

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри
терапії і клінічної діагностики
(назва кафедри)

Костенко В.М.

к.вет.н., доцент

(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

« » _____ 20 р

ЗАВДАННЯ
ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ
СТУДЕНТУ

Болбочан Вікторії Михайлівни

(Прізвище, ім'я та по-батькові)

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма Ветеринарне забезпечення здоров'я собак і котів

Магістерська програма Ветеринарне забезпечення здоров'я собак і котів

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Тема кваліфікаційної магістерської роботи «Діагностика та лікувально-профілактичні заходи за дилатативною кардіоміопатією собак»

затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» грудня, 2020 р.

№1895 «С»

Термін подання завершеної роботи на кафедру «14» листопада 2021р.
(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської роботи – Робота виконана на кафедрі терапії та клінічної діагностики тварин. Дослідження проводились на базі ветеринарної клініки «ПанКоцький» в м. Чернівці. Матеріалами для досліджень слугувала статистична звітність клініки. Об'єктами дослідження були 18 собак з дилатаційною кардіоміопатією.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Обґрунтування актуальності обраної теми.
2. Вивчити літературні дані стосовно обраної теми.
3. Вивчити етіологію, патогенез та клінічні симптоми дилатаційної кардіоміопатії.
4. Розробити комплекс лікувальних та профілактичних заходів при дилатаційній кардіоміопатії.

Перелік графічного матеріалу: 17 рисунків, 4 таблиці

Дата видачі завдання « » 20 р.

Керівник кваліфікаційної магістерської роботи _____ Маринюк М.О.

(підпис) (ПБ)

Завдання прийняв до виконання _____

Болбочан В.М.

(підпис)

(ПБ)

РЕФЕРАТ

Магістерська робота присвячена апробації методів діагностики, прогнозуванню та вивченню методів лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію.

Магістерська робота викладена на 60 сторінках друкованого тексту і складається з наступних розділів: огляд літератури, напрями та методи досліджень, результати власних досліджень, аналіз і узагальнення одержаних результатів, їх економічне обґрунтування, висновки та пропозиції виробництву, список використаних джерел; використано 17 рисунків, 4 таблицях, 95 літературних джерел.

Робота виконувалась в умовах ветеринарної клініки «Пан Коцький» м. Чернівці.

Об'єктом дослідження були собаки підібрані по принципу пар аналогів що надходили до ветеринарної клініки у зв'язку із захворюванням на дилатаційну кардіоміопатію.

Предметом дослідження були дані журналу реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки «Пан Коцький» м.Чернівці за з грудня 2020 року по вересень 2021 року; кров, отримана від собак з клінічними проявами захворювання на дилатаційну кардіоміопатію; результати клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень.

Метою наших досліджень було провести аналіз причин виникнення та поширення захворювання у собак, особливостей діагностики, прогнозування та методів лікування із застосуванням лікарських засобів, дот у схемах комплексної терапії собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

- вивчити поширення дилатаційної кардіоміопатії у собак в м. Чернівці за даними бази ветеринарної клініки «Пан Коцький»;
- встановити кількість випадків захворювання собак на дилатаційну кардіоміопатію;
- визначити методи діагностики захворювання та їх особливості;

НУБІП України
- навчитися прогнозувати подальший розвиток захворювання і стан пацієнтів;
- розробити ефективні схеми лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію;

НУБІП України
- провести економічну оцінку ефективності запропонованих схем лікування та ветеринарних заходів.

Для вирішення поставленої мети були застосовані наступні методи:

досліджено поширення захворювання у собак в м. Чернівці, проведено клінічні, лабораторні та інструментальні діагностичні дослідження, що були виконані в умовах ветеринарної клініки

НУБІП України
Ключові слова: дилатаційна кардіоміопатія, хронічна серцева недостатність, кашель, пімобendan, ехокардіографія, кахексія, лівий шлуночок, міокард.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

стр.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Вступ.....	8-9
1.1. Визначення патології.....	9-10
1.2. Поширеність дилатаційної кардіоміопатії у собак.....	10
1.3. Етіологія хвороби.....	11
1.4. Патогенез.....	11-13
1.5. Симптоми.....	13-14
1.6. Діагностика.....	14-19
1.7. Прогноз.....	20
1.8. Лікування.....	20-23
1.9. Профілактика.....	23
1.10. Висновок по огляду літератури.....	23-24

РОЗДІЛ 2

НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження	
2.1.1. Матеріали.....	25
2.1.2. Методи.....	25-30
2.2. Характеристика ветеринарної клініки «Пан Коцький».....	30-34

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Поширеність дилатаційної кардіоміопатії у собак в м. Чернівці.....	35-36
3.2. Особливості діагностики дилатаційної кардіоміопатії.....	36-40
3.3. Прогноз.....	40-41
3.4. Ефективність лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію.....	41-42
3.5. Моніторинг.....	42-43

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ СОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ

ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ.....	44-49
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	50-51
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	52-60

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І
ТЕРМІНІВ**

НУБІП України

ESVC (European Society of Veterinary Cardiology) – європейське товариство

ветеринарної кардіології.

НУБІП України

АлАТ – Аланінамінотрансфераза.

АНА (American Heart Association) – Американська кардіологічна асоціація.

АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент.

АсАТ – Аспаргатамінотрансфераза.

НУБІП України

ACC (American College of Cardiology) – Американський коледж кардіології.

АСТ – аспаргатамінотрансфераза.

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я.

ГГТ – Гамма-глутамілтрансфераза.

НУБІП України

ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія.

ЕКГ – електрокардіограма.

ЕхоКГ – ехокардіографія.

КМП – кардіоміопатії.

ПШ/ЛШ – правий / лівий шлуночок.

НУБІП України

ХСН – хронічна серцева недостатність

ЧСС – частота серцевих скорочень.

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ВСТУП

Галузь кардіології, являє собою одну із інтенсивно розвиваючих напрямів у ветеринарній медицині. Впродовж останніх років, було проведено безліч досліджень в напрямку лікування серцево-судинної недостатності, виявлені генетичні особливості окремих порід собак у розвитку серцевої патології, розроблені нові сучасні та ефективні методи діагностики порушень [67].

Серцево-судинна патологія за даними авторів займає 10 % від усіх патологій внутрішніх органів незаразної етіології. Тривалий час етіологічні фактори розвитку первинних кардіоміопатій глибоко не вивчались, їх зараховували до ідіопатичних хвороб [2].

Порушення роботи серцево-судинної системи призводять до незворотніх процесів у всьому організмі та в більшості випадків закінчуються загибеллю тварини [22].

Загально прийнятою класифікацією виділяють набуті та вроджені патології серця. Вроджені патології серця зустрічаються як правило рідко та проявляються у перші місяці життя тварини. До набутих кардіологічних патологій схильні тварини середнього, а також старшого віку [15].

Кардіоміопатії представляють собою гетерогенну групу хвороб міокарда не запального характеру, що асоціюються із порушенням його функції та супроводжуються дилатацією або гіпертрофією камер серця. За даними ВООЗ від 1996 року на підставі клінічних, структурних та гемодинамічних особливостей виділяють три основні форми патології: гіпертрофічну, дилатаційну та деструктивну [7]. Серед собак однією з найпоширеніших є дилатаційна кардіоміопатія – це первинне ураження міокарда, нез'ясованої етіології, що протікає переважно у важкій стрімко прогресуючій формі, та характеризується розширенням камер серця, виникненням застійної серцевої недостатності внаслідок порушення скорочувальної функції та зменшення серцевого викиду [57].

Найчастіше зустрічається у собак великих та середніх порід у віці від 3-х до 8-ми років, дуже рідко та практично не діагностується у собак вагою менше 15 кг. Впродовж тривалого часу протікає у прихованій формі, не проявляючи жодних клінічних ознак захворювання, тому до ветеринарних фахівців тварини потрапляють переважно у період розвитку декомпенсації хронічної серцевої недостатності [8,15].

Діагностика дилатаційної кардіоміопатії у собак комплексна та включає в себе збір анамнестичних даних про тварину, проведення загального клінічного огляду, ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографію грудної клітки, загальний та біохімічний аналіз крові, визначення серцевих біомаркерів. До початкових ознак серцевої недостатності через дилатаційну кардіоміопатію відносять непереносимість фізичних навантажень, кашель, ціаноз слизових оболонок, задишку чи тахіпное.

Лікування хворих тварин ґрунтується на покращенні якості життя, подовженні до клінічного періоду, контролі клінічних ознак, та підтримуючій терапії з метою збереження життя пацієнтів [15,23,56].

1.1. Визначення патології

Кардіоміопатії – це група захворювань міокарда неzapального характеру. За особливостями розвитку виділяють такі форми патології: дилатаційну, гіпертрофічну та деструктивну [58,41].

Дилатаційна кардіоміопатія (dilated cardiomyopathy) – це прогресуюче ідіопатичне захворювання серцевого м'яза, що проявляється дилатацією (розширенням) шлуночків серця але без збільшення товщини стінок, внаслідок чого порушується насосна функція серця з розвитком застійної серцевої недостатності, порушенням ритму серця та провідності, розвитком тромбоемболій [85]. Уражається переважно ЛШ, він розтягується та потоншується (розширюється), втрачає здатність перекачувати кров так само добре, як здорове серце. Патологія згодом може прогресувати та уражати обидва шлуночки [52].

1.2. Поширеність дилатаційної кардіоміопатії у собак

Однією з найпоширеніших хвороб міокарду, що діагностується у собак є дилатаційна кардіоміопатія. До даної патології схильні собаки у віці від 4 до 8 років, великих та гігантських порід [84].

Найбільш схильні добермани-пінчери, доги, ірланські вовкодави, скотиш дирхаунди, фоксери, американські кокер-спанієлі, лабрадори, стафи, гелден ретривери, німецькі вівчарки, мастифи, сенбернари, великі пуделі, безсередні тварини (метиси) (рис.1.1). Також описані випадки виникнення ДКМП у собак середніх порід (наприклад кокер-спанієлі) [13,21].

