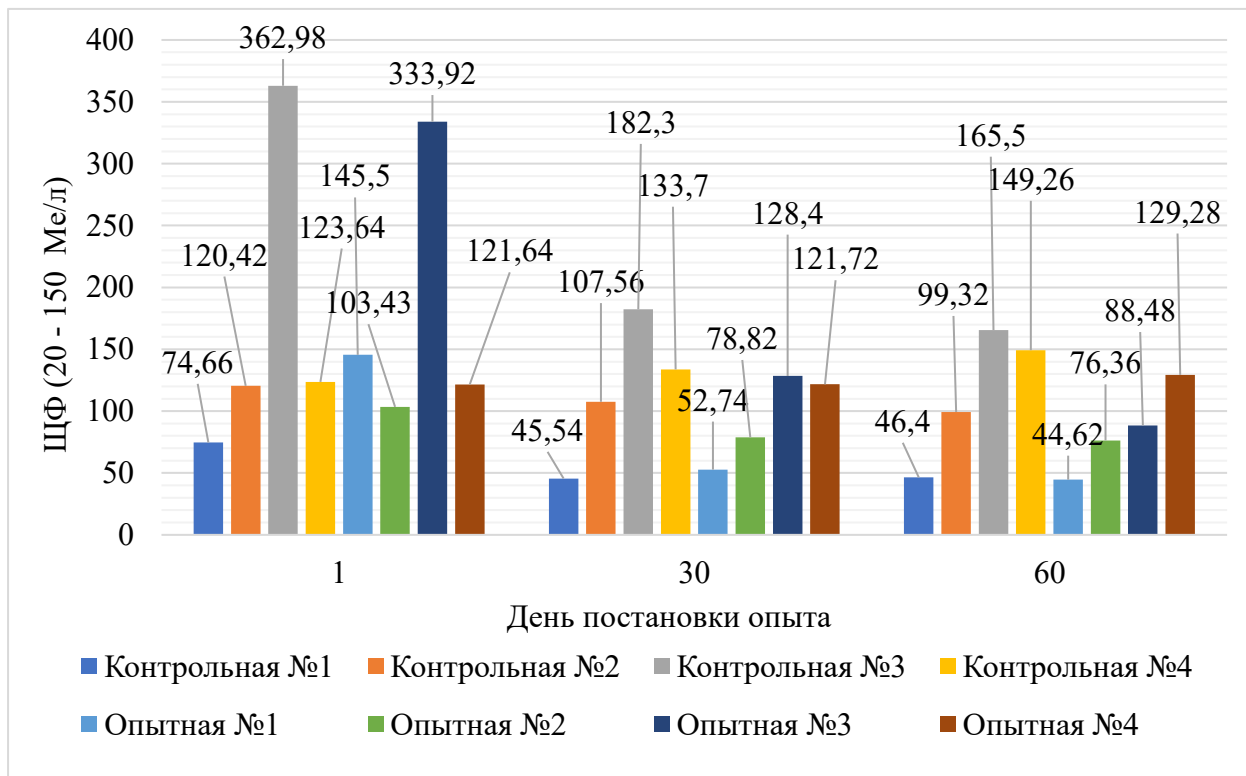


Рисунок 14 – Изменение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) в течение эксперимента у исследованных животных.

В группах № 1, № 2 и № 4 активность ЩФ в течение проведения исследования находилась в пределах значений нормы. При этом у животных из контрольной и опытной групп № 4 наблюдалось ее постепенное повышение в течение эксперимента. Так, на 60 день его проведения активность ЩФ в контрольной группе № 4 повысилась на 20,72 %, а в опытной группе № 4 на 6,28 %, в сравнении с начальным этапом. В то время как у животных из групп № 1 и № 2, напротив, наблюдалась тенденция к ее снижению. Так, у животных из контрольных групп № 1 и № 2 активность ЩФ к концу постановки эксперимента снизилась на 37,85 % и 17,52 %, соответственно, в сравнении с его первым днем. В опытных группах № 1 и № 2, животные которых получали препарат «L-карнитин» данная величина в конце постановки эксперимента снизилась на 69,33 % и 26,17 %, соответственно.

На рисунке 15 отображена динамика изменения активности АЛТ в течение эксперимента у исследованных животных.

Исходя из отображенных на нем данных, можно сделать вывод, что наибольшая активность АЛТ на первом этапе постановки эксперимента была отмечена в контрольной и опытной группах № 3. К 30 дню проведения исследования она снизилась на 10,26 % в контрольной группе № 3, а в опытной группе № 3 пришла в пределы нормы, снизившись на 10,16 %. На заключительном этапе проведения исследования у животных из контрольной группы № 3 наблюдалась обратная динамика изменения активности АЛТ. Она повысилась, однако в сравнении с первым днем исследования ее итоговое значение было ниже на 8,30 %. При этом у животных из опытной группы № 3 тенденция к снижению активности АЛТ сохранилась в течение всего исследования, а в его конце она снизилось на 15,62 % в сравнении с исходным значением.

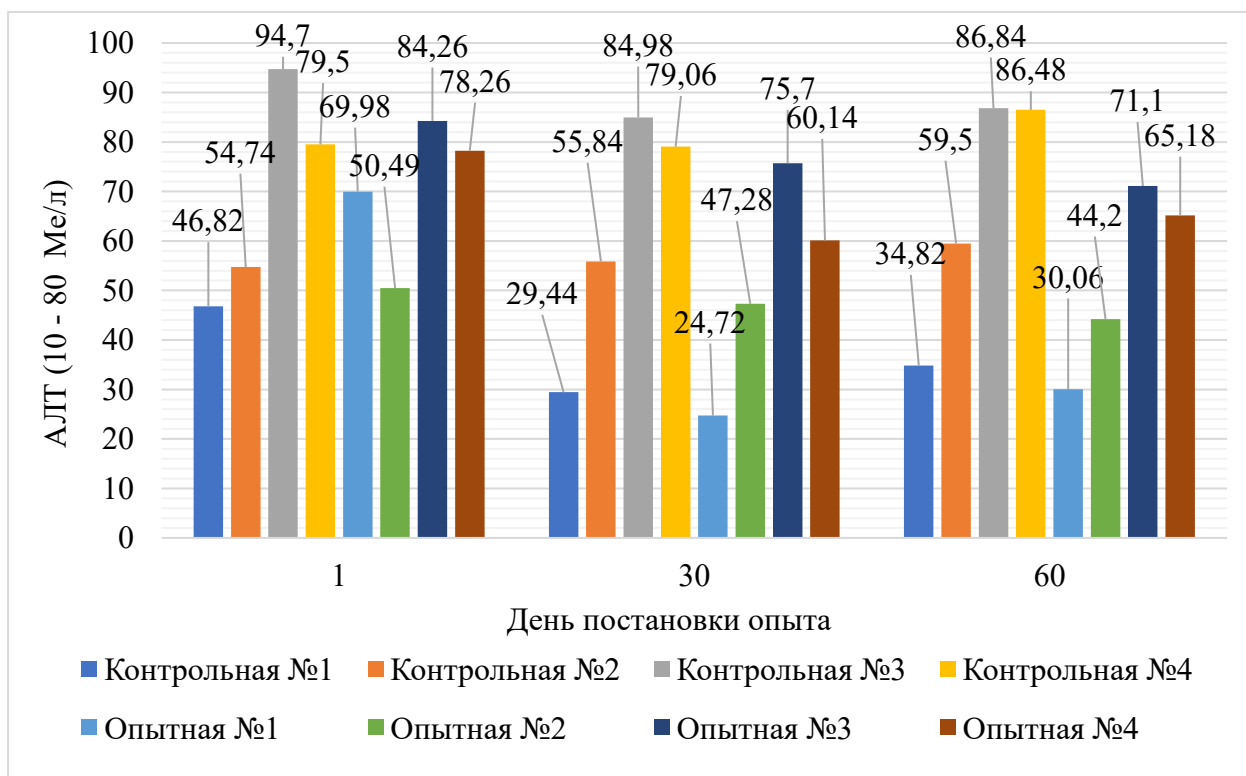


Рисунок 15 – Изменение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) в течение эксперимента у исследованных животных.

У животных из контрольной и опытной групп № 1 активность АЛТ на всех этапах эксперимента входила в интервал значений нормы. К 30 дню исследования в контрольной группе № 1 она снизилась на 37,12 %, а в опытной группе № 1 – на 64,68 %. На 60 день постановки эксперимента у данных групп было отмечено умеренное повышение активности АЛТ в сравнении с предыдущим этапом на 18,47 % и 21,60 %, соответственно.

На протяжении исследований у животных из контрольной и опытной групп № 2 активность АЛТ не превышала границу нормы. У животных из контрольной группы № 2 на последующих этапах было отмечено умеренное повышение значения данного показателя в сравнении с начальным – на 2,01 % на 30 день и на 8,70 % на 60 день опыта. При этом у животных из опытной группы № 2 активность АЛТ в сравнении с первым днем постановки эксперимента к его концу снизилась на 6,36 % и 12,46 %, соответственно.

У животных из обеих групп № 4 в первый день постановки опыта активность АЛТ находилась в пределах нормы, но была близка к ее верхней границе. На следующем этапе проведения исследования в контрольной группе № 4 было зарегистрировано ее незначительное снижение (на 0,55 %), при этом в опытной группе № 4 она снизилась на 23,15 %. В конце эксперимента в сравнении с его началом активность АСТ в контрольной группе № 4 выросла на 8,78 % и вышла за границы нормы, а в опытной группе № 4, напротив, снизилась на 16,71 %.

На рисунке 16 отображены изменения активности АСТ у исследованных животных. Исходя из отображенных на нем данных, можно сделать вывод, что самая высокая активность АСТ в крови была отмечена в контрольных и опытных группах № 3 и № 4.

В течение эксперимента активность АСТ в обеих группах № 1 не превышала границ нормы. К 30 дню проведения исследования она снизилось на 29,54 % в контрольной группе № 1, а в опытной группе № 1 – на 46,57 %.

На 60 день постановки опыта в сравнении с его началом активность АСТ в данных группах снизилась на 39,22 % и 53,21 %, соответственно.

У животных из контрольной и опытной групп № 2 в первый день проведения эксперимента активность АСТ была близка в верхней границе нормы. К 30 дню постановки опыта она снизилась на 9,51 % и 17,60 %, соответственно, войдя в референсный интервал. На заключительном этапе эксперимента, в сравнении с первым днем его постановки, активность АСТ снизилась на 12,77 % в контрольной группе № 2 и на 29,80 % в опытной группе № 2.

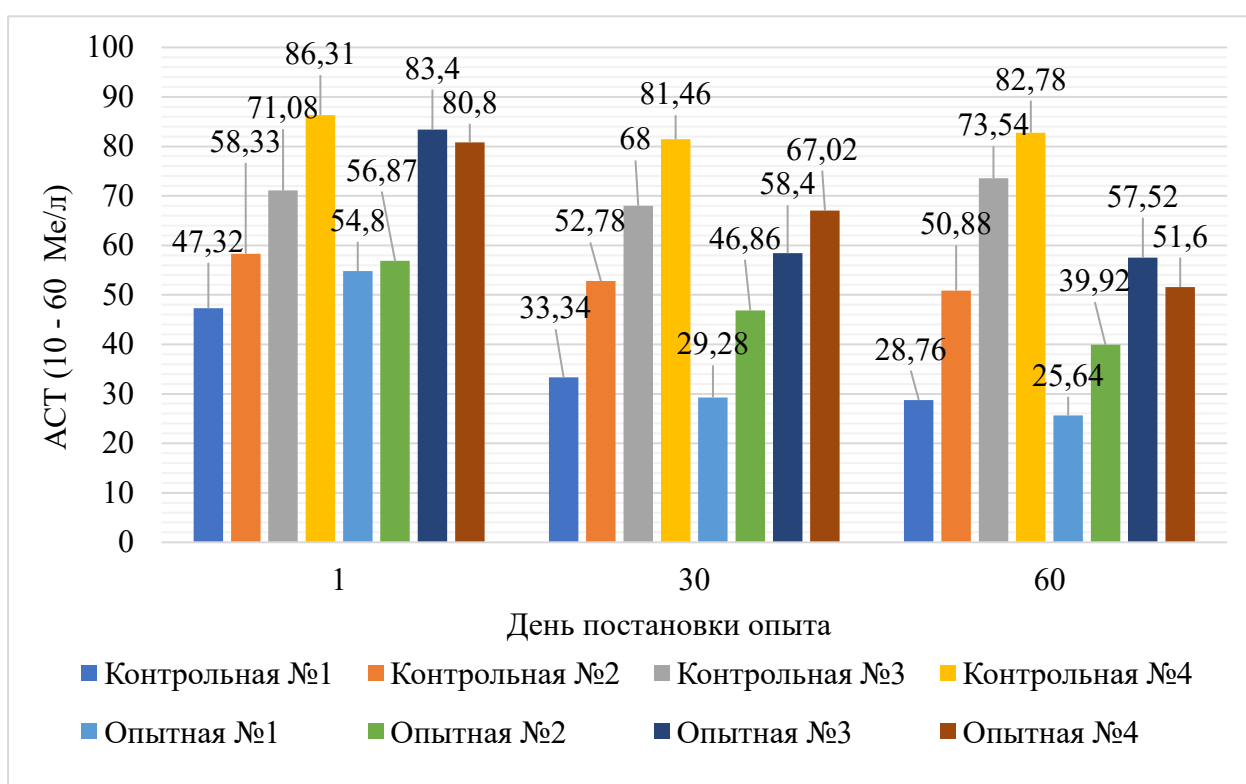


Рисунок 16 – Изменение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ) у исследованных животных в течение эксперимента.

В первый день постановки эксперимента у животных из контрольной и опытной групп № 3 активность АСТ была выше нормы на 18,47 % и 39,00 %, соответственно. К 30 дню исследования наблюдалось ее снижение – на 4,33 % в контрольной группе № 3 и на 29,98 % в опытной группе № 3. В конце проведения исследования активность АСТ в опытной группе № 3 снизилась на 31,03 % в сравнении с первым днем, а в контрольной группе № 3 увеличилась

на 3,46 %. При этом в опытной группе № 3, животные которой дополнительно получали «L-карнитин», активность АСТ достигла границ нормы.

У животных из контрольной и опытной групп № 4 в первый день эксперимента также было отмечено превышение активности АСТ – на 43,85 % и 34,67 %. В контрольной группе № 4 на 30 день исследования она снизилась на 5,62 %, а к 60 дню – на 4,09 %, в сравнении с первым. У животных из опытной группы № 4, получавших препарат «L-карнитин», наблюдалось более выраженное снижение активности АСТ. Так на 30 и 60 дни опыта у них она снизилась относительно исходного значения на 17,05 % и 36,14 %, соответственно. Таким образом, в конце исследования активность АСТ в опытной группе № 4 вошла в интервал значения нормы.

На рисунке 17 отображено изменение концентрации мочевины в составе сыворотки крови в течение эксперимента у исследованных животных. Исходя из отображенных на нем данных, можно сделать вывод, что повышение ее концентрации в начале эксперимента было выявлено в контрольных и опытных группах № 3 и № 4, что может указывать на преренальную азотемию, связанную со снижением почечной перфузии при сердечной недостаточности. Это согласовывается с данными И. В. Сенчук и О.С. Солодовник (2020), которые указывают на то, что повышение уровня мочевины характерно для развития ДКМП.

В контрольных и опытных группах № 1 и № 2 в течение всего исследования концентрация мочевины в сыворотке крови не выходила за границы значений нормы.

На 30 день постановки эксперимента у животных из обеих групп № 1 было отмечено снижение концентрации мочевины на 8,56 % и 19,79 %, соответственно, а к заключительному этапу на 21,81 % и 25,60 %, соответственно, в сравнении с первым днем его постановки.

У животных из контрольной группы № 2 уровень мочевины на 30 день повысился на 17,36 %, а у животных из опытной группы № 2, напротив,

понижился на 14,84 %. На заключительном этапе проведения исследования в сравнении с его началом концентрация мочевины повысилась на 18,15 % в контрольной группе № 2, а в опытной группе № 2, животные которой получали «L-карнитин», напротив, понизилась на 10,16 %.

У животных из контрольной и опытной групп № 3 в начале постановки эксперимента отмечалась самая высокая концентрация мочевины в сыворотке крови, превышающая верхнюю границу нормы на 38,50 % и 25,63 %, соответственно. На 30 день проведения опыта в данных группах она снизилась на 2,71 % и 11,44 %, соответственно, так и не войдя в интервал допустимых значений. На заключительном этапе проведения исследования в контрольной группе № 3 уровень мочевины снизился на 18,23 % в сравнении с начальным этапом, но превышал границу нормы на 13,25 %. При этом у животных из опытной группы № 3 ее величина снизилась на 21,99 % в сравнении с первым днем эксперимента и вошла в интервал допустимых значений.

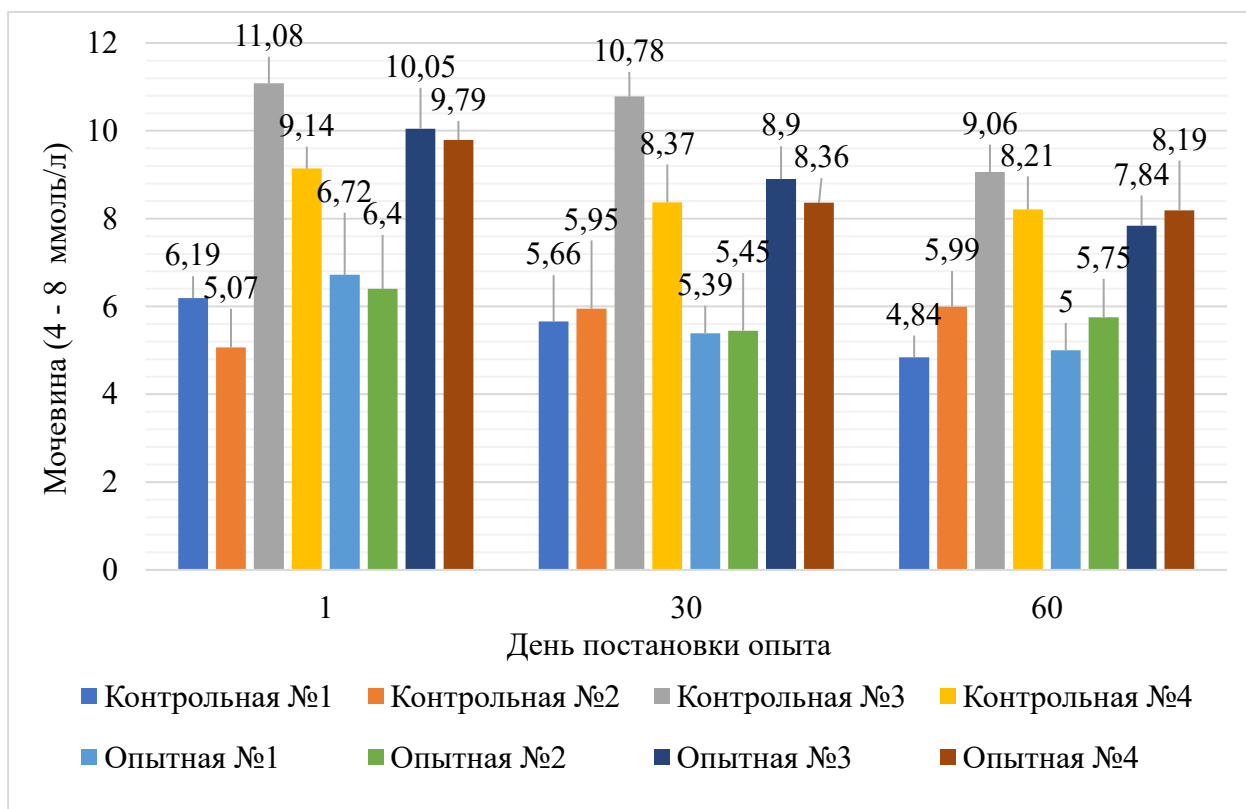


Рисунок 17 – Изменение концентрации мочевины в сыворотке крови в течение эксперимента у исследованных животных.

На начальном этапе постановки опыта у животных из обеих групп № 4 уровень мочевины был выше нормы на 14,25 % и 22,37 %, соответственно. На последующих этапах наблюдалось снижение ее концентрации с более выраженной динамикой в опытной группе № 4. Так, к 30 дню проведения исследования в контрольной группе № 4 концентрация мочевины снизилась на 8,42 %, а к 60 дню – на 10,18 % в сравнении с начальным этапом. У животных из опытной группы № 4 на данных этапах эксперимента она снизилась в сравнении с первым днем его постановки на 14,61 % и 16,34 %, соответственно.

Таким образом, исходя из полученных нами данных, применение препарата «L-карнитин» способствует восстановлению функционального состояния печени. Выявленная нами динамика нормализации активности АСТ у животных, получавших данный препарат, также может косвенно свидетельствовать о снижении степени поражения сердечной мышцы. При этом, изменение концентрации мочевины в составе сыворотки крови животных, получавших «L-карнитин» в течении эксперимента, свидетельствует об его эффективном влиянии на нормализацию функций печени и на снижение преренальной азотемии, так как у пациентов с сердечной недостаточностью сопутствующим заболеванием является почечная недостаточность (Рашидова, С. С., 2022).

Последнее объяснимо повышением почечной перфузии и восстановлением гемодинамики в результате компенсации дилатационной кардиомиопатии под влиянием препарата «L-карнитин».

При проведении рентгенографического исследования грудной клетки проводилась оценка состояния респираторной системы и расчет кардиовертебрального индекса. В первый день постановки опыта у животных из контрольных и опытных групп № 1 и № 2 изменений в легочной ткани выявлено не было. В последующие дни проведения исследования (на 30 и 60 дни) нарушения воздушности легких также не было зарегистрировано.