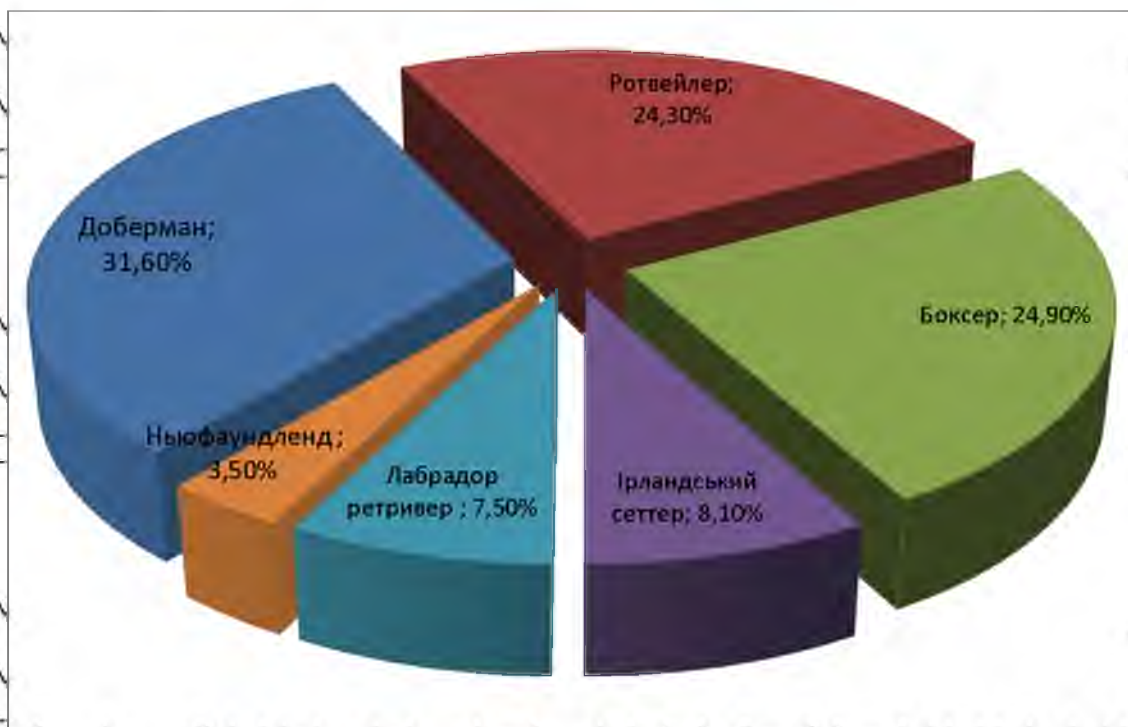


Рисунок.1.1.Породна схильність собак до ДКМП

У деяких порід доведена генетична спадковість виникнення хвороби. У боксерів і доберманів-пінчерів ДКМП може передаватись за аутосомно-домінантним типом успадкування, у португальських водних собак за аутосомно-рецесивним типом. Самці в порівнянні з самками хворіють у 2-3 рази частіше [92,95].

1.3. Етіологія хвороби

Етіологія ДКМП у тварин та людини невідома. Генетична тенденція до цієї патології зареєстрована у боксерів, доберманів-мінчерів, португальських водних собак, німецьких догів. Гіпотеза про генетичну схильність заснована на тому, що захворювання частіше зустрічається у собак великих чи гігантських порід [34,37].

За даними літературних джерел відзначають такі фактори виникнення:

- довготривала незбалансована годівля;
- біохімічні порушення генетичного характеру;
- порушення нервово-гуморальної регуляції та обміну речовин;
- перенесені вірусні інфекції та інвазійні захворювання, що зумовлюють токсичний вплив на міокард, спричиняючи в ньому структурні зміни, та порушення його функції;
- інтоксикація ядовитими рослинами, зіпсованим кормом, забрудненою водою);

- імунологічні аномалії;

- ожиріння, що зумовлює зменшене використання кисню в організмі, внаслідок цього серце посилено працює, для того, щоб покрити цю недостатність.

Також серед інших можливих причин розвитку патології виділяють: ендокринопатії (гіпотеріоз або цукровий діабет), системне захворювання запальної етіології (сепсис, неоплазія), порушення умов утримання та неповноцінна годівля собак, вплив токсичних або гіпотоксичних процесів під час внутрішньоутробного розвитку плода чи пологів [60,64].

1.4. Патогенез кардіоміопатії

Дилатаційна кардіоміопатія розвивається доволі повільно, переважно з пролонгованою доклінічною стадією. Тривалість якої може бути прихована протягом декількох років, поки клінічні симптоми не почнуть проявлятися [20,29,29].

ДКМП – захворювання серцевого м'яза, яке супроводжується порушенням систолічної (насосної) функції серця, в свою чергу у міокарді розвивається порушення утворення тиску необхідного для підтримки хвилинного об'єму серця, що призводить до розширення шлуночків та їх перевантаження за обсягом [8]. На перших етапах захворювання компенсація відбувається за рахунок збільшення кількості частоти серцевих скорочень та посиленням скоротливості міокарду [30].

Крім порушення систолічної функції серця, може також розвинути і діастолічне порушення, що характеризується напруженістю шлуночків та їх нездатністю розслабитися та забезпечувати повноцінне наповнення [48,61].

Дилатація – розширення камер серця, що являє собою найбільш характерну рису захворювання. Дилатація шлуночків серця, що збільшується в міру прогресування кардіоміопатії, може бути наслідковою причиною неповного змикання ступок мітрального і трикуспідального клапанів і виникнення регургітаційних погсків (рис. 1.2). В свою чергу регургітація крові призводить до перевантаження тиском і об'ємом передсердь, що збільшує ризик виникнення миготливої аритмії та зменшення об'єму крові, що викидається в аорту і поступає в системну циркуляцію [51,78].

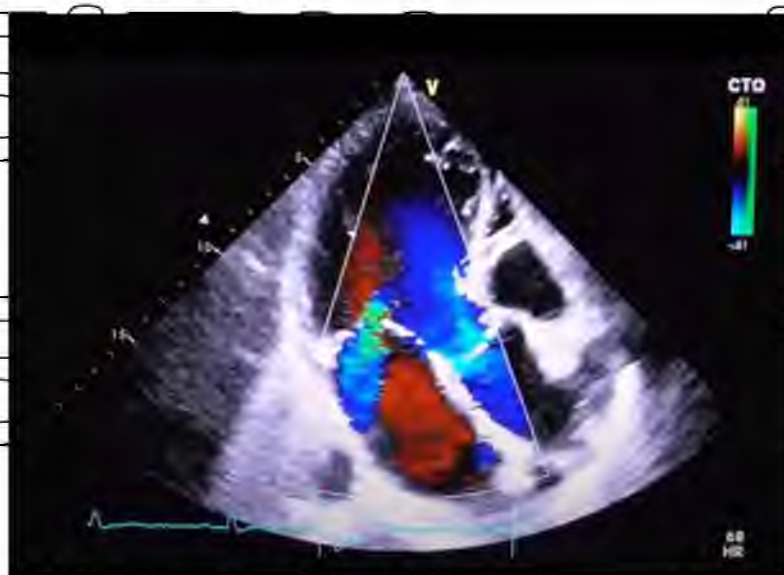


Рисунок 1.2 Ультразвукове зображення з використанням кольорової доплерографії (регургітація крові з лівого шлуночка назад у шлуночок).

За ДКМП переважно відбувається розширення лівого шлуночка серця, з розвитком дегенеративних змін кардіоміоцитів і збільшення перевантаження шлуночків об'ємом крові виникають симптоми серцевої недостатності. Всі зміни за даної патології призводять до нездатності кардіоміоцитів витримувати фізіологічне навантаження. Це в свою чергу включає компенсаторні механізми ремоделювання серця [17,39].

Під час повільного прогресування серцевої недостатності у хворих тварин відбувається хронічний легеневий застій венозної крові. За прогресування хвороби виникає ремоделювання судин легень, що призводить до розвитку синдрому легеневої гіпертензії. Значне і тривале підвищення тиску в легеневій артерії зумовлює об'ємне перевантаження передсердя і шлуночка, переповнення венозною кров'ю каудальної і краніальної порожнистих вен, формування застійних явищ у великому колі кровообігу. На даному етапі розвитку хвороби з'являється асцит і синдром кардіогенної кахексії [42,47].

1.5. Симптоми

У ветеринарній медицині на даний момент найчастіше використовується модифікована класифікація стадій серцевої недостатності, що розроблена АНА/ACC. Класифікаційна схема описує 4 основні стадії захворювань серця, позначені буквами А, В, С, D. Стадія А включає в себе тварин без жодних структурних змін в серці, але з підвищеним ризиком їх виникнення (добермани, португальські водні собаки, німецькі доги). Стадія В характеризує тварин з виявленими серцевими захворюваннями, але без клінічних ознак. Стадія С ідентифікує собак із вираженими структурними змінами у серці та ознаками серцевої недостатності. Стадія D проявляється ознаками легеневої гіпертензії та наявністю клапанної регургітації [26,36].

Розвиток ДКМП у собак тривалий час протікає у безсимптомній формі, що є головною причиною пізньої діагностики даної патології. Клінічні ознаки хвороби проявляються тільки на кінцевій стадії розвитку серцевої недостатності.

Динаміка розвитку хвороби досить часто буває дуже короткою від декількох днів до 3 місяців [36].

Одним із перших клінічних проявів ДКМП у собак являється кашель, що виникає переважно вночі або вранці, а також під час збудження та фізичної активності. Наступними проявляються ознаки апатичності тварин, зниження фізичної витривалості, загальна слабкість, відсутність апетиту, посилюється кількість дихальних рухів, з'являється задишка або тахіпноє, втрачається м'язова маса (серцева кахексія), збільшується розмір черевної порожнини [7, 91,93].

Під час огляду слизових оболонок виявляють анемічність або синюшність слизових оболонок. Часто відмічають гіпотермію, а також холодні кінцівки. Важкі випадки хвороби проявляються асцитом, гідротораксом та непритомністю тварини. Пульс під час спокою тварини наближений до верхньої межі норми, під час фізичної активності посилюється [38,87].

Проявом лівошлуночкової недостатності є тахіпноє (перевищує більше 30 дихальних рухів у стані спокою), дихання утруднене, переважно черевного типу, розвивається експіраторна задишка. Серце збільшене у розмірах чинить тиск на головні бронхи, подразнення яких спричиняє кашель. Під час проведення аускультатії легень відмічається бронхіальний тип дихання, прослуховуються сухі та вологі хрипи. Правошлуночкова недостатність характеризується – асцитом, гідротораксом, гідроперикардитом та набуханням яремних вен [3, 15]. Також ДКМП у собак може проявитись раптовою смертю. Причиною раптової смерті тварин є колапс, який спричинений шлуночковою тахіаритмією [86,94].

1.6. Діагностика

Дуже важливо діагностувати патологію на ранніх стадіях, особливо у порід схильних до її розвитку, оскільки своєчасно призначене лікування ДКМП у собак значно продовжує їх життя [1,24,25].

Діагностика дилатанційної кардіоміопатії комплексна та включає в себе збір анамнестичних даних, проведення клінічного обстеження, рентгенографію

грудної клітки, ЕКГ, ЕхоКГ, загальний та біохімічний аналіз крові, визначення серцевих біомаркерів [32].

Збір анамнестичних даних включає в себе дані про породу тварин, статі та віку, умови утримання і годівлі, наявність перенесених інфекційних захворювань або травм, виникнення спадково генетичних захворювань у батьків [49].