У животных из контрольной и опытной групп № 3 в первый день регистрировались признаки усиления сосудистого компонента легочного рисунка и расширение тени сердца в левую сторону, выявлялись затемнения интерстициального и альвеолярного типа разной степени интенсивности. При этом они были наиболее выраженные в прикорневой зоне, что указывает на развитие отека легких кардиогенного характера. На развитие последнего при сердечной недостаточности также указывает Е. В. Степанова (2025).

На 30 день исследования у данных животных было отмечено значительное улучшение рентгенологической картины. При этом тень сердца все равно оставалась увеличенной. В последний день постановки опыта его силуэт по-прежнему оставался увеличенным, при этом легочная ткань не имела признаков значимых патологических изменений.

В контрольной и опытной группах № 4 в первый день опыта изменения на рентгенограмме грудной клетки были схожи с таковыми в группах № 3, что также связано с развитием застойных явлений в малом круге кровообращения и развитием отека легких кардиогенного характера. Последний характеризуется развитием венозной гиперемии в легких и выпотеванием плазмы в паренхиму легких и просвет альвеол (Руденко, А. А., 2017). На 30 день исследования были отмечены улучшения, а именно отсутствие затемнений в легочной ткани и уменьшение тени сердца. В конце эксперимента силуэт сердца по-прежнему оставался увеличенным, хоть и уменьшился в сравнении с первым днем. Также было отмечено отсутствие значимых патологических изменений в легочной ткани.

Для оценки возможных изменений размера сердца по результатам рентгенограмм проводился расчет кардиовертебрального индекса (VHS). Для более точной оценки размера тени сердца на рентгенограмме используют коэффициент Бьюкенана, или кардиовертебральный индекс (Vertebral Heart Score; VHS) (Sánchez, X., Prandi, D., Badiella, L. et al., 2012). Изменения его значений у исследованных животных в течение эксперимента отображены на

рисунке 18. Исходя из его данных, можно сделать вывод, что наибольшие значения VHS в течение эксперимента были зарегистрированы у животных из контрольных и опытных групп № 3 и № 4.

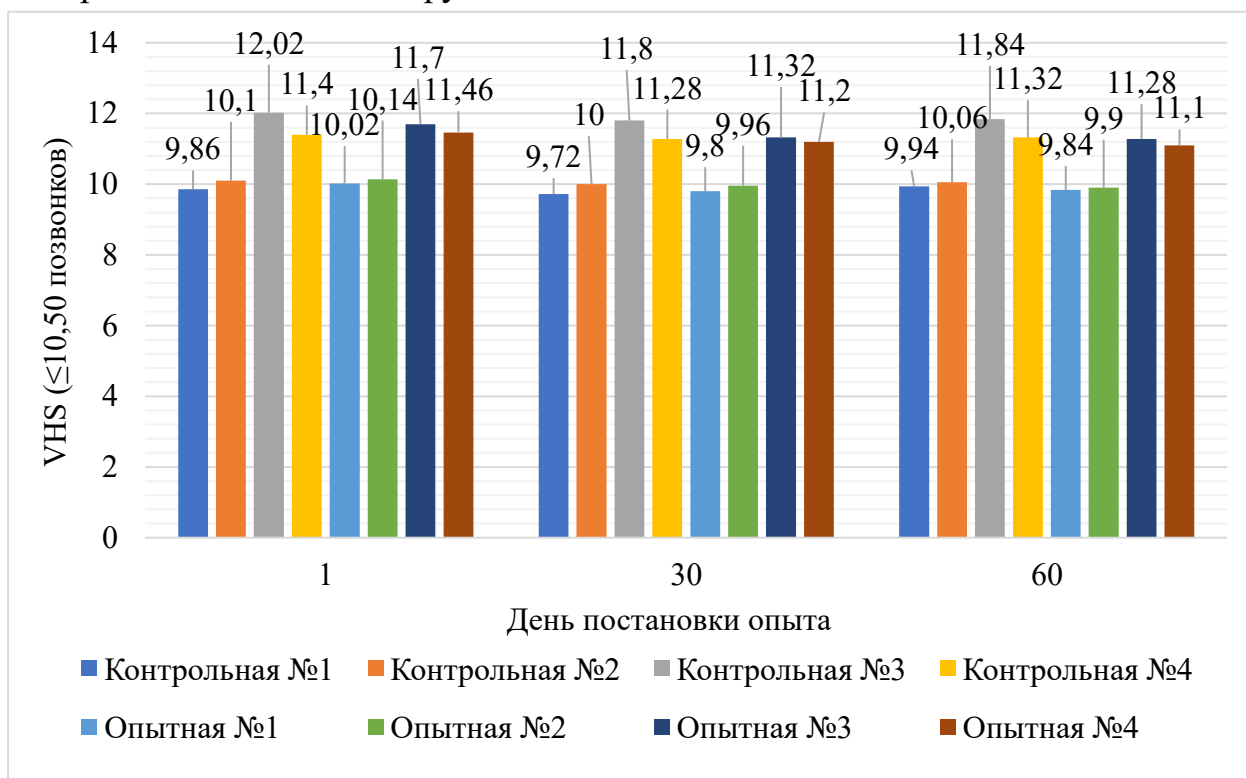


Рисунок 18 – Изменение значений кардиовертебрального индекса (VHS) у исследованных животных в течение эксперимента в группах.

В течение эксперимента у животных из контрольных и опытных групп № 1 его величина находилась в интервале нормы ($\leq 10,50$ позвонков). На 30 день исследования в контрольной группе № 1 величина VHS снизилась на 1,42 %, а в опытной группе № 1 на 2,20 %. В конце опыта, в сравнении с первым днем его постановки, значение VHS в контрольной группе № 1 увеличилось на 0,81 %, а в опытной группе № 1 снизилось на 1,80 %.

У животных контрольной и опытной групп № 2 величина VHS в начале опыта не превышала значение нормы. На 30 день в контрольной группе № 2 она снизилась на 0,89 %, а в опытной группе № 2 на 1,78 %. В конце опыта, в сравнении с первым днем его постановки, значение VHS в контрольной группе № 2 снизилось на 0,40 %, а в опытной группе № 2 на 2,37 %.

В начале исследований в контрольной и опытной группах № 3 было отмечено самое высокое значение VHS, которое превышало границу нормы на 14,48 % и 11,43 %, соответственно. Последнее, исходя из данных, полученных И. В. Сенчук, К. А. Моцарь и Д. Е. Мальгиновым (2023), характерно для проявления ДКМП и сопряжено со снижением систолической функции, что проявляется в снижении фракции выброса.

На 30 день опыта после назначения корректирующей терапии в контрольной группе № 3 его величина снизилась на 1,83 %, а в опытной группе № 3 на 3,25 %. На заключительном этапе проведения исследования в обеих группах значение данного показателя в сравнении с первым днем снизилось на 1,50 % и 3,59 %, соответственно.

У животных из контрольной и опытной групп № 4 в начале исследования значение VHS превышало границы нормы на 8,57 % и 9,14 %, соответственно. После назначения коррекционной терапии на 30 день исследования оно снизилось на 1,05 % в контрольной группе № 4 и на 2,27 % в опытной группе № 4. В конце эксперимента, в сравнении с первым днем его постановки, наиболее выраженное снижение VHS было отмечено в опытной группе № 4 – на 3,14 %. При этом у животных контрольной группы № 4 величина данного показателя в сравнении с его исходным значением снизилась на 0,70 %.

Таким образом, исходя из полученных нами данных по проведенной обзорной рентгенографии грудной клетки с последующим расчетом значений кардиовертебрального индекса, можно сделать вывод, что наиболее положительная динамика, касающаяся уменьшения размеров силуэта сердца, была выявлена у животных из опытных групп, в схему лечения которых был включен препарат «L-карнитин», что в свою очередь доказывает его эффективность. Полученные данные согласуются с мнением Е. В. Степановой (2025).

При проведении статистической обработки односторонний вариант критерия Манна-Уитни был применен только к показателям с априори

обоснованным направлением ожидаемого эффекта, а именно увеличение таких показателей, как: ФВ, ФУ, TAPSE, биохимические показатели и размеры камер сердца, а также снижение таких показателей, как: ЛП, ЛП/Ао, ПП, ПЖ, КДО, КСО, КДР, КСР, КДР_н, КСР_н, КФК, ЩФ, АЛТ, АСТ, ГДГ, билирубин, VHS. Наряду с этим различия между контрольными и опытными группами оценивали двусторонним вариантом данного критерия.

При статистическом анализе полученных данных в первый день исследования значимых достоверных изменений между контрольными и опытными группами № 1, № 2, № 3 и № 4 выявлено не было, так как данные группы находились в равных условиях в начале проведения эксперимента. При этом все же были выявлены различия в группах № 1 у таких показателей как: Ла/Ао и ЩФ, в группах № 2 – альбумин и креатинин и в группах № 4 у величины холестерина в крови. У контрольных и опытных групп № 3 статистически значимых различий отмечено не было.

При анализе статистических различий ($p \leq 0,05$) на 30 день проведения исследования наиболее значимые достоверные изменения были получены нами по результатам эхокардиографии и биохимического анализа крови в контрольных и опытных группах № 2, № 3 и № 4.

В опытной группе № 2 достоверное увеличение толщины ЗСЛЖд и снижение величин ЩФ, ГДГ и креатинина в крови. В опытной группе № 3 было отмечено снижение величины КФК и ГДГ в крови у исследуемых животных. В опытной группе № 4 достоверное изменение диаметра легочной артерии, а также снижение показателей биохимического анализа крови (КФК, АЛТ и АСТ).

К 60 дню проведения исследования было отмечено большее количество достоверно значимых изменений. У животных из опытной группы № 1, которые находились без основной терапии, но получали «L-карнитин», по сравнению с контрольной группой № 1, было отмечено достоверное снижение

величины КСРн, что в свою очередь доказывает эффективность применения данного препарата.

У животных из опытной группы № 2 наибольшее количество достоверных изменений в сравнении с контрольной группой № 2 было отмечено по результатам биохимического анализа крови, а именно снижение величин таких показателей, как: КФК, ЩФ, АЛТ, АСТ, ГДГ и билирубин.

У животных из опытной группы № 3 было зарегистрировано достоверное снижение величины КДРн по результатам проведенной эхокардиографии и снижение показателей крови (КФК, ЩФ, АЛТ, АСТ, ГДГ, холестерин и фосфор), а также повышение уровня альбумина в крови.

По результатам эхокардиографического исследования у животных из опытной группы № 4 в сравнении с таковыми в контрольной группе № 4 был отмечен достоверный рост фракции выброса левого желудочка и утолщение его задней стенки в систолу, а также снижение величины КСРн. При проведении электрокардиографии было зарегистрировано достоверное уменьшение времени проведения импульса по желудочкам (QRS). Снижение величины таких показателей, как КФК, АЛТ и АСТ, и достоверное увеличение натрия в крови у животных из опытных групп № 4.

Вышеуказанные факты, в свою очередь, доказывают эффективность применения препарата «L-карнитин», который наряду с нормализацией функционального состояния сердечной мышцы способствует восстановлению процессов в печени.

При проведении анализа статистически достоверных различий в контрольных и опытных группах № 1 - № 4 при сравнении первого и 60 дней исследования ($\Delta p \leq 0,05$) нами была отмечена следующая динамика изменений.

У животных из опытной группы № 1 в сравнении с контрольной группой № 1 было отмечено достоверное снижение размера ЛП и КСР, отношения ЛП/Ао, увеличение толщины ЗСЛЖс и снижение величины ферменты ЩФ в крови.

У животных из опытной группы № 2 также было отмечено достоверное снижение величины отношения ЛП/Ао в динамике, а также снижение конечного диастолического размера ЛЖ и размера ПП. В крови достоверно снизились величины таких показателей, как КФК и билирубин.

У животных из опытной группы № 3 по результатам эхокардиографии в сравнении с первым и 60 днями исследования был отмечен достоверный рост таких показателей, как: толщина МЖП и ЗСЛЖ в систолу, IVRT. По биохимическому анализу крови было зарегистрировано достоверное снижение величины фермента АСТ.

У животных из опытной группы № 4 наиболее достоверные изменения в динамике были отмечены по результатам клинико-биохимического анализа крови. Рост числа эритроцитов и величины альбумина в крови, а также снижение величины таких показателей, как: АЛТ, АСТ, ГДГ, холестерин и билирубин.

Таким образом, исходя из проведенной статистической обработки полученных результатов исследований у животных из опытных и контрольных групп № 1 - № 4, можно сделать вывод, что препарат «L-карнитин», при включении в схему терапии собакам с установленным диагнозом ДКМП, действительно эффективен в отношении нормализации работы сердечно-сосудистой системы и печени.

3.2 Выводы

1. Исходя из данных ретроспективного анализа 100 амбулаторных карт собак с массой тела свыше 25,00 кг с диагностированными патологиями сердца, содержащихся в условиях мегаполиса (г. Санкт-Петербург), 42,00 % из них приходится на дилатационную кардиомиопатию, 25,00 % на различные нарушения проводимости и сердечного ритма, 11,00 % на дегенеративные заболевания клапанного аппарата, 17,00 % на врожденные патологии, связанные с изменениями клапанов (стеноз, дисплазия) и 5,00 % на врожденные пороки сердца (открытый артериальный проток, тетрада Фалло). Таким образом, на врожденные патологии из всех рассмотренных случаев приходилось 22,00 %, а на приобретенные – 78,00 %, при этом большинство из них представлено дилатационной кардиомиопатией (53,90 %). Как самостоятельное заболевание она встречается только в 54,80 % из случаев выявления, в оставшихся 45,20 % случаев она осложнена нарушениями проводимости и сердечного ритма.

2. Эффективность применения препарата «L-карнитин» при медикаментозной коррекции дилатационной кардиомиопатии подтверждается положительной динамикой отсутствия проявления клинических симптомов и показателей физикального осмотра. Так, у получавших его собак, в сравнении с собаками в схему лечения которых он не был включен, наблюдалась более интенсивная нормализация клинического состояния, проявляющаяся в повышении выносливости, исчезновении одышки, в том числе связанной с эмоциональным возбуждением, и нормализация ЧСС.

3. Введение в схему медикаментозной терапии животных с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия» препарата «L-карнитин» способствует восстановлению работы сердечно-сосудистой системы, что проявляется нормализацией систолического артериального давления. Это наглядно подтверждает установленная нами динамика его значения у животных

контрольных групп в сравнении с опытными, которые не получали данный препарат.

4. Исходя из данных эхокардиографических исследований в разных режимах сканирования, добавление к основной терапии препарата «L-карнитин» собакам с установленным диагнозом ДКМП способствует улучшению сократительной способности миокарда и гемодинамики сердца. Об этом свидетельствует более интенсивная динамика нормализации соотношений диаметра просвета легочной вены к диаметру правой ветви легочной артерии (ЛВ/ПВЛА), размера левого предсердия к диаметру аорты (ЛП/Ао) и раннего диастолического наполнения к предсердной систоле (МКЕ/А), величины нормализованных показателей левого предсердия (ЛПн), конечного диастолического (КДРн) и конечного систолического (КСРн) нормализованных размеров левого желудочка, фракции его выброса (ФВ) и укорочения (ФУ), а также времени изоволюмического расслабления у собак, получавших «L-карнитин», в сравнении с собаками, в схему лечения которых он не был включен.

5. Введение препарата «L-карнитин» собакам с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия» способствует восстановлению электрической активности сердечной мышцы, приводящей к улучшению ее сократительной способности, что обуславливает снижение объемной перегрузки камер сердца. Данный факт подтверждает более интенсивная динамика нормализации длительности комплекса QRS и зубца R, а также вольтажа зубца R у животных, в схему лечения которых был включен данный препарат, в сравнении с животным, получавшими лечение без его применения.

6. Применение препарата «L-карнитин» способствует восстановлению биохимического профиля собак с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия». При этом выявленная динамика нормализации активности АСТ у животных, получавших данный препарат, косвенно свидетельствует о снижении степени поражения сердечной мышцы, а изменение концентрации

мочевины в составе сыворотки крови животных, получавших «L-карнитин» в течение эксперимента, свидетельствует о его эффективном влиянии на нормализацию функций печени и на снижение преренальной азотемии. Последнее объяснимо повышением почечной перфузии и восстановлением гемодинамики в результате компенсации дилатационной кардиомиопатии под влиянием препарата «L-карнитин».

7. Применение препарата «L-карнитин» в схеме медикаментозной терапии собак с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия» способствует восстановлению насосной функции сердца и компенсаторному ремоделированию его камер, направленному на уменьшение их объема. Об этом свидетельствует более выраженная положительная динамика значения кардиовертебрального индекса (VHS), а также уменьшение силуэта сердца и исчезновение признаков венозного застоя в малом кругу кровообращения на обзорных рентгенограммах у животных, в схему лечения которых был включен данный препарат, в сравнении с животными, получавшими лечение без его применения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. На основании полученных результатов, при медикаментозной терапии собак с массой тела свыше 25,0 кг, с установленным диагнозом «дилатационная кардиомиопатия», мы рекомендуем пероральное применение с кормом препарата «L-карнитин» по схеме – 30,0 мг/кг массы тела, три раза в день.

2. Полученные данные могут быть рекомендованы к практическому использованию в ветеринарной медицине при диагностике и лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы. Также они могут быть использованы в качестве базовых при проведении исследований по изучению этиологии и патогенеза заболеваний сердечно-сосудистой системы у животных.

3. Результаты научно-практических исследований, изложенные в диссертации, рекомендуем использовать в учебном процессе при чтении лекций, проведении лабораторно-практических занятий, написании учебно-методических пособий, составлении учебников и справочных руководств по дисциплинам «Клиническая диагностика» и «Внутренние незаразные болезни».

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Полученные данные по использованию препарата «L-карнитин» при медикаментозной терапии собак с массой тела свыше 25,0 кг, с установленным диагнозом «дилатационная кардиомиопатия», дополняют и обогащают сведения о диагностике и терапии болезней сердечно-сосудистых заболеваний. Дальнейшие исследования по разрабатываемой теме должны быть направлены на изучение возможности применения «L-карнитина» в схемах терапии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у других видов животных.

4. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АКПЖ – аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
 АЛТ – аланинаминотрансфераза
 Ао – аорта
 АСТ – аспартатаминотрансфераза
 ВСС – внезапная сердечная смерть
 ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
 ГЛДГ – глутаматдегидрогеназа
 ДАД – диастолическое артериальное давление
 ДД – диастолическая дисфункция
 ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
 ЖЭС – желудочковая экстрасистолия
 ЗСЛЖд – задняя стенка левого желудочка в диастолу
 ЗСЛЖс – задняя стенка левого желудочка в систолу
 ЗСН – застойная сердечная недостаточность
 КДО – конечный диастолический объем
 КДР – конечный диастолический размер
 КДРн – нормализованный конечный диастолический размер
 КМПТ – кардиомиопатия Такоцубо
 КСО – конечный систолический объем
 КСР – конечный систолический размер
 КСРн – нормализованный конечный систолический размер
 Ла – легочная артерия
 Ла/Ао – отношение диаметра легочной артерии к диаметру аорты
 ЛВ – легочная вена
 ЛВ/ПВЛА – отношение диаметра легочной вены к диаметру правой ветви легочной артерии
 ЛГ – легочная гипертензия
 ЛП – левое предсердие
 ЛП/Ао – отношение размера левого предсердия к диаметру аорты
 ЛПн – нормализованный размер левого предсердия
 ЛЖ – левый желудочек
 МаксГДкАо – максимальный градиент давления на клапане аорты
 МаксГДкЛа – максимальный градиент давления на клапане легочной артерии
 МаксСккАо – максимальная скорость на клапане аорты
 МаксСккЛа – максимальная скорость на клапане легочной артерии
 МЖПд – межжелудочковая перегородка в диастолу
 МЖПс – межжелудочковая перегородка в систолу

МКК – малый круг кровообращения
МК Е/А – соотношение диастолического наполнения и предсердной систолы
левого желудочка
ПВЛА – правая ветвь легочной артерии
ПЖ – правый желудочек
ПП – правое предсердие
РКМП – рестриктивная кардиомиопатия
САБ – синдром апикального баллонирования
САД – систолическое артериальное давление
СН – сердечная недостаточность
СрАД – среднее артериальное давление
ТИКМП – тахииндуцированная кардиомиопатия
ФВ – фракция выброса левого желудочка
ФУ – фракция укорочения
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЭКГ – электрокардиограмма
Эхо-кг – эхокардиография
IVRT – время изоволюмического расслабления
TAPSE – экскурсия кольца трикуспидального клапана
VHS – кардиовертебральный индекс

5. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алехин, М. Н. Тканевой доплер к клинической эхокардиографии. М.: 2006. – 104 с.
2. Амосова, Е. Н. Кардиомиопатии. Киев. «Книга плюс», 1999. – 176 с.
3. Амосова, Е. Н. Клиническая кардиология. Киев: Здоровье, 2002. – № 2. – С. 25-33.
4. Анников, В. В. Динамика биохимических изменений у собак, больных эндокардиозом АВ-клапанов на доклинической стадии при терапии ингибитором АПФ и антагонистом альдостерона / В. В. Анников, А. С. Михалкин, Л. В. Анникова // Международный вестник ветеринарии. – 2019. – № 1. – С. 133-139.
5. Ахмадеева, К. Э. Биохимический состав крови у собак с хронической сердечной недостаточностью в декомпенсированной стадии / К. Э. Ахмадеева, Р. Г. Каримова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2020. – Т. 244, № 4. – С. 27-30. – DOI 10.31588/2413-4201-1883-244-4-27-30.
6. Ахунова, С. Ю. Эхокардиографическая диагностика рестриктивных кардиомиопатий / С. Ю. Ахунова, И. П. Кирилук, И. Г. Ощепкова // Дневник казанской медицинской школы. – 2019. – № 1(23). – С. 163-167.
7. Бадова, О. В. Влияние ранней клинической диагностики дилатационной кардиомиопатии собак породы доберман на течение патологии / О. В. Бадова, А. Л. Лебедева, Л. Р. Тагирова // Вестник Чувашской государственной сельскохозяйственной академии. – 2020. – № 4(15). – С. 31-36. – DOI 10.17022/v576-2c27.
8. Беленков, Ю. Н., Привалова, Е. В., Каплунова, В. Ю. Анализ морфофункциональных параметров сердца и полиморфизма генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с различными вариантами

течения гипертрофической кардиомиопатии / Ю. Н. Беленков, Е. В. Привалова, В. Ю. Каплунова [и др.] // Кардиология. – 2010. – Т. 50, № 6. – С. 27-34.