Під час огляду тварин звертають увагу на видимі слизові оболонки, їх колір, швидкість наповнення капілярів та наявність характерного кашлю. Пальпаторно визначають локалізацію серцевого поштовху, частоту серцевих скорочень та пульсу, наявність больових відчуттів, асцит (скупчення рідини в черевній порожнині) або гепатомегалії (патологічне збільшення печінки).

Методом аускультативної досліджують наявність шумів їх локалізацію, інтенсивність, тривалість, висоту звуку. Серцеві шуми виявляють у результаті порушень кровотоку у серці та прилеглих судинах [41].

Шляхом проведення електрокардіограми (ЕКГ) у собак діагностують електричну активність (деполяризацію та реполяризацію) серцевого м'яза з поверхні тіла, дані про частоту серцевих скорочень, ритм та внутрішньосерцеву провідність. Результати ЕКГ також можуть свідчити про наявність специфічного збільшення камер серця, захворювання міокарда чи перикарда. За ДКМП результат електрокардіограми може проявлятися без порушень або демонструвати розширений комплекс QRS у якому зубець R знижений, а зубець P подовжений, що характерно для збільшення ЛП [6, 35, 77].

Класична форма ДКМП як правило не складає труднощів у діагностуванні, особливо на стадії проявів клінічних ознак. Складніше встановити діагноз на початковій (прихованій) стадії розвитку патології, що проявляється періодичними порушеннями ритму серця та важко піддаються діагностиці за допомогою рентгенографії чи ЕКГ. У світовій ветеринарній практиці для діагностики таких порушень у порід собак які схильні до патології проводиться 24-годинний моніторинг за допомогою холтера (рис.13.), що дозволяє аналізувати ритм та частоту серцевих скорочень протягом усього часу, поки тварина носить монітор з точністю до 80-90% (включаючи вправи, сон та все, що

між ними). Найвність понад 50 шлуночкових екстрасистол на добу вказує на появу у майбутньому ДКМП [2, 14].



Рисунок 1.3. Проведення холтерівського моніторингу.

Проведення ехокардіографії під час діагностики ДКМП доповнює інші діагностичні процедури, досліджуючи та відеображаючи працююче серце та рухомі зображення його діяльності [63].

За даними джерел існує 3 основних типи ехокардіографії: 2-мірна, м-режим та доплерівська. Двовимірна ехокардіографія забезпечує клиноподібне двомірне відео серця під час його руху. Ехокардіографія в М-режимі створюється одновимірним ультразвуковим променем, різниці у щільності тканин, що виявляються променем, відображаються на моніторі. М-режим використовується для вимірювання розміру камери, товщини стінки, руху клапана, а також розміру аорти та легеневої артерії (рис.1.5.,рис.1.6). Доплерівська ехокардіографія виявляє зміну частоти ультразвукового променя, коли він контактує з еритроцитами, що рухаються, щоб виміряти швидкість кровотоку і, таким чином, визначити турбулентний або високошвидкісний потік. Це може визначити місцезнаходження шумів у серці [79].

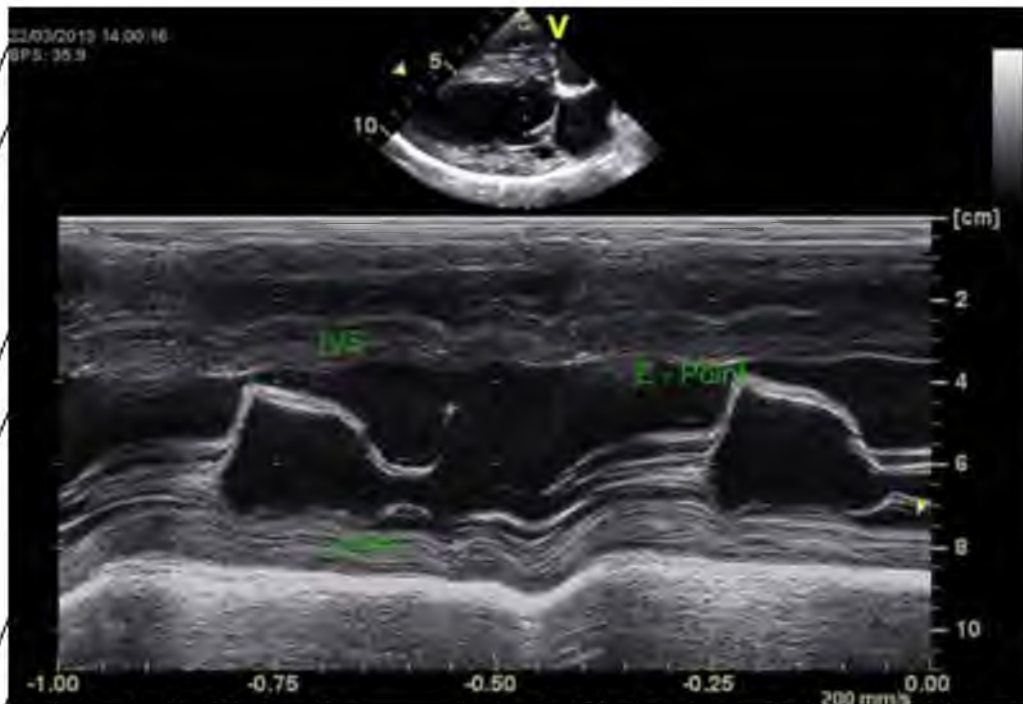


Рис.1.5. Ехокардіографія правої парастернальної довгої осі. Вертикальна лінія відображає кінцевий діаметр діастолі, оцінений за допомогою вимірювання в М-режимі



Рис.1.6. Права парастернальна коротка вісь на рівні сухожильних хорд для отримання М-зображень лівого шлуночка

Для постановки діагнозу ДКМП характерними ознаками являються збільшений систолічний та діастолічний розмір лівого шлуночка у порівнянні з нормою, шлуночок виглядає більш сферичним. Фракція укорочення та фракція викиду знижуються, товщина вільної стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки від нормальної до зменшеної, під час доплерівського дослідження

зазвичай виявляється атріовентрикулярна регургітація від слабкого до середнього ступеня вираженості [5, 10].

Рентгенографія грудної клітки є невід'ємною частиною в діагностиці ДКМП, що дозволяє визначити розміри серця, ознаки венозного застою, набряку легень, чи плеврального випоту [10]. Виявляють генералізовану кардіомегалію, переважно зі збільшенням лівого передсердя (особливо характерно доbermanам), інтерстиціальні помутніння легень, розширені та сильно наповнені легеневі вени. Плевральний випіт, гепатоспленомегалія, збільшення каудальної порожнистої вени, та асцит зазвичай супроводжують правосторонню серцеву недостатність.

Присутність рідини на рентгеновському знімку не є остаточним підтвердженням хвороби серця та не виключає інше походження, наприклад, хвороб легень [9, 19].

Дилатаційну кардіоміопатію у собак слід диференціювати від ендокардіозу атріовентрикулярних клапанів, вроджених вад серця, дирофіляріозу (серцевих паразитів), бактеріального ендокардиту, перикардального випоту, пухлин серця, інфекційних захворювань дихальних шляхів (інфекційний трахеобронхіт), обструкції дихальних шляхів: чужорідне тіло, неоплазія, параліч гортані, первинні легеневі захворювання: пневмонію, неоплазію, захворювання судин, травм грудної порожнини [40, 42].

Хронічні захворювання дихальних шляхів і пневмонію можна диференціювати рентгенографією за характерним малюнком бронхіального дерева. Прослуховуються хрипи та крепітація в уражених частках легень.

Вроджені захворювання серця і легеневий емболізм диференціюють доплерографічним методом під час проведення ехокардіографії.

Легеневі неоплазії візуалізуються рентгенографічно за характерними патологічними ділянками в грудній порожнині [50].

Дирофіляріоз діагностують після виявлення мікродирофілярій у крові собаки методом мікроскопії або за допомогою імунодіагностичних тестів. Під час рентгенографії грудної клітки у собак, уражених *Dirofilaria immitis*, спостерігають збільшення правого шлуночка серця і діаметра артерій правої краніальної частини легень [41].

Діагностика серцевих біомаркерів може допомогти обрати ефективну тактику лікування – тропонініє білками, що регулюють процес скорочення серцевого м'яза. Вони містяться в серцевому та скелетному м'язах. Тропоніновий комплекс складається з трьох субодиниць: тропоніну Т, тропоніну І і тропоніну С. Коли відбувається пошкодження міокарда, серцеві тропоніни І та Т у великих кількостях проникають у кровоносну систему. Кількість тропонінів, що потрапляють у кров, безпосередньо залежить від обсягу пошкодження міокарда[80].

Цінну інформацію про наявність та виразність серцевої недостатності дає рівень натрійуретичних гормонів (NT-рго BNP – кінцевий фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду), підвищення якого свідчить про виразність серцевої недостатності, а також є надійним маркером у скринінгових дослідженнях у тварин, схильних до розвитку КМП і має прогностичне значення. Крім того, високий рівень NT-рго BNP дозволяє поставити диференціальний діагноз за супутньої респіраторної патології. На жаль натрійуретичні гормони видоспецифічні та вимагають досліджень саме собачого пептиду, в Україні існуючі ветеринарні тести системи поки не доступні[53].

Загальний клінічний та біохімічний аналізи крові проводять з метою оцінки стану тварини та пошуку супутніх патологій. Під час цього звертають увагу на рівень креатиніну, сечовини, Фосфору, Калію, АсАТ(фермент групи трансферази, що відповідає за метаболізм печінки та серцевого м'яза), АлАТ. За вираженої серцевої недостатності з'являються гіпопротеїнемія, гіперкаліємія та гіпонатріємія. Для контролю кардіоренального синдрому визначають співвідношення білок/креатинін. Окрім цього, у хворих тварин іноді може спостерігатися тромбоцитопенія зі збільшеними тромбоцитами[80,68].

1.7.Прогноз

Прогноз для собак із ДКМП несприятливий та обережний: у більшості випадків залежить від стадії виявлення кардіоміопатії, за своєчасної діагностики та адекватному підбору терапії можна значно подовжити життя пацієнту,

знизили вираженість кашлю та задишки, і тим самим поліпшили якість життя тварини[83].

В перший рік виявлення ДКМП смертність тварин становить 80-90%, варіюється у залежності від генетичної схильності до розвитку патології. За статистикою іноземних джерел на ранній стадії виявлення від 25% до 30%

хворих собак живуть більше 6 місяців якщо позитивна динаміка на застосовану терапію, середній термін життя 1-2 роки. У собак із застійною серцевою недостатністю, виявленою фібриляцію передсердь, прогноз гірший. Причиною

смерті собак зі застійною серцевою недостатністю можуть бути порушення ритму серця (25%) або кардіо-генний шок, тобто стан, за якого в організмі різко порушується кровообіг, розвивається набряк легень, тривалість її життя від кількох днів до 3 місяців[88].