9. Березуцкий, В. И. Электрокардиография в диагностике аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка / В. И. Березуцкий // Украинский кардиологический журнал. – 2018. – № 2. – С. 70-79.

10. Биохимическая картина сыворотки крови при кардиоренальном синдроме у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек / Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова, В. И. Кузнецов [и др.] // Ветеринария сегодня. – 2024. – Т. 13, № 4. – С. 387-395. – DOI 10.29326/2304-196X-2024-13-4-387-395.

11. Богатырева, Ф. М., Каплунова, В. Ю., Кожевникова, М. В., Шакарьянц, Г. А., Яценко, Д. А., Емельянов, А. В., Лишута, А. С., Хабарова, Н. В., Привалова, Е. В., Беленков, Ю. Н. Оценка маркеров эндотелиальной дисфункции и миокардиального стресса у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2021;17(3):408-413. DOI:10.20996/1819-6446-2021- 06-06

12. Болдуева, С. А., Евдокимов, Д. С. Кардиомиопатия такоцубо. Обзор данных литературы: клиническая картина, алгоритм диагностики, лечение, прогноз. Часть II // Рос. кардиол. журн. 2022; 27 (S3): 120–128.

13. Вайханская, Т. Г. Новые возможности применения электрокардиографии для диагностики и прогнозирования дилатационной кардиомиопатии / Т. Г. Вайханская, Л. Н. Сивицкая // Кардиология в Беларуси. – 2021. – Т. 13, № 2. – С. 148-166. – DOI 10.34883/PI.2021.13.2.001.

14. Ван, С.-Х., Лианг, Дж. Дж. Кардиомиопатия такоцубо: этиология, диагностика и оптимизация лечения // Кардиол.: новости, мнения, обучение. 2015; 1: 8–15.

15. Ватутин, Н. Т. Гипертрофическая кардиомиопатия: генетические изменения, патогенез и патофизиология / Н. Т. Ватутин, Г. Г. Тарадин, М. С.

Марон // Российский кардиологический журнал. – 2014. – Т. 19, № 5. – С. 35-42. – DOI 10.15829/1560-4071-2014-5-35-42.

16. Весс, Г. Скрытая дилатационная кардиомиопатия у собак: латентная стадия заболевания, невидимая владельцу / Г. Весс // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2016. – № 4. – С. 30-33.

17. Вингфилд, В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи / В.Е. Вингфилд. - СПб.: Невский Диалект, 2000. – 608с.

18. Волокитина, Т. П., Нарциссова Г. П., Чернявский А. М. Количественная оценка продольных миокардиальных скоростей методом тканевой доплерографии у пациентов с нормальной и нарушенной локальной сократимостью левого желудочка // ПКиК. 2008. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kolichestvennaya-otsenka-prodolnyh-miokardialnyh-skorostey-metodom-tkanevoy-dopplerografii-u-patsientov-s-normalnoy-i-narushennoy> (дата обращения: 09.09.2025).

19. Воронина, Л. П., Севостьянова, И. В., Заклякова, Л. В. Прогнозирование ремоделирования миокарда при бронхиальной астме / Л. П. Воронина, И. В. Севостьянова, Л. В. Заклякова [и др.] // Астраханский медицинский журнал. – 2014. – Т. 9, № 4. – С. 12-20.

20. Газун, Л. О. Некоторые аспекты ультразвуковой диагностики кардиомиопатий / Л. О. Газун, Е. В. Полухина // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2017. – № 4(74). – С. 75-79.

21. Герке, В. С. Патогенез и классификация ХСН / В. С. Герке // VetPharma/ – 2013. – № 3. – С. 32-34.

22. Герке, В. С. Применение диуретиков в ветеринарной кардиологии. // В. С. Герке // VetPharma/ 2014. – № 2 – 2014.

23. Гипертрофическая кардиомиопатия. (2020). Клинические рекомендации МЗ Российской Федерации, Москва, 110 с.

24. Гирфанов, А. И. Эхокардиографические изменения при легочной гипертензии различной степени тяжести у собак с хронической сердечной недостаточностью / А. И. Гирфанов, К. Э. Ахмадеева, Р. Г. Каримова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2019. – Т. 239, № 3. – С. 85-88. – DOI 10.31588/2413-4201-1883-239-3-85-89.
25. Григоров, С. С., Вотчал, Ф. Б., Костылева, О. В. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца. – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
26. Гуревич, М. А. Актуальные вопросы дифференциальной диагностики дилатационной кардиомиопатии / М. А. Гуревич, Е. М. Катломина // Медицинский алфавит. – 2014. – Т. 3, № 16. – С. 28-30.
27. Диагностика и лечение ишемии миокарда у ездовых собак / А. В. Яшин, Д. К. Рябов, В. Д. Раднатаров, А. В. Прусаков // Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В.Р. Филиппова. – 2020. – № 4(61). – С. 99-106. – DOI 10.34655/bgsha.2020.61.4.016.
28. Жаров, А. В. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных: учебник / А. В. Жаров, Л. Н. Адамушкина, Т. В. Лосева, А. П. Стрельников; под ред. А. В. Жарова. СПб.: Лань, 2020. – 416 с.
29. Жуликова, О. А. Применение бета-блокаторов при лечении дилатационной кардиомиопатии собак / О. А. Жуликова, Н. Н. Шульга // Дальневосточный аграрный вестник. – 2017. – № 3(43). – С. 110-118.
30. Заволока, А., Руденко, А., Смолянинов, В. Желудочно-кишечные заболевания поросят. Свиноводство. 1999. № 3. С. 19
31. Захарьян, Е. А. Гипертрофическая кардиомиопатия: современный взгляд на вопросы диагностики и ведения пациентов (обзор) / Е. А. Захарьян, Г. М. Салиева, И. Е. Терземан // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2022. – Т. 37, № 2. – С. 35-40. – DOI 10.29001/2073-8552-2022-37-2-35-40.

32. Заяц, А. А. Суточная ритмика сердца у собак породы доберман / А. А. Заяц, Т. В. Ипполитова // Генетика и разведение животных. – 2022. – № 1. – С. 25-31. – DOI 10.31043/2410-2733-2022-1-25-31.
33. Зеленовский, Н. В. Васкуляризация левой половины сердца немецкой овчарки / Н. В. Зеленовский, М. В. Щипакин, С. И. Мельников // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. – 2023. – № 1. – С. 122-126. – DOI 10.52419/issn2782-6252.2023.1.122.
34. Илларионова, В. К. Дилатационная кардиомиопатия немецких догов / В. К. Илларионова // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 1. – С. 11-18.
35. Казаков, Д. Н. Применение препарата Вазотоп® Р при хронической сердечной недостаточности у собак / Д. Н. Казаков // JSAP/Российское издание. – 2010. – Т. 1, № 1. – С. 45-48.
36. Казбекова, М. А. Частота распространения аритмий у собак / М. А. Казбекова // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2017. – № 6. – С. 123-128.
37. Кайзер, С. Е. Терапия мелких домашних животных. Причины болезни. Симптомы. Диагноз. Стратегия лечения. / С. Е. Кайзер. - М.: ООО «Аквариум Принт», 2011. - 416 с.
38. Каменева, А. В. Оценка значимости ЭхоКГ и ХМ ЭКГ в диагностике ДКМП в бессимптомную стадию и влияние беназеприла гидрохлорида (Фортекора) на доберманов в данной стадии болезни / А. В. Каменева // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 2. – С. 6-9.
39. Капелько, В. И., Лакомкин, В. Л., Абрамов, А. А. Формирование диастолической дисфункции при доксорубициновой кардиомиопатии / В. И. Капелько, В. Л. Лакомкин, А. А. Абрамов [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2019. – Т. 8, № S3-2. – С. 24.

40. Каплунова, В. Ю., Шакарьянц, Г. А., Кожевникова, М. В. Гипертрофическая кардиомиопатия: формы и варианты течения, подходы к фармакотерапии / В. Ю. Каплунова, Г. А. Шакарьянц, М. В. Кожевникова [и др.] // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 12. – С. 1061-1069. – DOI 10.18821/0023-2149-2017-95-12-1061-1069.

41. Караогланова, Т. Э. Особенности синдрома Такоцубо у мужчин / Т. Э. Караогланова, А. В. Манзюк // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2020. – Т. 75, № 5. – С. 508-513. – DOI 10.15690/vramn1140.

42. Карпенко, Л. Ю. Частота выявления болезней сердца при предоперационном исследовании у собак мелких пород в условиях Санкт-Петербурга / Л. Ю. Карпенко, А. И. Козицына, А. А. Бахта // Ветеринарная хирургия: от истока к современности : материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 110-летию со дня рождения профессора, доктора ветеринарных наук Г.С. Мастыко, Витебск, 03–05 ноября 2022 года / Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск: Учреждение образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины ", 2022. – С. 64-67.

43. Карташов, С. Н., Ракитянская, А. П., Петрова, М. А. Инцидентность синдрома ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ немецких овчарок в Ростовской области / С. Н. Карташов, А. П. Ракитянская, М. А. Петрова [и др.] // Ветеринарная патология. – 2019. – № 2(68). – С. 15-22. – DOI 10.25690/VETRAT.2019.68.34540.

44. Каштанов, М. Г., Идов, Э. М. Исторические и современные аспекты диагностики и лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии: обзор литературы // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2016. Т. 20. № 1. С. 47–55.

45. Клинико-патогенетическая характеристика гепатокардиального синдрома у собак на фоне гепатоза / Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова, В. М. Бяхова [и др.] // Ветеринария. – 2023. – № 4. – С. 40-46. – DOI 10.30896/0042-4846.2023.26.4.40-45.

46. Клинико-эхокардиографическая характеристика кардиоренального синдрома у собак, больных эндокардиозом двустворчатого клапана / Ю. А. Ватников, И. Ф. Вилков, И. В. Щуров [и др.] // Вестник КрасГАУ. – 2025. – № 1(214). – С. 100-110. – DOI 10.36718/1819-4036-2025-1-100-110.

47. Клинико-эхокардиографические и цитологические характеристики патологий перикарда собак, сопровождающихся перикардальным выпотом / К. В. Кокуленко, А. В. Гончарова, В. К. Илларионова, В. А. Костылев // Ветеринарная патология. – 2026. – Т. 25, № 2. – С. 34-43. – DOI 10.23947/2949-4826-2026-25-2-34-43.

48. Коваленко, А. А. Дилатационная кардиомиопатия у собак / А. А. Коваленко, О. А. Столбова // Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В.Р. Филиппова. – 2020. – № 4(61). – С. 58-64. – DOI 10.34655/bgsha.2020.61.4.009.

49. Ковалев, С. П. Терапия собак с хронической сердечной недостаточностью / С. П. Ковалев, Д. Б. Сергеев // Вызовы и инновационные решения в аграрной науке: Материалы XXVII Международной научно-производственной конференции, Майский, 12 апреля 2023 года. Том 2. – Майский: Белгородский государственный аграрный университет имени В.Я. Горина, 2023. – С. 163-164.

50. Кокуленко, К. В. Клиническая характеристика собак с патологиями перикарда, сопровождающимися перикардальными выпотами / К. В. Кокуленко, А. В. Гончарова, В. А. Костыев // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. – 2024. – № 3. – С. 63-66. – DOI 10.52419/issn2782-6252.2024.3.63

51. Колесников, П. В. Профиль заразных болезней собак с развитием острой сердечной недостаточности /П.В. Колесников, А.Н. Шинкаренко// Аграрная наука основа успешного развития АПК и сохранения экосистем: материалы Международной научно-практической конференции. – Волгоград: Волгоградский ГАУ, 2012. – Т. 3. – С. 101-103.

52. Колесников, П. В. Сравнительные гематологические показатели при болезнях вирусной этиологии у собак с острой сердечно-сосудистой недостаточностью / П. В. Колесников // Известия Нижневолжского агроуниверситетского комплекса: Наука и высшее профессиональное образование. – 2014. – № 2(34). – С. 126-129.

53. Комолов, А. Г. Диуретики при лечении ХСН у собак [Электронный ресурс] — <http://www.vet.ru/node/134> -2004.

54. Комолов, А. Г. Классификация ХСН. / А. Г. Комолов. - Материалы X Московского международного ветеринарного конгресса, 2002. - С. 5-6.

55. Костылев, В. А. Клиническая картина, электрокардиографические изменения и нарушения ритма у собак с дилатационной кардиомиопатией / В. А. Костылев, А. В. Гончарова, В. А. Бычкова // Аграрный вестник Урала. – 2026. – Т. 26, № 5. – С. 876-885. – DOI 10.32417/1997-4868-2026-26-05-876-885.

56. Костылев, В. А. Предпосылки возникновения и развития дилатационной кардиомиопатии у собак / В. А. Костылев, А. В. Гончарова, В. А. Бычкова // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2025. – Т. 1, № 10. – С. 47-54. – DOI 10.36871/vet.zoo.bio.202510106.

57. Костылев, В. А. Разработка способа лечения собак с дилатационной кардиомиопатией / В. А. Костылев, А. В. Гончарова, А. В. Штауфен // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2026. – № 1(69). – С. 43-46. – DOI 10.24412/2074-5036-2026-169-43-46.

58. Краснолобова, Е. П., Череменина, Н. А., Ковалев, С. П. Диагностическое значение лейкоцитарных индексов у животных // Международный вестник ветеринарии. 2018. № 4. С. 140–143.

59. Краснолобова, Е. П. Влияние стресс-факторов на проявления заболеваний у собак и кошек в условиях городской среды // В сборнике: Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине: мат-лы международной научно-практической конференции. 2019. С. 126-128.

60. Кручко, Л. Ч. Кардиомиопатия такоцубо / Л. Ч. Кручко, Г. С. Тауб // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2023. – № 1(84). – С. 31-40.

61. Крылова, Н. С., Демкина, А. Е., Потешкина, Н. Г., Хашиева, Ф. М. Тканевое доплеровское исследование и ультразвуковые способы оценки миокарда в диагностике гипертрофической кардиомиопатии / Н. С. Крылова, А. Е. Демкина, Н. Г. Потешкина, Ф. М. Хашиева // Кардиология. – 2014. – Т 54, №7. – С. 79-84. – DOI 10.18565/cardio/2014.7.79-84.

62. Кудряшов, А. А. Патологоанатомическая диагностика болезней собак и кошек: учебное пособие / А. А. Кудряшов, В. И. Балабанова; Кудряшов А. А., Балабанова В. И. ; НОУ ДО "Ин-т ветеринарной биологии". – Санкт-Петербург: Ин-т ветеринарной биологии, 2011. – 188 с. – (Ветеринарная патологическая анатомия). – ISBN 978-5-9902656-2-2.

63. Кузьмичев, Д. Е., Скребов, Р. В., Вильцев, И. М., Мисников, П. В. Кардиомиопатия при расстройствах питания / Д. Е. Кузьмичев, Р. В. Скребов, И. М. Вильцев, П. В. Мисников // Здоровоохранение Югры: опыт и инновации. – 2021. – № 2(27). – С. 58-59.

64. Кухтерина, Д. А. Ветмедик как средство для лечения сердечной недостаточности у собак / Д. А. Кухтерина // Достижение молодежной науки для агропромышленного комплекса: Сборник материалов LVI научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, Тюмень, 14-18 марта 2022 года. Том Часть 3. – Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2022. – С. 221-226.

65. Крячко, О. В. Патологическая физиология животных: Краткий курс лекций по типовым патологическим процессам / О. В. Крячко, Л. А. Лукоянова. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины, 2024. – 98 с.
66. Лифенцова, М. Н., Горпинченко, Е. А., Ратников, А. Р., Заико, К. С. Фармакологическая коррекция дилатационной кардиомиопатии у собак / М. Н. Лифенцова, Е. А. Горпинченко, А. Р. Ратников, К. С. Заико // Ветеринарная патология. – 2021. – № 2(76). – С. 26-35. – DOI 10.25690/VETPAT.2021.88.35.006.
67. Лопатин, З. В. Роль повреждающих эндотелий факторов в патогенезе кардиомиопатии перенапряжения у спортсменов игровых видов спорта / З. В. Лопатин, В. С. Василенко, Е. Б. Карповская // Педиатр. – 2018. – Т. 9, № 6. – С. 57-62. – DOI 10.17816/PED9657-62.
68. Майстренко, А. Д., Гурщенков, А. В., Паскарь, Н. С. Современное состояние проблемы хирургического лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии / А. Д. Майстренко, А. В. Гурщенков, Н. С. Паскарь [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 2. – С. 082-087.
69. Метелица, В. И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств, 2-е изд. СПб., 2002; — 926 с.
70. Мешков, А. П. Аритмии сердца: диагностика и лечение. М., 1999. 137 с.
71. Моисеев, В. С. Генетика кардиомиопатий // Кардиология. 2003. № 3. С. 85–89.
72. Мокров, Г. В. Кардиопротекторные средства с биароматической структурой. Часть 1. Блокаторы кальциевых каналов / Г. В. Мокров // Фармакокинетика и фармакодинамика. – 2021. – № 4. – С. 3-17. – DOI 10.37489/2587-7836-2021-4-3-17.

73. Морозов, И. А. Роль системного воспаления в механизмах развития и прогрессирования застойной сердечной недостаточности у собак / И. А. Морозов // Заметки ученого. – 2022. – № 8. – С. 152-156.

74. Муращенкова, А. И., Симонова, Л. Н. Диагностика и терапия гипертрофической кардиомиопатии кошек в условиях ветеринарной клиники “Мистер dog” г. Брянск // В сборнике: Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшения ее качества: материалы XXXIII научно-практической конференции студентов и аспирантов. 2017. С. 24-29.

75. Мусатова, Л. А., Краснова, Л. И., Рушакова, С. Д. Оценка значимости холтеровского мониторирования ЭКГ в детской практике / Л. А. Мусатова, Л. И. Краснова, С. Д. Рушакова [и др.] // Forcipe. – 2022. – Т. 5, № S2. – С. 354-355.

76. Мясников, Р. П. Амилоидоз сердца: современные аспекты диагностики и лечения / Мясников Р.П., Андреев Е.Ю., Кушунина Д.В. и др. // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2014. – № 4. – С. 72-82.

77. Назарова, М. В. Применение пимобендана (Ветмедин®) в клинической практике при эндокардиозе митрального клапана // VetPharma. 2016. № 4 (32). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-pimobendana-vetmedin-v-klinicheskoy-praktike-pri-endokardioze-mitralnogo-klapana> (дата обращения 18.12.2024).

78. Нужный, В. П. Форма экстрасистолических комплексов QRS в зависимости от локализации зон электрической стимуляции в желудочках сердца собак / В. П. Нужный, Н. А. Киблер, Д. Н. Шмаков // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – № 5-1. – С. 185-189.

79. Обрезан, А. Г. Желудочковые экстрасистолы как причина кардиомиопатий / А. Г. Обрезан, Н. В. Куликов // Медицинский альянс. – 2018. – № 4. – С. 70-75.

80. Оксидативный стресс при кардиоренальном синдроме у собак, возникшем на фоне эндокардиоза / Ю. А. Ватников, А. А. Руденко, И. В. Щуров [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. – 2024. – Т. 19, № 3. – С. 497-506. – DOI 10.22363/2312-797X-2024-19-3-497-506.

81. Павлюкова, Е. Н., Кузьмичкина, М. А., Афанасьев, С. А., Карпов, Р. С. Аурикулярная вагусная стимуляция в лечении больных с левожелудочковой дисфункцией / Е. Н. Павлюкова, М. А. Кузьмичкина, С. А. Афанасьев, Р. С. Карпов // Клиническая медицина. – 2013. – Т. 91, № 7. – С. 27-31.

82. Персидских, Ю. А., Ребеко, Е. С., Часнойть, А. Р. Тахииндуцированная кардиомиопатия: патофизиология, диагностика и лечение / Ю. А. Персидских, Е. С. Ребеко, А. Р. Часнойть [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2020. – Т. 12, № 6. – С. 874-887. – DOI 10.34883/PI.2020.12.6.009.

83. Погодаева, К. А., Прусаков, А. В., Яшин, А. В. Изменения клиникобиохимического профиля у собак с дилатационной кардиомиопатией на разных стадиях гемодинамических изменений при применении препарата «L-карнитин». Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. 2026;(2):145-151.

84. Погодаева, К. А. Клинический случай лечения легочной гипертензии смешанного генеза у собаки. / К. А. Погодаева, А. В. Прусаков // Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны : Материалы XIII международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых, посвященной 300-летию РАН, Санкт-Петербург, 21–22 ноября 2024 года. – Санкт-Петербург: Перевощикова Юлия Владимировна, 2024. – 445-446 с.

85. Погодаева, К. А. Методы коррекции и профилактики кардиомиопатий у животных / К. А. Погодаева, А. В. Прусаков // Ветеринарная медицина и практика: сборник научных статей. – Санкт-Петербург: Санкт-

Петербургский государственный университет ветеринарной медицины, 2025. – С. 100-105.

86. Погодаева, К. А. Механизмы развития патологий сердца / К. А. Погодаева, А. В. Прусаков // Ветеринарная медицина и практика: сборник научных статей. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины, 2024. – С. 74-79.

87. Погодаева, К. А. Особенности дифференциальной диагностики кардиомиопатий / К. А. Погодаева, А. В. Прусаков // Ветеринарная медицина и практика: сборник научных статей. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины, 2025. – С. 105-110.