Досить часто може виникати раптова смерть за прихованої форми ДКМП без виражених ознак серцевої недостатності. Смерть собак із найбільш вираженими симптомами настає у віці від 5 до 10 років. Усі пацієнти з ДКМП мають бути занесені до групи з високим ризиком раптової зупинки серця [12,89].

1.8. Лікування

Лікування собак із ДКМП включає патогенетичну та симптоматичну терапію і має наступні цілі: усунення симптомів (задишка, кашель, асцит і т.д.), збільшення тривалості та покращення якості життя, а також захист «органів-мішеней» (серце, легені, мозок, нирки), зменшення кількості госпіталізацій та покращення прогнозу [72].

Принципи медикаментозного лікування хворих тварин використовуються з метою впливу на всі ланки патогенезу ХСН, включаючи блокаду нейрогуморальних механізмів розвитку серцевої недостатності, підтримку, контроль накопичення рідини, порушень ритму та провідності, здійснюється впродовж всього життя під регулярним контролем ветеринарного лікаря [2,43,44].

Препарати, що застосовують для лікування ДКМП: інгібітори АПФ, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, діуретики, позитивні інотропні препарати, бета-блокатори та антиаритмічні засоби. Інгібітори АПФ належать до препаратів першої лінії для лікування ХСН. У ветеринарній кардіології застосовують кілька препаратів цього класу такі як еналаприл та беназаприл [73,82].

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів зменшують дію вторинного альдостеронізму за ХСН, який стимулює гормональний дисбаланс із затримкою води та Натрію та втратою Калію та розвитком фіброзу міокарда. Основним представником цього класу препаратів є спіролактон(верошпирон), який довів свою ефективність під час лікування ХСН собак [68,76,81].

Діуретики – незамінні лікарські засоби під час розвитку ознак затримки рідини в організмі. Лідером у лікуванні ХСН у медичній та ветеринарній кардіології довгий час був петльовий діуретик – фуросемід. Останнім часом стійкі позиції в лікуванні людини і тварин займає ефективніший і безпечніший діуретик того ж класу – торасемід[62].

Позитивні інотропні препарати посилюють скорочувальну здатність міокарда. Цей клас включає кілька груп. У ветеринарній кардіології використовують серцеві глікозиди, наприклад, дигоксин, та сенситизатори Кальцію – пімобендан (ветмедін,кардишур) [74]. Пімобендан є сенситизатором кальцію і селективним інгібітором фосфолієстерази-3. Препарат належить до групи інодилітаторів і поєднує в собі два ефекти – позитивний інотропний і вазодилітаторний. Інотропний ефект досягається внаслідок того, що препарат підвищує чутливість міокарда до іонів кальцію, без збільшення потреби міокарда в кисні; а вазодилітаторний – включає дилатацію артерій і вен, що призводить до зменшення навантаження на міокард [65].

Протикашльова терапія може бути застосована пацієнтам без набряку легень, але з персистуючим кашлем, викликаним компресією головного бронха передсердям застосовують буторфанол 0,5 мг/кг перорально 2-4 рази на день [62].

Виражений набряк легень і задихка у спокої вимагають невідкладної терапії. Агресивна діуретична парентеральна терапія фуросемідом (2-4 мг/кг внутрішньовенно кожні 1-4 години початково), застосування оксигенотерапії.

Важливе обережне поводження із хворою твариною, оскільки додатковий стрес може спровокувати зупинку серця і дихання. Рентгенографія грудної клітки та інші діагностичні процедури відкладаються до тих пір, поки стан респіраторної системи тварини не стане більш стабільним [62].

Додаткова терапія часто включає легку седацію, щоб знизити занепокоєння (буторфанол). Бронходилататори (теофілін, амінофілін) можуть бути корисні, якщо бронхоспазм викликається вираженим набряком легень [66].

Торакоцентез показаний пацієнтам з помірним або великим об'ємом плеврального вилоту, щоб поліпшити функцію легень. Асцити, які порушують респіраторну функцію, також повинні усуватися. Після того як початковий стан стабілізовано, призначення коригуються протягом декількох днів або тижнів, щоб підібрати оптимальну довготривалу терапію [Ошибка! Незвестный аргумент ключа.]

Ожиріння та кахексія тварин можуть бути додатковим обтяжуючим фактором перебігу хвороби тому призначається дієта, мета якої – зменшення споживання натрію, контроль маси тіла. Раціон з помірним обмеженням споживання солі та збагачений омега-3, поліненасиченими жирними кислотами, а також амінокислотами, такими як аргінін, таурин і карнітин, може сприятливо впливати навіть на ранніх стадіях захворювання [70].

Рекомендований до споживання серцевий раціон, торгових марок – «Royal Canin» - «Cardiac Canine» або «Hill's» – «Heart Care/d» (рис. 1.7.) [71].



Рис. 1.7. Промислові корми для собак з хворобами серця

1.9.Профілактика

Оскільки ця хвороба передається генетично основним у профілактиці розвитку ДКМП є виведення тварини з розведення, оскільки на сьогоднішній час це єдиний ефективний метод профілактики цього захворювання. Також важливо проводити діагностичні заходи у собак тих порід, що схильні до дилатативної кардіоміопатії [5,6,16].

Особливу увагу треба приділяти організації повноцінного режиму годівлі та раціональній експлуатації тварин. За перевантаження серця роботою, необхідно тварині надавати на декілька днів спокій і давати легкозасвоювані корми з великим вмістом каротину [11].

Слід усувати простудні фактори, своєчасно діагностувати та лікувати тварин з іншим первинним захворюванням (частіше інфекційними), що супроводжуються серцево-судинною недостатністю. Слід знижувати до мінімуму дію на організм тварин стресових факторів, а також вживати заходи, спрямовані на підвищення природної резистентності тварин [11,18,27].

1.10. Висновок по огляду літератури

На сьогоднішній день у собак однією з найпоширеніших кардіологічних патологій у собак віком від 4 до 8 років є ДКМП. Породи з більшою схильністю до розвитку хвороби: добермани-пінчери, доги, скотиш дирхаунди, боксери, американські кокер-спанієлі, лабрадори, стаффи, голден ретривери, німецькі вівчарки [34,55].

Етіологія хвороби залишається невідомою, однак у собак порід доберман, боксери, спостерігається генетична тенденція до розвитку захворювання [46].

Аналіз літературних джерел зарубіжних та вітчизняних авторів показав, що на сьогоднішній день існує велика різноманітність діагностичних підходів виявлення даної патології. Діагностика ДКМП є комплексною і включає загальний клінічний огляд, рентгенографію грудної клітки, ЕКГ, ЕхоКГ, визначення серцевих біомаркерів, загальний та біохімічний аналіз крові [45].

Розвиток ДКМП у собак тривалий час протікає у безсимптомній формі, що є головною причиною пізньої діагностики даної патології. Клінічні ознаки хвороби проявляються тільки на кінцевій стадії розвитку серцевої недостатності. У 90% випадків летальний кінець у собак, хворих дилатаційною кардіоміопатією, настає внаслідок розвитку життєзагрозних аритмій серця [22].

Лікування собак із ДКМП включає патогенетичну та симптоматичну терапію і має наступні цілі: усунення симптомів (задишка, кашель, асцит і т.д.), збільшення тривалості та покращення якості життя, а також захист «органів-мішеней» (серце, легені, мозок, нирки), зменшення кількості госпіталізацій та покращення прогнозу [43].

У профілактиці особливу увагу треба приділяти організації повноцінного режиму годівлі та раціональній експлуатації тварин, диспансеризації собак тих порід, що схильні до дилатаційної кардіоміопатії [1].

РОЗДІЛ 2

НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Матеріали і методи дослідження

2.1.1. Матеріали

Магістерська робота виконана на базі клініки ветеринарної медицини «Пан Коцький» міста Чернівці.

Об'єктами дослідження були собаки різних породних, вікових та статевих груп, хворих на дилатаційну кардіоміопатію.

Матеріалами для досліджень слугувала статистична звітність клініки:

- 1) дані журналу реєстрації хворих тварин ветеринарного центру «Пан Коцький» міста Чернівці з грудня 2020 року по вересень 2021 року;
- 2) результати аналізу крові, отриманої від собак з клінічними проявами захворювання на дилатаційну кардіоміопатію;
- 3) результати проведених клінічних та лабораторних досліджень;
- 4) результати виконаних інструментальних досліджень рентгенографії, електрокардіографії та ехокардіографії

2.1.2. Методи

Діагноз дилатаційна кардіоміопатія встановлювали комплексно з урахуванням породної схильності, поширеності захворювання, прояву клінічних ознак, а також результатів лабораторних та інструментальних досліджень.

Для статистичних досліджень поширеності захворювання у м. Чернівці проведено аналіз даних журналу реєстрації хворих тварин за січень – вересень 2021 рік. Об'єктом дослідження були собаки хворі на дилатаційну кардіоміопатію. Метою дослідження було дослідити вплив породи, віку, статі собак на схильність до захворюванням ДКМП.

Клінічний стан тварин досліджували за загальноприйнятими методиками, в продовж всього періоду. Клінічні дослідження включали в себе: збір анамнестичних даних у власників тварин, що включав в себе дані про батьків собаки чи реєстрували у них патології серцево-судинної системи, дату початку прояву клінічних ознак хвороби, наявність суттєвих гострих чи хронічних

захворювань, умов утримання, перенесені інфекційні захворювання, загальний клінічний огляд з вимірюванням частоти дихання, пульсу та проведенням термометрії, пальпації, перкусії та аускультатії грудної клітки

Під час огляду оцінювали колір та стан волосяного покриву та слизових оболонок. Пальпацією грудної клітки області нижче середини нижньої третини грудної клітки у 4-5 міжребер'ї з лівого боку визначали місце, силу та характер серцевого поштовку. Встановлювали його послаблення, зникнення, посилення, зміщення та інші відхилення.

Артеріальних пульс досліджували пальпаторно та оглядом визначали ступінь наповнення та пульсацію поверхнево розташованих артерій у області шиї та кінцівок. Пальпацією стегнової артерії (a. Femoralis) на внутрішній поверхні стегна визначали частоту, ритм та якість пульсу.

Шляхом прослуховуванням (аускультатією) серця визначали властивості серцевих тонів, ритм серцевої діяльності, патологічні шуми у пункті найкращої чутності (p. optimum) – мітрального клапана – зліва у 5-му міжребер'ї, трикуспідального клапана – справа у 4-му міжребер'ї, півмісяцевих клапанів аорти – зліва у 4-му міжребер'ї, півмісяцевих клапанів легеневої артерії – також зліва у 3-му міжребер'ї.