88. Погодаева, К. А. Патологии сердца и частота их встречаемости у собак / К.А. Погодаева, А.В. Прусаков // Ветеринарная медицина и практика: сборник научных статей №8. - Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины, 2024. – С. 79-83.

89. Погодаева, К. А., Прусаков, А. В., Яшин, А. В. Частота встречаемости дилатационной кардиомиопатии и сопутствующих ей осложнений у собак. Международный вестник ветеринарии. 2025;(4):637-641.

90. Погодаева, К. А. Эффективность применения L-карнитина у собак на начальной стадии дилатационной кардиомиопатии / К. А. Погодаева, А. В. Прусаков // Материалы национальной научной конференции профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов СПбГУВМ, Санкт-Петербург, 28–31 января 2025 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины, 2025. – С. 41-43.

91. Погодаева, К. А. Эхокардиографические признаки у собак с дилатационной кардиомиопатией МОЛОДЫЕ УЧЕНЫЕ В АГРАРНОЙ НАУКЕ. Сборник материалов VIII Международной научно-практической

конференции молодых ученых и специалистов, Луганск 23-24 апреля, 2025 г. – С. 169-170.

92. Рашидова, С. С. Фармакотерапия сердечной недостаточности у пациентов с почечной недостаточностью / С. С. Рашидова // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. – 2022. – № 9-2(72). – С. 35-38. – DOI 10.24412/2500-1000-2022-9-2-35-38.

93. Рекомендации Американского кардиологического колледжа / Американской ассоциации сердца / Европейского общества кардиологов - 2006 по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий: полный текст // Анналы аритмологии. – 2007. – Т. 4, № 1-2. – С. 5-136.

94. Решетников, Е. А., Акулова, Л. Ю., Батлуцкая, И. В. Молекулярно-генетические механизмы функционирования сердечнососудистой системы и роль ренин-ангиотензиновой системы в обеспечении сердечно-сосудистых реакций в организме. // Научные ведомости. 2013. – 11(154). – С.179-184.

95. Риск развития гепатокардиальных осложнений у собак, больных эндокардиозом митрального клапана / Ю. А. Ватников, Е. Д. Сотникова, В. М. Бяхова [и др.] // Ветеринария. – 2024. – № 1. – С. 52-56. – DOI 10.30896/0042-4846.2024.27.1.52-56.

96. Роюк, Р. В., Яровой, С. К. Хроническая болезнь почек у пациентов с рецидивирующим нефролитиазом и сопутствующим поражением сердечно-сосудистой системы // Вестник урологии. – 2021. – №9 (3). – С. 52-61.

97. Руденко, А. А. Концентрация сывороточных противомиокардиальных и противоклапанных аутоантител у собак при эндокардиозе митрального клапана. Российский ветеринарный журнал. 2017. № 8. С. 10-13.

98. Руденко, А. А. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда левого желудочка у собак при дилатационной кардиомиопатии / А.

А. Руденко // Ветеринария. – 2019. - № 11. – С. 52-56. – DOI 10.30896/0042-4846.2019.22.11.52-57.

99. Руженцова, Т. А. Диагностика кардиомиопатии у детей / Т. А. Руженцова // Практика педиатра. – 2013. – № 4. – С. 70-76.

100. Рыбакова, М. К., Алехин, М. Н., Митьков, В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М: Видар-М 2008; С. 544.

101. Сабирзянова, Л. И., Лунегов, А. М., Коновалова, Г. В., Токарь, В. В. L-карнитин: Применение в животноводстве (обзор литературы) // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2023. № 1 (57). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/l-karnitin-primenenie-v-zhivotnovodstve-obzor-literatury> (дата обращения: 17.12.2024).

102. Сенчук, И. В., Солодовник, О. С. Диагностика дилатационной кардиомиопатии у собак // Известия сельскохозяйственной науки Тавриды. 2020. №23 (186).

103. Сенчук, И. В. Значение инструментальных методов исследования при комплексной диагностике дилатационной кардиомиопатии у собак / И. В. Сенчук, К. А. Моцарь, Д. Е. Мальгинов // Известия сельскохозяйственной науки Тавриды. – 2023. – № 33(196). – С. 115-124.

104. Сидорова, К. А. Некоторые терапевтические приемы при кардиомиопатиях собак / К. А. Сидорова, Н. А. Татарникова // АПК: инновационные технологии. – 2020. – № 3. – С. 35-39.

105. Смирнов, В. С. Гистологическое строение миокарда у собак в норме и при гипертрофии / В. С. Смирнов, М. А. Корч // Молодежь и наука. – 2020. – № 10.

106. Стекольников, А. А. Комнатно-декоративные собаки / А. А. Стекольников, Г. Г. Щербаков, С. В. Винникова [и др.]. – Санкт-Петербург: Специальная литература, 2017. – 451 с.

107. Степанова, Е. В. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) у собак / Е. В. Степанова // Фундаментальные научно-практические исследования: Сборник научных трудов по материалам XIX Международной научно-практической конференции, Анапа, 30 декабря 2025 года. – Анапа: ООО "Научно-исследовательский центр экономических и социальных процессов" в Южном Федеральном округе, 2025. – С. 147-153.

108. Степура, Е. Е. Корреляционная ритмография в диагностике аритмии у коров / Е. Е. Степура, В. И. Федоров, М. М. Наумов // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2025. – № 5. – С. 107-113.

109. Степура, Е. Е. Показатели вариабельности сердечного ритма домашних оленей Республики Саха (Якутия) / Е. Е. Степура, В. И. Федоров, Т. И. Дмитриева // Ветеринария. – 2025. – № 8. – С. 51-55. – DOI 10.30896/0042-4846.2025.28.8.51-55.

110. Степура, Е. Е. Функциональное состояние сердца якутского аборигенного крупного рогатого скота / Е. Е. Степура // Иппология и ветеринария. – 2025. – № 2(56). – С. 115-129. – DOI 10.52419/2225-1537/2025.2.115-129.

111. Степура, Е. Е. Электрофизиологические показатели вариабельности сердечного ритма оленей Республики Саха (Якутия) / Е. Е. Степура, В. И. Федоров, Т. И. Дмитриева // Дальневосточный аграрный вестник. – 2025. – Т. 19, № 1. – С. 55-66. – DOI 10.22450/1999-6837-2025-19-1-55-66.

112. Степура, Е. Е. Электрофизиологические показатели сердечной деятельности лошадей якутской породы Республики Саха (Якутия) / Е. Е. Степура, В. И. Федоров // Генетика и разведение животных. – 2025. – № 3. – С. 82-90. – DOI 10.31043/2410-2733-2025-3-82-90.

113. Степура, Е. Е. Электрофизиологические предикторы срывов адаптационных реакций у крупного рогатого скота / Е. Е. Степура, В. И.

Федоров, М. М. Наумов // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2025. – № 2. – С. 121-125.

114. Тарадин, Г. Г. Гипертрофическая кардиомиопатия: роль жалоб, данных анамнеза, объективного исследования, электрокардиографии и рентгенографии в диагностике заболевания (обзор литературы) / Г. Г. Тарадин // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2021. – Т. 6, № 3. – С. 164-180.

115. Татарченко, И. П., Позднякова, Н. В., Мордовина, А. Г. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений при диастолической сердечной недостаточности у больных с метаболическим синдромом / И. П. Татарченко, Н. В. Позднякова, А. Г. Мордовина [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № S2. – С. 111-112.

116. Терещенко, С. Н., Алаева, Е. Н., Нарусов, О. Ю. Диагностика и лечение дилатационной кардиомиопатии в повседневной клинической практике (данные первого Российского регистра по дилатационной кардиомиопатии) / С. Н. Терещенко, Е. Н. Алаева, О. Ю. Нарусов [и др.] // Кардиологический вестник. – 2014. – Т. 9, № 2. – С. 54-61.

117. Типишева, Д. С. Хроническая сердечная недостаточность у собак средних и крупных пород / Д. С. Типишева, В. П. Дорофеева // Альманах мировой науки. – 2016. – № 4-1(7). – С. 43-46.

118. Тлегенова, Ж. Ш., Кыдырбаев, А. М., Ергалиева, И. А., Бактыгереева А. А. Частота применения пероральных антикоагулянтов при фибрилляции предсердий и ее соответствие международным рекомендациям / Ж. Ш. Тлегенова, А. М. Кыдырбаев, И. А. Ергалиева, А. А. Бактыгереева // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № S2. – С. 112.

119. Факторы риска развития гепатокардиальных осложнений у больных эндокардиозом митрального клапана собак / Ю. А. Ватников, А. А. Руденко, Е. Д. Сотникова [и др.] // Вестник КрасГАУ. – 2023. – № 8(197). – С. 116-124. – DOI 10.36718/1819-4036-2023-8-116-124.

120. Чередниченко, Д. В., Дидур, М. Д. Проатерогенные сдвиги в липидном обмене у высококвалифицированных спортсменов группы выносливости. СпортМед-2022. – Сборник материалов тезисов XVII Международной научной конференции по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений, Девятой научно-практической конференции, XV Международной научной конференции молодых ученых, Москва, 08–09 декабря 2022 года. – Москва: Российская ассоциация по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов, 2022. – С. 112-113.

121. Череменина, Н. А. К вопросу об особенностях ЭКГ при патологиях сердца у собак / Н. А. Череменина, С. А. Веремеева // Вестник КрасГАУ. – 2022. – № 8(185). – С. 122-127. – DOI 10.36718/1819-4036-2022-8-122-127.

122. Чумакова, О. С., Исаева, М. Ю., Королева, О. С., Затейщиков, Д. А. Место электрокардиографии в диагностике кардиомиопатий и спортивного сердца / О. С. Чумакова, М. Ю. Исаева, О. С. Королева, Д. А. Затейщиков // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № S3. – С. 16-23. – DOI 10.15829/1560-4071-2020-4023.

123. Шапошник, И. И. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофий миокарда вторичного происхождения / И. И. Шапошник, Д. В. Богданов // РМЖ. – 2014. – Т. 22, № 12. – С. 923-927.

124. Шестак, А. Г., Благова, О. В., Лутохина, Ю. А. Опыт практического использования ДНК-диагностики при аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка / [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2016. – Т. 21, № 10. – С. 21-27. – DOI 10.15829/1560-4071-2016-10-21-27.