Перкусно в ділянці серця не проводили в зв'язку з низькою діагностичною цінністю.

Клініко-гематологічні та біохімічні дослідження крові проводили на базі клініки. Кров для дослідження відбирали витримавши тварину на голодній дієті 8-12 годин, з поверхневої вени передпліччя або стегна, за їх поганої виразності з яремної вени. Гематологічний аналіз (цілісної крові) включав: визначення гематокритної величини, середнього вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів та виведення лейкограми. Біохімічне дослідження крові включало: визначення активності амінотрансфераз (АЛТ і АсАТ), γ -глутамілтранспептидази (ГГТ), вміст лужної фосфатази, загального білірубіну, креатиніну, сечовини, α -амілази, загального білка, глюкози, Кальцію загального, Магнію та Фосфору неорганічного.

Рентгенографію грудної клітки проводили за допомогою стаціонарного цифрового рентген-апарату "Comed titan 2000", для отримання зображення використовували коротку експозицію (менше 0,05 сек.) (рис.2.1). Діагностику хворих тварин проводили без застосування седативних препаратів, у двох проекціях: латеральній та вентро-дорсальній. Шляхом аналізу знімків отримано інформацію про зміни розмірів серця за дилатативної кардіоміопатії.



Рис.2.1. Кабінет рентгенографії

Електрокардіографію проводили за допомогою електрокардіографа, застосовуючи відведення електричних потенціалів серця від кінцівок. I відведення – від обох грудних кінцівок, II – від правої грудної і лівої тазової і III відведення – від лівої грудної і лівої тазової кінцівок. Електроди накладали в ділянці передпліччя та стегна кінцівок. Місце накладання електродів змочували 5%-м розчином Натрію хлориду. Під час аналізу ЕКГ відзначали розміри і форму зубців, довжину інтервалів, напрямок електричної осі серця, систолічний показник (відношення тривалості електричної систоли шлуночків – QRST до тривалості всього серцевого циклу – RR, виражене у відсотках), положення відносно ізоелектричної лінії і форму сегмента ST [31].

Ехокардіографічне дослідження проводили за допомогою ультразвукового апарату Esaote MyLab 50. Частота ультразвукових від 5 до 7,5 МГц, довжина –

0,7-1,4 мм, залежно від розміру тварини. Дослідження середніх порід проводили в спинному положенні, а собак великих порід – в сидячому положенні в таких позиціях: лівий та правий парастернальні доступи (ділянка 3-6 міжребер'я зліва та справа від груднини), апікальний (верхівковий) доступ (ділянка верхівкового поштовху), субкостальний доступ (ділянка під мечоподібним відростком грудної кістки). Для діагностики ДКМП застосовували і М-режими та кольорову доплерографію.

Під час дослідження в М-режимі обчислювали кінцевий діастолічний та кінцевий систолічний, розмір лівого шлуночка (діаметр ЛШ), товщину вільної стінки ЛШ в систолу та діастолу, товщину міжшлуночкової перегородки в систолу та діастолу, товщину вільної стінки правого шлуночка в систолу та діастолу, діаметр лівого передсердя.

Для проведення дослідів та оцінки ефективності призначених схем лікування нами було сформовано 3 групи – контрольну та 2 дослідних, підібраних за принципом пар-аналогів, із ДКМП та симптомами ХСН обстежено 18 собак великих та середніх порід. В період загострення хвороби нами призначалось лікування та надавались рекомендації щодо контролю стану пацієнта. Дослідження тварин проводили до лікування та під час лікування.

Власників тварин контрольної групи (n=4), з підвищеним ризиком виникнення структурних змін в серці, стадії А, ознайомили з принципом профілактики та підтримуючої терапії. Були рекомендовані регулярні середньої інтенсивності фізичні навантаження, корекція раціону з метою підвищення в ньому кількості полі ненасичених жирних кислот, підтримка кондиції та ваги тіла в нормі, екранінгові дослідження динаміки.

Собакам другої дослідної групи (n=5), яким діагностували на стадії С, були рекомендовані згодовування спеціально розробленої ветеринарної дієти, контроль кондиції та ваги тіла, обмеження фізичних навантажень та усунення стрес факторів. Дієтотерапія включала споживання 60 ккал/кг маси тіла промислового корму «Hill's: Heart Care h/d», вживання омега-3 годд (1 г на

добу), вживання препарату CardioDol 0,7 мг/кг маси тіла двічі на день, обмеження вживання солі.

Етіотропна терапія включала застосування діуретичного препарату, фуросемід внутрішньом'язово в дозі 2–4 мг/кг з інтервалом 6-8 годин. У якості додаткового калій-зберігаючого діуретика призначали верошпирон в дозі 1–2 мг/кг кожні 12 год.

Також інгібітори АПФ еналаприл перорально в дозі 0,5 мг/кг кожні 12 год чи беназеприл в дозі 0,5 мг/кг кожні 12–24 год. Призначали препарат пімобендан (ветмедін) з вираженим позитивним інотропним і вазодилататорним ефектом на міокард, перорально в дозі 0,25–0,3 мг/кг кожні 12 год.

Застосовували для припинення кашлю буторфанол (собакам без набряку легень), внутрішньом'язово в дозі 0,1–0,5 мг/кг або перорально 0,5–1,0 мг/кг кожні 4–6 годин, не більше 4 разів на день або теофілін (собакам з легневим набряком) перорально 9,9–14,9 мг/кг кожні 12 годин.

Застосовували дигоксин для контролю частоти серцевих скорочень та як антиаритмічний препарат 0,005 мг/кг або 0,22 мг/мл перорально кожні 12 годин.

Собакам третьої дослідної групи (n=9), що мали виражену стадію D з гостро вираженою ХСН обмежували фізичну активність. Дієтотерапія включала споживання промислового корму «Hill's: HeartCare/d», вживання омега-3 голд 1 г на добу, вживання препарату CardioVet 1 таблетка на 12 кг, 2 рази на день.

Терапевтична терапія включала збільшення дози та частоти застосування фуросеміду 2–4 мг/кг кожні 4-6 год. За вираженого кисневого голодування агресивна діуретична внутрішньом'язова терапія фуросемідом 2–4 мг/кг внутрішньовенно кожні 1–4 години. Кисневий бокс за вираженого набряку легень і задишки у стані спокою. За кисневої терапії рівень оксигенації становив 40–100% в кисневому боксі до 24 годин.

У якості додаткового діуретика призначали торасемід перорально у дозі 0,2–0,3 мг/кг кожні 12 годин, а також додатково – блокатор альдостерона – спіронолактон (верошпирон) перорально у дозі 2–4 мг/кг кожні 12 годин. Також застосовували інгібітори АПФ еналаприл перорально в дозі 0,5 мг/кг кожні 12

годин або бензеприл в дозі 0,5 мг/кг кожні 12–24 годин. Пімобутан (ветмедін) призначали перорально в дозі 0,25–0,3 мг/кг кожні 42 год. Застосовували диліксин в якості антиаритмічного препарату в дозі 0,005 мг/кг кожні 12 год. В якості протикашльової терапії застосовували буторфанол внутрішньом'язово в дозі 0,1–0,5 мг/кг або перорально 0,5–1,0 мг/кг кожні 4–6 год.

2.2. Характеристика клініки ветеринарної медицини «Пан Коцький»

Ветеринарна клініка «Пан Коцький» знаходиться у місті Чернівці вулиця Галицький Шлях, 46 В.(рис.2.2.) Клініка розташована окремо від житлових будинків на відстані 200м від них. Працює дана філія клініки щодобово 7 днів на тиждень. Водопостачання здійснюється із загального водопроводу Чернівцеським КП «Чернівціводоканал». Спалення клініки автономне газове.



Рис.2.2.Фасад ветеринарної клініки «Пан Коцький»

Загальна площа складає 140 м², яка включає приміщення різного призначення,

в тому числі:

- 1) Реєстраційна та невелика зала очікування(рис.2.3.)
- 2) зоомагазин
- 3) 2 маніпуляційні кабінети для ретельного дослідження тварин
- 4) 2 операційні(рис.2.4.)

5) рентгенкабінет
6) ординаторське приміщення (рис. 2.5.)
7) приміщення для проведення лабораторних досліджень

8) два стаціонарних відділення;

9) приміщення для зберігання інвентарю, дезінфікуючих розчинів та миючих засобів

10) кімната для лікування тварин, хворих на інфекційні захворювання

Вище зазначені відділи відповідають усім нормам проектування ветеринарних клінік та їх будівництва.

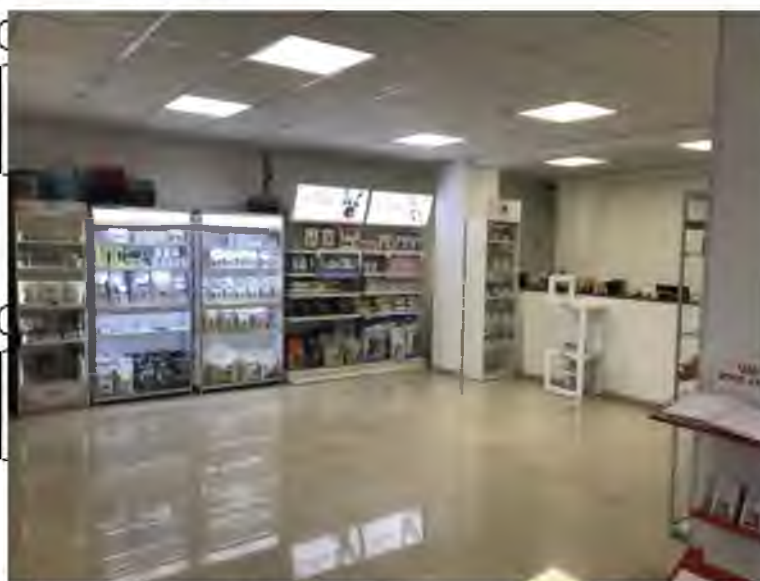


Рис. 2.3. Реєстраційна зала у ветеринарній клініці «Пан Коцький»



Рис. 2.4. Операційна №1



Рис.2.5. Ординаторська №1

Клініка «Пан Коцкиї» пропонує широкий спектр послуг, в числі яких

1. діагностика, лікування і профілактика різних захворювань домашніх та екзотичних тварин;
2. проведення необхідних терапевтичних і гігієнічних процедур;
3. проведення хірургічних операцій різної складності;
4. прийом вузьких спеціалістів;
5. комплексна діагностика у власній лабораторії;
6. вакцинація

Щодня черговими лікарями проводиться прийом 25–40 тварин. Також за потреби клініка надає ветеринарні послуги і з виїздом.

Ветеринарна клініка укомплектована таким штатом працівників: директор, бухгалтер, головний лікар-хірург-ортопед, 2 адміністратора, 3 терапевта, 1 дерматолог, 3 ординатори, 7 ветеринарних асистентів, 2 лаборанти, 1 хірург-офтальмолог, 1 рентгенолог, 1 грумер.

Ветеринарна клініка має обладнання: УЗД-апарат, цифровий рентгєнівський апарат, отоскоп, ларингоскоп, мікроскопи, реактиви для проведення лабораторних досліджень, електрокардіограф, електроскальпель, портативний кисневий концентратор, інфузомати, ваги, автоклав, сухожар, набір терапевтичних та хірургічних інструментів, центрифуга, холодильники для зберігання вакцин та препаратів, сейф для збереження препаратів груп «А»

та «Б», столи для фіксації тварин, бактерицидні лампи, лампа Вуда, шафи для зберігання необхідних лікувальних препаратів, шафи для зберігання дезінфікуючих і миючих засобів.

Облік у ветеринарній клініці ведеться за допомогою програмного забезпечення VeAis та журналів реєстрації хворих тварин, журнал лабораторних досліджень крові; журнал лабораторних досліджень сечі та калу; журнал реєстрації серологічних, бактеріологічних, мікроскопічних досліджень; журнал реєстрації досліджень на кровопаразитарні захворювання; журнал реєстрації вакцинацій проти сказу; журнал реєстрації вакцинацій проти інфекційних хвороб; журнал реєстрації мікроклімату приміщень; журнал реєстрації температурного режиму холодильника та зберігання ветеринарних препаратів; журнал знешкодженого патологічного матеріалу; журнал обліку дезінфекції; журнал з техніки безпеки; журнал скарг і пропозицій.

В клініці дотримуються усіх правил протиепізоотичних та санітарних заходів, які включають в себе: дезінфекцію поверхонь та використаного обладнання після кожного клієнта, проведення загального вологого прибирання 2 рази на день рано та ввечері, просвічування приміщень бактерицидними лампами 2 рази на день рано та ввечері по годині, обов'язкове просвічування приміщень бактерицидними лампами та ретельна обробка після прийому тварин з інфекційними хворобами, дезінсекція 1-2 в/тиждень.

Інструменти які були використані впродовж доби замочуються у дезінфекційному розчині ретельно миються та стерилізуються у автоклаві впродовж 1 години.

РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Поширеність дилатаційної кардіоміопатії у собак в м. Чернівці

За період з грудня 2020 року по вересень 2021 року на базі ветеринарної клініки «Пан Коцький» було прийнято 8485 пацієнтів. З них виявлено 112 собак з серцево-судинної патологією. На базі даних журналу реєстрації тварин хворих тварин, нами проведено аналіз поширення патології серцево-судинної системи: ендокардіоз – 64 випадків, дилатаційна кардіоміопатія – 18 випадків, міокардит – 13 випадків, ендокардит – 11 випадків, вроджені вади серця – 6 випадків (рис. 3.1).

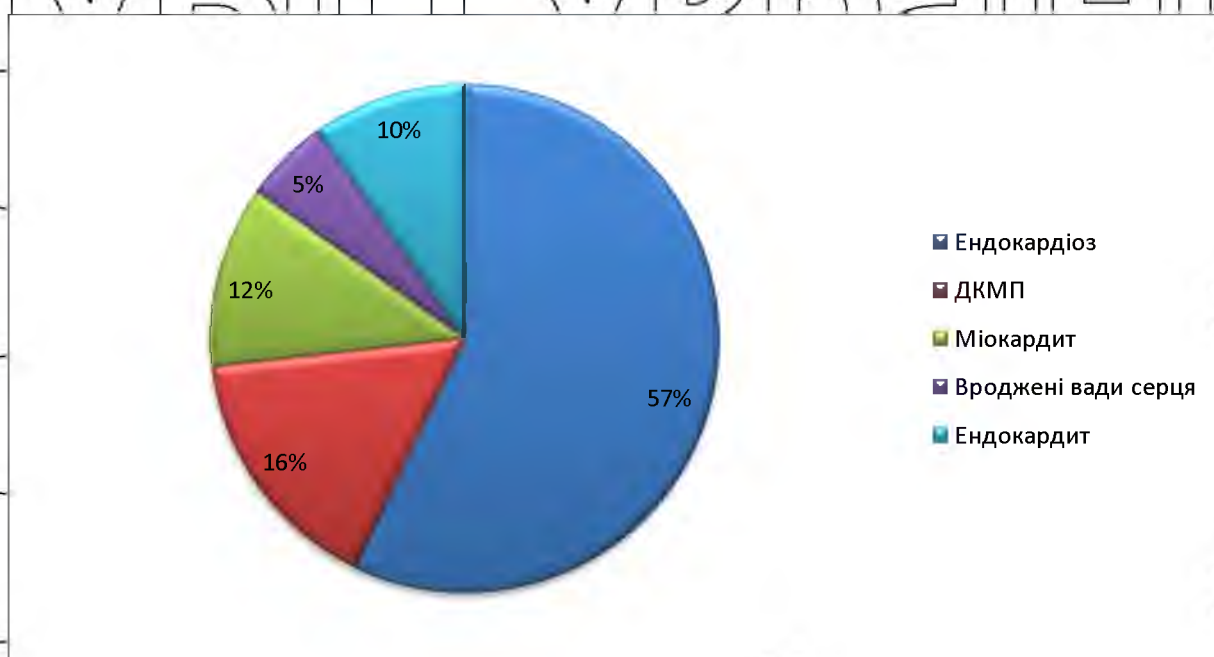


Рис.3.1. Поширеність серцево-судинних захворювань в м. Чернівці

З таблиці 3.1 видно, що 112 собак, господарі яких зверталися до ветеринарної клініки впродовж з грудня 2020 року по вересень 2021 року, реєстрували ДКМП.

Під час вивчення породної схильності собак, хворих на ДКМП (n= 112) (рис.3.2), нами було встановлено, що більшість тварин були породи доберман-пінчери – 44,5%, ротвейлери – 22,3%, боксери – 16,6%, лаборатор-ретривер – 5,6%

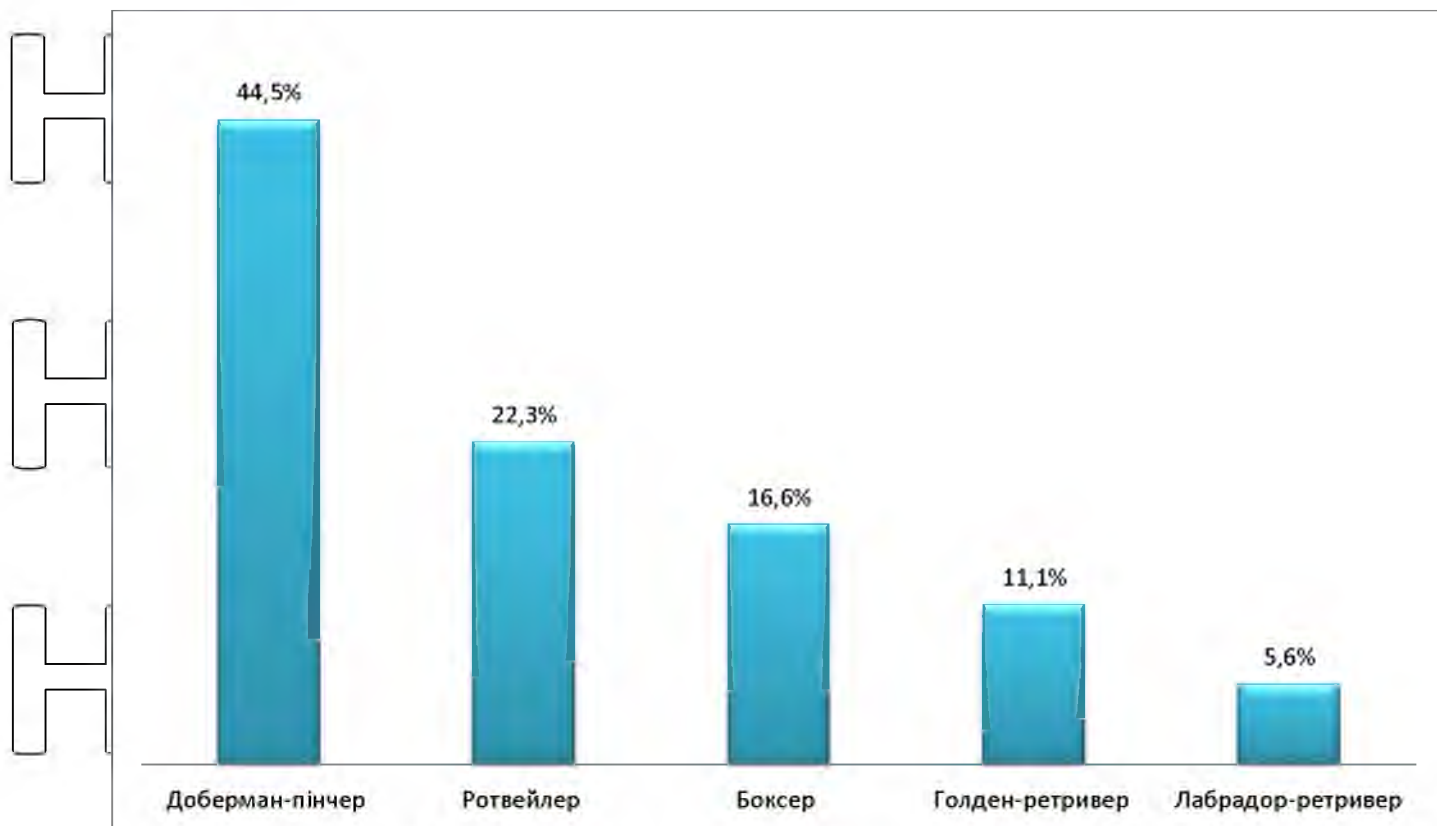


Рис.3.2.Породна схильність собак хворих на ДКМП

3.2. Особливості діагностики дилатативної кардіоміопатії

Діагноз на ДКМП встановлювали комплексно враховуючи дані анамнезу, результатів загального клінічного огляду, рентгенографії грудної клітки, ЕКГ, ЕхоКГ, а також загального та біохімічного аналізу крові.

За результатами досліджень, клінічна картина ДКМП характеризувалася, в першу чергу, наявністю кашлю у 78,9% випадків. При цьому було відмічено, що кашель у тварин проявляється вранці або вночі, а також під час чи після фізичних навантажень.

Під час клінічного обстеження хворих собак, окрім кашлю, відмічали тахіпноє (прикорене дихання), загальну слабкість, задишку, швидку втомлюваність після фізичної активності, а також синкопи (втрата свідомості). У деяких пацієнтів спостерігалася кардіогенна кахексія. Така клінічна картина була результатом застійної серцевої недостатності та легеневої гіпертензії.