125. Шинкаренко, А. Н. Нозологический профиль сердечнососудистых заболеваний собак / А. Н. Шинкаренко, П. В. Колесников // Ветеринарная патология. – 2012. – № 1(39). – С. 31-33.
126. Шляхто, Е. В. Болезни сердца и сосудов: Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А. Дж.Кэмм, Т. Люшер, П. Серруис: пер. с англ. / Под ред. Е. В. Шляхто. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 1480 с.
127. Юзбашев, З. Ю., Скворцов, Ю. И., Скворцов, К. Ю., Богданова, Т. М. Аускультация сердца: заблуждения и научные факты / З. Ю. Юзбашев, Ю. И. Скворцов, К. Ю. Скворцов, Т. М. Богданова // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 4. – С. 97-105.
128. Alex, Y. Tan, Yuhning, L. Hu, Jonathan Potfay, Karoly Kaszala, Maureen Howren, Adam, P. Sima, Michael Shultz, Jayanthi, N. Koneru, Kenneth, A. Ellenbogen, Jose, F. Huizar. Impact of ventricular ectopic burden in a premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy animal model // Heart Rhythm. – 2016. – Vol. 13. – P. 755–761
129. Atkins, C. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease / C. Atkins, J. Bonagura, S. Ettinger [et al.] // J. Vet. Intern. Med. – 2009. – Vol. 23 (6). – P. 1142-1150.
130. Azaouagh, A., Churzidse, S., Konorza, T., et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a review and update. Clin. Res. Cardiol. 2011; 100(5): 383-394.
131. Bernal Joaquín, EKG-Interpretation in der Kleintierpraxis, 2011 Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH&Co.KG, HansBöckler-Allee 30173, Hannover, 66–166.
132. Broschk, C. Dilated cardiomyopathy in dogs - pathological, clinical, diagnosis and genetic aspects. / C. Broschk. // Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. – 2005. – № 10. – P. 380-385.

133. Budillon, A., Bruzzese, F., Gennaro EDi, Caraglia, M. Multiple-Target Drugs: Inhibitors of Heat Shock Protein 90 and of Histone Deacetylase. *Curr Drug Targets*. 2005;6(3):337–351. DOI: 10.2174/1389450053765905.
134. Calore, C., Melacini, P., Pelliccia, A., et al. Prevalence and clinical meaning of isolated increase of QRS voltages in hypertrophic cardiomyopathy versus athlete's heart: relevance to athletic screening. *Int J Cardiol*. 2013; 168(4):4494-7. doi:10.1016/j.ijcard.2013.06.123.
135. Dukes-McEwan, J., Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy / J. Dukes-McEwan, M. Borgarelli, A. Tidholm, A.C. Vollmar, J. Haggstrom // *J Vet Cardiol*. – 2003 Nov. – V. 5. – N. 2. – P. 7-19.
136. Dutton, E. An update on canine cardiomyopathies – is it all in the genes? / E. Dutton, J. Lopez-Alvarez // *Journal of Small Animal Practice*. – 2018. – № 17. – P. 1–10.
137. Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / Elliott P., Andersson B., Arbustini E. et al. // *Eur. Heart J*. 2008. – Vol. 29. – P. 270-276.
138. Ettinger, S. J., Feldman, E. C. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat, Fifth Edition. W. B. Saunders company. Philadelphia, 2000; – p. 1996.
139. Finocchiaro, G., Merlo, M., Sheikh, N., et al. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. – 2020. doi:10.1002/ ejhf.1815.
140. Freeman, L. C. Decreased density of in left ventricular myocytes from German shepherd dogs with inherited arrhythmias / L. C. Freeman, L. M. Pacioretty, N. S. Moise et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2008. – P. 72–83.

141. Garg, L. et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical impact, and management // Heart Fail. Rev. 2019. Vol. 24, № 2. P. 189-197.
142. Heimdal, A., Stoylen, A., Torp, H., et al. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:1013–1019.
143. HRS/EHRA Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for the Channelopathies and Cardiomyopathies. Europace. – 2011; 13(8): 1077-1109.
144. Jeong, Y. H., Cho, K. J., Song, J. M., Hwang, E. S., Park, K. M. Diagnostic Approach and Treatment Strategy in Tachycardia-induced Cardiomyopathy. 2008; Clin Cardiol, vol.31, pp. 172-178.
145. Jepsen-Grant, K., Pollard, R. E., Johnson, L. R. Vertebral heart scores in eight dog breeds. Vet Radiol Ultrasound. 2013.
146. Kapplinger, J. D., Landstrom, A. P., Salisbury, B. A., et al. Distinguishing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia-associated mutations from background genetic noise. J Am Coll Cardiol –2011; 57: 2317-2327.
147. Keene, B. W., Panciera, D. P., Atkins, C. E., Regitz, V., Schmidt, M. J., Shug, A. L. Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. J Am Vet Med Assoc. – 1991 Feb 15;198(4):647-50. PMID: 2019534.
148. Koyama, J., Ray-Sequin, A. Patrica., Falk Rodney, H., et al. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain and strain rate tissue Doppler echocardiography in patiens with AL cardiac amyloidosis. Circulation 2003;107:2446-2452.
149. Lopes, L. R., Elliott, P. M. Hypertrophic cardiomyopathies, in: Hurst's the Heart. Ed. by V Fuster, RA Harrington, J Narula, ZJ Eapen, McGraw-Hill Education, 14th ed. – 2017; Chap. 59, 1443-1464.

150. Manson, E., Ward, J. L., Merodio, M., Guillot, E., Blondel, T., Allenspach, K., Domenig, O., Mochel, J. P. Dose-exposure-response of CARDALIS® (benazepril/spironolactone) on the classical and alternative arms of the renin-angiotensin-aldosterone system in healthy dogs. *J Vet Intern Med.* – 2025 Jan-Feb;39(1):e17255. doi: 10.1111/jvim.17255. Epub 2024 Nov 27. PMID: 39601373; PMCID: PMC11638133.
151. Mantle, D., Heaton, R. A., Hargreaves, I. P. Coenzyme Q10 and Immune Function: An Overview. *Antioxidants (Basel).* – 2021 May 11;10(5):759. doi: 10.3390/antiox10050759. PMID: 34064686; PMCID: PMC8150987.
152. Marcus, F. I., McKenna, W. J., Sherrill, D., et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*, 2010; 31(7): 806-814.
153. Maron, B. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review // *JAMA*. 2002. Vol. 287. P. 1308–1320.
154. Martin, M. W. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases / M.W. Martin, M.J. Stafford Johnson, B. Celona // *J Small Anim Pract*, 2009. – No. 50 (1). – P. 23-29.
155. Marian, A., Roberts, R. The molecular genetic basis for hypertrophic cardiomyopathy // *J. Mol. Cell Cardiol*, 2001. Vol. 33, № 4. P. 655-670.
156. Nihoyannopoulos, P. Restrictive cardiomyopathies / Nihoyannopoulos P., Dawson D. // *Eur J Echocardiogr.* – 2009. – № 10. – P.23-33.
157. Okada, A., Nakajima, I., Morita, Y., Inoue, Y. Y., Kamakura, T., Wada, M., Ishibashi, K., Miyamoto, K., Okamura, H., Nagase, S., Noda, T., Aiba, T., Kamakura, S., Anzai, T., Noguchi, T., Yasuda, S., Kusano, K. Diagnostic Value of Right Ventricular Dysfunction in Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Circulation Journal*, 2016. – vol. 80, pp. 2141-2148.
158. Olivotto, I., d'Amati, G., Basso, C., et al. Defining phenotypes and disease progression in sarcomeric cardiomyopathies: contemporary role of clinical

investigations. *Cardiovascular Research*. – 2015;105(4):409-423.
DOI:10.1093/cvr/cvv024

159. Otto, C. M. Textbook of clinical echocardiography. – 5th ed. – Philadelphia, PA.: Elsevier Saunders, 2013. – 561 p.

160. Poliac, L. C., Barron, M. E., Maron, B. J. Hypertrophic cardiomyopathy. *Anesthesiology*, 2006; 104 (1): 183-192.

161. Robinson, S., Ring, L., Oxborough, D. et al. The assessment of left ventricular diastolic function: guidance and recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 11, 16 (2024).

162. Rosenkranz, S. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension / S. Rosenkranz et al. // *Eur Heart J*. - 2016. - № 37 (12). - P. 942–954.

163. Rosenkranz, S. Pulmonary hypertension associated with left heart disease: Updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference 2018 / S. Rosenkranz and al. // *PlumX Metrics*. - 2018. - № 272 suppl. - P. 53-62.

164. Sabbah, H. N., Imai, M., Zaretsky, A. Therapy with vagus nerve electrical stimulation combined with beta-blockade improves left ventricular systolic function in dogs with heart failure beyond that seen with beta-blockade alone. *Eur. J. Heart Fail*. 2007; 6(Suppl.): 114, abstr. 509. 22.

165. Sabbah, H. N., Ilsar, I., Zaretsky, A., Rastogi, S., Wang, M., Gupta, R. C. Vagus nerve stimulation in experimental heart failure. *Heart Fail. Rev*. 2011; 16: 171—178.

166. Sanderson, S. L. Taurine and carnitine in canine cardiomyopathy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2006 Nov;36(6):1325-43, vii-viii. doi: 10.1016/j.cvsm.2006.08.010. PMID: 17085238.

167. Sánchez, X., Prandi, D., Badiella, L., Vázquez, A., Llabrés-Daz, F., Bussadori, C., Domnech, O. A new method of computing the vertebral heart scale by means of direct standardisation. *J Small Anim Pract*. 2012.

168. Shah, P. M., Slodki, S. J., Luisada, A. A. Revision of the «Classic» Areas of auscultation of the Heart // Amer. J. Med. – 1964. – V. 36, № 2. – P. 293-302.
169. Sigwart, U. Non-surgical myocardial reduction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy // Lancet. 1995. Vol. 346 (8969). P. 211-214.
170. Tanaka, A., Yuasa, S., Mearini, G., et al. Endothelin-1 induces myofibrillar disarray and contractile vector variability in hypertrophic cardiomyopathy-induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes. J Am Heart Assoc. 2014;3(6):e001263. DOI:10.1161/JAHA.114.001263.
171. Tavel, M. E. Cardiac auscultation. A glorious past – but does it have a future // Circulation. – 1996. – Vol. 93(6). – P. 1250-1253.
172. Teare, D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults // Br. Heart J. – 1958. – Vol. 20. – P. 1-18.
173. Thrall, M. A. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Second edition / M.A. Thrall [et al.] – USA: Waley-Blackwell. – 2012. – P. 776
174. Uchino, T. and Kanno, S. Clinical investigation of ramipril (Vasotop®) on canine chronic heart failure Japanese Journal of Small Animal Practice 2003. 22 (2): 93.
175. Wang, Y., Tang, Y., Zou, Y., et al. Plasma level of big endothelin-1 predicts the prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2017;243:283-9. DOI:10.1016/j.ijcard.2017.03.162.
176. Wess, G., Thomas, W. P., Berger, D. M., Kittleson, M. D. J Vet Intern Med., 2006, No. 20, pp. 877-884.
177. Wess, G., Schulze, A., Geraghty, N., Hartmann, K. Ability of a 5-minute electrocardiography (ECG) for predicting arrhythmias in Doberman Pinschers with cardiomyopathy in comparison with a 24-hour ambulatory ECG. J Vet Intern Med. 2010 Mar-Apr; 24(2):367–71.
178. Wilde, A. A., van den Dtrg, M. P. Ten years of genes in inherited arrhythmia syndromes: an example of what we have learntd from patients,

electrocardiograms, and computers // J. Electrocardiol., 2005, vol. 38, № 4. P. 145-149.