У собак із вираженим набряком легень спостерігався вологий кашель, часто нічний та переривчастий. Такі симптоматичні епізоди чергувалися з періодами компенсованої серцевої недостатності.

За допомогою проведення аускультатії визначали наявність шумів їх локалізацію, інтенсивність, тривалість, висоту звуку. Серцеві шуми виявляли у результаті порушень кровотоку у серці та прилеглих судинах.

У собак під час виявлення ДКМП на пізніх стадіях спостерігався додатковий тон серця або аритмія. Третій серцевий звук (звук галопу) спостерігався у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

Дані морфологічного та біохімічного дослідження, представлені в таблиці 3.1 показують, що велика частина показників крові під час надходження тварин в клініку виходила за межі норми. За морфологічного та біохімічного аналізу крові собак контрольної та дослідних груп було відмічено, що вміст гемоглобіну з середнім ступенем ураження показник гемоглобіну знизився в 1,3 рази, з тяжким ступенем у 1,6 рази. Кількість еритроцитів у собак середнього та тяжкого ступенів у крові дослідних собак зменшився в 1,3 рази і в 1,4 рази, відповідно, порівняно з клінічно здоровими тваринами. У хворих собак показник ШОЕ підвищений при середньому – в 2,7 рази, а при тяжкому – в 4,2 рази, порівняно з контрольною групою тварин.

Кількість лейкоцитів в крові була більшою в 1,3 1,5 і 1,3 разів, відповідно. У більшості хворих тварин відмічали лейкоцитоз, деяких тварин, переважно у термінальній стадії хвороби, діагностували лейкоцитопенію.

Таблиця.3.1.

Результати морфологічного аналізу крові собак із ДКМП

Показник	Норма	Група собак		
		I Контрольна (n=4)	II Дослідна (n=5)	III Дослідна (n=9)
Гемоглобін, г/л	95-150	141,83±3,90	107,50±5,91*	96,44±7,22*
Еритроцити, Г/л	5,4-7,8	5,49±0,20	4,28±0,24*	3,90±0,27*
ШОЕ, мм/год	7,72±1,80	7,72±1,80	20,50±4,58	32,25±6,60*
Лейкоцити, Г/л	1-18	8,91±0,65	13,04±1,32	11,46±1,82

У собак з вираженою кардіоміопатією ускладнену хронічною серцево-судинною недостатністю різних ступенів ураження підвищились рівні паличкоядерних нейтрофілів в 2,9-3,4 рази і знизився рівень лімфоцитів в 1,2-1,9 рази, порівняно з клінічно здоровими тваринами. Підвищення показників АсАТ, АлАТ свідчить про наявність серцевої недостатності. Незначне підвищення ГГТ може вказувати на початок печінкової та ниркової недостатності. Високий рівень лужної фосфатази свідчить про патології печінки (табл. 3.2).

Таблиця 3.2.

Біохімічні показники крові у собаки третьої підослідної групи (n-9)

Показники	Норма	До лікування	Після лікування
Загальний білок, г/л	60-75	71,5±4,5	74,8±5,5
Кальцій, ммоль/л	2,2-3	2,45±0,1	2,51±0,05
Білірубін заг., мкмоль/л	1-15	10,3±1,7	12,32±1,35
АлАТ, ммоль/(чл)	0,1-0,65	1,72±0,15	0,53±0,05*
АсАТ, ммоль/(чл)	0,1-0,45	1,35±0,02	0,86±0,04**
Креатинін, мкмоль/л	70-140	135,3±8,04	137,9±15,7
Сечовина, ммоль/л	3,0-8,0	17,2±1,9	13,4±2,67
Альбуміни, %	47-54	39,52±5,4	43,7±8,6

На рентгенографічних зображеннях у латеральній та вентрокаудальній проекціях спостерігалися кардіомегалія, особливо збільшення лівого передсердя.

На латеральній проекції спостерігалось збільшення лівого передсердя із прогресуванням захворювання (рис. 3.3.). Також реєстрували стиснення головних бронхів, що пов'язано із розвитком кардіомегалії. Виявлений набряк легень мав вигляд дифузного збільшення різної щільності інтерстиціальної тканини в ділянці каудальної частки легень, що прогресувало до зменшення щільності та утворення характерного альвеолярного малюнку з початком альвеолярного набряку (рис. 3.4.).



Рис.3.3.Рентген-знімок ДКМІІ собак (латеральна проекція).

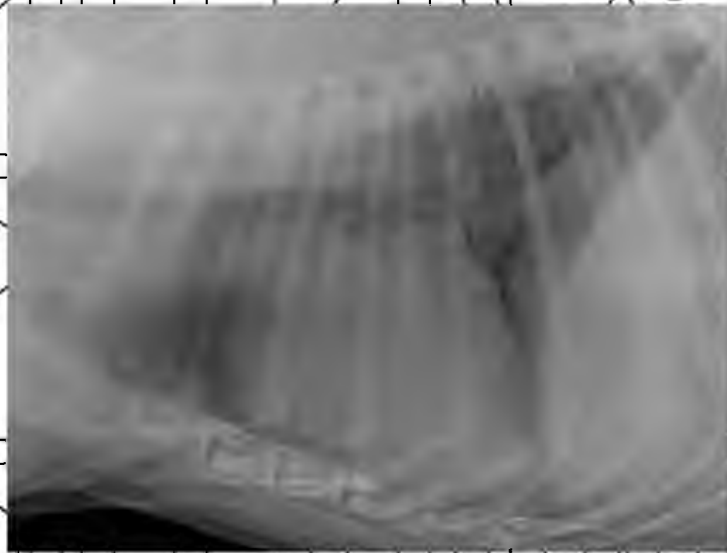


Рис.3.4.Посилення бронхіального малюнка,початок альвеолярного набряку.

Результати електрокардіографії у собак демонстрували розширений комплекс QRS в якому зубець R знижений, а зубець P поодвоєний, що характерно для збільшення лівого передсердя (рис. 3.5, рис. 3.6).

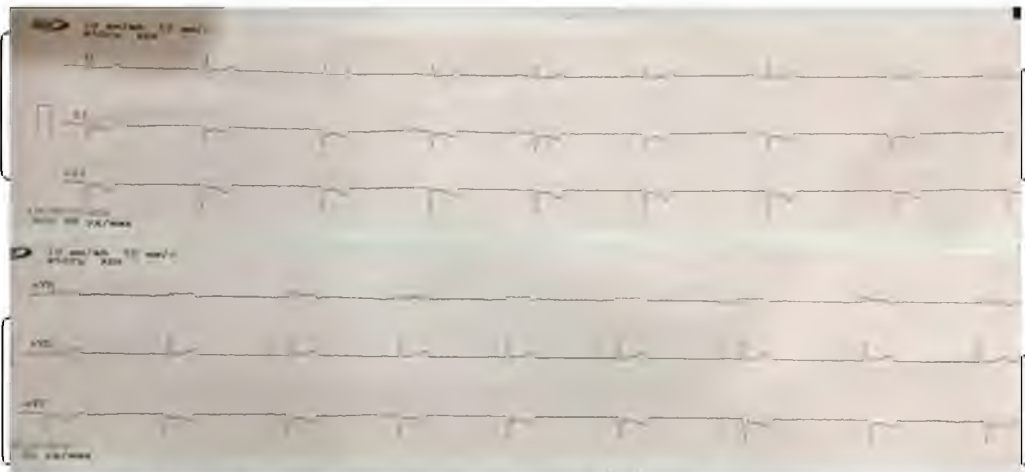


Рис.3.5.Комплекс QRS деформований у всіх відведеннях, проксимальна блокада правої ніжки пучка Гіса



Рис 3.6.Ознаки початкової діастолічної дисфункції

Для підтвердження діагнозу проводили кольорову та спектральну доплерографічну ехокардіографію. Під час проведення ехокардіографії часто виявляли зниження скорочувальної здатності міокарду, виражена дилатація порожнини серця, венозний застій у внутрішніх органах, асцит у собак з правощлуночковою недостатністю.

В процесі лікування скорочувальна здатність міокарду покращувалася. За тривалого лікування спостерігалось часткове зменшення об'єму серця, зникали ознаки надмірного насичення водою (гіпергідратації) організму.

3.3. Прогноз

Прогноз встановлювали в залежності від ступеня розширення порожнини серця. Клінічний перебіг ДКМП у собак як правило не передбачуваний, особливо

на ранніх стадіях захворювання. Хвороба з часом прогресує, однак швидкість її розвитку індивідуальна для кожного пацієнта.

У собак зі стадією А клінічні ознаки можуть бути відсутні упродовж 1–4 років, структурні зміни в серці не виявляються, але зберігається підвищений ризик їх виникнення. В інших випадках стрімке прогресування захворювання може призвести до появи симптомів серцевої недостатності.

Середня тривалість життя собак із ДКМП стадій С і D становила 1–6 місяців. Прогноз на стадії D вважається несприятливим. Для більшості пацієнтів, що мали симптоми захворювання, тривалість життя складала від декількох тижнів до декількох місяців за цих стадій захворювання.

За адекватного лікування, покращення умов утримання та годівлі, а також постійної підтримки серцево-судинної системи та усунення ускладнень, деякі собаки добре себе почувають упродовж 8–10 місяців після появи перших симптомів серцевої недостатності.

3.4. Ефективність лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію

Ефективність лікування хворих собак на дилатаційну кардіоміопатію, залежала від стадії захворювання, дисфункції систем органів, а також часу звертання власників пацієнта до ветеринарного центру.

З таблиці 3.3 видно, що у тварин першої дослідної групи із асимптоматичною стадією А у 100% випадків спостерігався стан без змін упродовж декількох місяців, або цілого року. Це стосується переважно молодих тварин порід, генетично схильних до розвитку дилатаційної кардіоміопатії. У тварин другої дослідної групи, що мали стадію С, у 40% пацієнтів спостерігалось покращення стану за допомогою вчасної медикаментозної та дієтотерапії. У 60% пацієнтів спостерігалось стрімке прогресування захворювання через невчасне звернення до лікаря. Тварини третьої дослідної групи, що мали стадію D, перебували на постійній підтримуючій медикаментозній терапії. За цього, у 33,5% собак зберігався стабільний стан, у 11,2% спостерігалось тимчасове покращення стану. В той час як у 22,4% пацієнтів відбувалося стрімке

прогресування захворювання, 33,5% загинуло упродовж 1–2 тижнів з моменту звернення до лікаря через значну дисфункцію серцевої та дихальної систем.

Таблиця 3.3

Ефективність застосування різних схем лікування ДКМП у собак

Група тварин	Кількість тварин у групі	Стан без змін	Покращення стану	Погіршення стану (стрімке прогресування захворювання)	Загибло
I. Дослідна	4	4 (100%)	–	–	–
II. Дослідна	5	–	2 (40%)	3 (60%)	–
III. Дослідна	9	3 (33,5%)	1 (11,2%)	2 (22,4%)	3 (33,5%)

Виходячи з отриманих даних, можна зробити висновок, що лікування собак із дилатаційною кардіоміопатією має бути, перш за все вчасним, а також комплексним, і має включати в себе медикаментозну, кисневу терапію, дієтотерапію та обмеження фізичних навантажень.

3.5. Моніторинг

У собак в яких ДКМП виявлена на ранніх стадіях А, відсутні симптоми, та є спадкова генетична схильність, рекомендованим є постійний моніторинг стану серцево-судинної системи, а саме вимірювання артеріального тиску, рентген органів грудної порожнини та ЕКГ. За виявлення відхилень від норми рентгенографію та ЕхоКГ потрібно проводити кожні 6 місяців.

Під час спостереження за собаками з ДКМП на стадіях С і D окрім вище перерахованих процедур обов'язковим є контроль частоти дихання та серцевих скорочень, контроль застійної серцевої недостатності, проведення ЕхоКГ серця для визначення стану клапанів серця та швидкості розвитку хвороби.

Частота повторного обстеження тварин, які отримують лікування серцевої недостатності, залежить від вираженості захворювання і від наявності ускладнюючих факторів.

Контроль собак з ДКМП яка протікає в хронічній формі проводиться декілька разів на рік, за умови, що можливо добре контролювати симптоми та відсутні ускладнюючі фактори.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 4

НАУБІП УКРАЇНИ

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБРУНТУВАННЯ

Аналіз і узагальнення одержаних результатів

Результати дослідження поширення ДКМП показали, що дане захворювання є другим за частотою виникнення патологією серцево-судинної системи у собак і становить 16% випадків.

Нами встановлено, що прояв хвороби залежить від породи, статі та віку тварин. До ДКМП більш схильні собаки порід: доберман-пінчери, ротвейлери, боксери, лаборатор-ретривер.

У пацієнтів реєстрували різні стадії ДКМП, що пов'язано з їхнім різним віком, статтю, способом життя. Більшість собак мали захворювання стадії D (50% випадків) та стадії C (23% випадків).

Діагноз на ДКМП встановлювали комплексно з урахуванням анамнезу, результатів загального клінічного огляду, рентгенографії грудної клітки, ЕКГ, ЕхоКГ, а також загального та біохімічного аналізів крові. Також ми визначили, що клінічний стан пацієнтів залежить від стадії захворювання.

Для оцінки ефективності різних схем лікування і визначення їх терапевтичної та економічної ефективності нами було сформовано три групи тварин, контрольну та дві дослідні групи собак, хворих на ДКМП. Тварин у групи підбирали за принципом пар аналогів. Лікування призначалося в періоди загострення хвороби, а також нами надавалися рекомендації щодо контролю стану пацієнтів.

Прогноз встановлювали в залежності від ступеня розвитку застійної серцевої недостатності та розширень порожнин.

Швидкість розвитку патології була індивідуальною для кожного пацієнта.

Для більшості пацієнтів, що мали симптоми захворювання, тривалість життя складала від декількох тижнів до декількох місяців. За адекватного лікування, постійної підтримки серцево-судинної системи та усунення ускладнень деякі

собаки добре себе почували протягом 6-15 місяців після появи перших симптомів серцевої недостатності.

В результаті проведених досліджень ми визначили, що лікування собак із ДКМП має бути, перш за все, вчасним, а також комплексним, і має включати в себе медикаментозну, дієтотерапію, кисневу терапію та обмеження фізичних навантажень.

Розрахунок економічної ефективності лікування собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію

Для лікування собак з ДКМП в наших дослідженнях використовувалися 3 схеми лікування тварин першої контрольної, другої та третьої дослідних груп, відповідно. Через те, що середня тривалість життя собак із вираженою серцевою недостатністю внаслідок кардіоміопатії становить від декількох тижнів до 1-12 місяців, економічну ефективність розраховували на курс лікування тривалістю 30 днів.

1) Розрахунок коефіцієнту летальності:

$$K_{л} = M / M_{з},$$

Де :

M – кількість загиблих тварин;

$M_{з}$ – кількість хворих тварин;

$$K_{л} = 5 / 18 = 0,28$$

2) Розрахунок економічних збитків в результаті загибелі собак від ДКМП:

$$Z = M * Ц;$$

$$Z_1 = M_1 * Ц;$$

$$Z_2 = M_2 * Ц;$$

$$Z_3 = M_3 * Ц,$$

Де :

Z_1, Z_2, Z_3 – збитки від загибелі собак, яких лікували відповідно за дослідними терапевтичними схемами;

M_1, M_2, M_3, M_4 – кількість тварин, загиблих відповідно в дослідних групах;

НУБІП України

C_1 – середня ринкова ціна собаки.

$$Z_1 = 0$$

$$Z_2 = 0$$

$$Z_3 = 5 * 15000 = 75000 \text{ грн}$$

3) Розрахунок витрат на ветеринарні заходи:

НУБІП України

$$B_B = Z_{\text{лп}} + C_{\text{лп}}$$

Де:

$Z_{\text{лп}}$ – заробітна плата лікаря ветеринарної медицини за час, витрачений на лікування всіх хворих тварин;

НУБІП України

$C_{\text{лп}}$ – ціна фармакологічних препаратів.

Для того, щоб розрахувати економічну ефективність лікування, спочатку необхідно підрахувати, які витрати припадають на кожну групу тварин за добу.

Середня вага пацієнтів складала 15 кг.

НУБІП України

I. Пацієнтам контрольної групи зі стадією А (n=4) було призначено:

a. Серцевий раціон – промисловий корм «Royal Canin: Cardiac Canine»: 202 г на добу – 43,95 грн.

b. Омега-3: 1 капсула на добу – 6,60 грн.

Вартість лікування однієї тварини на добу – 50,55 грн, а групи – 202,2 грн.

Вартість лікування тварин дослідної групи протягом 30 днів – 6066 грн.

НУБІП України

II. Пацієнтам першої дослідної групи зі стадією С (n=5) було призначено:

a. Серцевий раціон - промисловий корм «Royal Canin: Cardiac Canine»: 202г на добу – 43,95 грн.

b. Омега-3: 1 капсула на добу – 6,60 грн.

c. Еналаприл: перорально по 0,5 мг/кг двічі на добу (1 таблетка) – 1,40 грн.

d. Ветмедин : перорально по 0,25-0,3 мг/кг двічі на добу (1 таблетка) – 43 грн.

e. Сироп кардиодол 20 мл/добу -69.00грн

НУБІП України

f. Дигоксин 0,15 мг/добу -1.05 грн

g. Фурасемид 90 мг/добу -22.90 грн

h. Верошпирон 25 мг/добу -1.40 грн

і. Оксигенація в кисневому боксі 2 години - 200 грн

Вартість лікування однієї тварини на добу – 389,3 грн.

Вартість лікування дослідної групи – 1946,5 грн. Вартість лікування тварин дослідної групи протягом 30 днів – 58395 грн.

III. Пацієнтам другої дослідної групи зі стадіями D (n=9) було призначено:

а. Серцевий раціон - промисловий корм «Royal Canin: Cardiac Canine»: 202 г на добу – 43,95 грн.

б. Омега-3: 1 капсула на добу – 6,6 грн.

в. Фуросемід: внутрішньом'язово в дозі 2 мг/кг 5 разів на добу (5 ампул по 2 мл) – 10,50 грн.

д. Еналаприл: перорально по 0,5 мг/кг двічі на добу (1 таблетка) – 1,40 грн.

е. CardioVet: по 1 табл двічі на добу – 13,50 грн.

ф. Дигоксин: перорально 0,005 мг/кг двічі на добу (0,5 таблетки) – 1,05 грн.

г. Буторфанол («Бутолар-300»): внутрішньом'язово в дозі 0,1 мг/кг 5 разів на добу (0,5 мл) – 17,2 грн.

і. Оксигенація в кисневому боксі 3 години - 300 грн

Вартість лікування однієї тварини на добу – 394,2 грн, а дослідної групи – 3547,8 грн. Вартість лікування тварин дослідної групи впродовж 30 днів – 106434 грн.

Було проведено загальний клінічний огляд, рентгенографію грудної клітки, електрокардіографію, ехокардіографію, а також загальний та біохімічний аналізи крові – загальна вартість становить 2450,00 грн.

Середня заробітна плата працівників складає 15 000 грн (20 днів), за один день – 750 грн. Тривалість лікування тварин чотирьох дослідних груп складала 30 днів, що в грошовому еквіваленті дорівнює 22500 грн заробітної плати.

4) Таким чином, витрати на лікування, діагностику та оплату праці персоналу складають для тварин:

$V_{в1}: 6066 + 2450 * 4 + 22500 = 38366$ грн.

$V_{в2}: 58395 + 2450 * 5 + 22500 = 93145$ грн.

$V_{в3}: 106434 + 2450 * 9 + 22500 = 150984$ грн.

Попереджені економічні збитки – це грошовий вираз попереджених втрат у тваринництві, в результаті здійснення ветеринарних заходів [11].

5) Попереджені економічні збитки в результаті проведення лікувальних заходів (Π_3), обчислювали за формулою:

$$\Pi_3 = M_{\text{л}} * K_{\text{л}} * Ж * Ц - 3,$$

Де:

$M_{\text{л}}$ – кількість тварин, яких лікували, гол.;

$K_{\text{л}}$ – коефіцієнт потенційної летальності тварин;

$Ж$ – середня жива маса однієї тварини, кг;

$Ц$ – середня ринкова ціна собаки, грн;

3 – фактичний економічний збиток, грн.

$$\Pi_3 = 18 * 0,28 * 15 * 25000 - 0 = 1\,890\,000 \text{ грн.}$$

6) Економічний ефект обчислювали за формулою:

$$E_e = \Pi_3 - B_v,$$

Де:

Π_3 – попереджений економічний збиток, грн.;

B_v – витрати на ветеринарні заходи, грн.

$$E_{e1} = 1\,890\,000 - 38366 = 1\,821\,634 \text{ грн.}$$

$$E_{e2} = 1\,890\,000 - 93145 = 1\,796\,855 \text{ грн.}$$

$$E_{e3} = 1\,890\,000 - 150984 = 1\,739\,016 \text{ грн.}$$

Найбільш інтенсивним показником в економіці ветеринарної справи є економічна ефективність на одну гривню витрат. Вона характеризує віддачу праці ветеринарних спеціалістів і матеріально-грошові витрати, що вкладені у здійснення заходів [11].

7) Економічна ефективність на одну гривню витрат вичислюється за формулою:

$$E_{\text{грн}} = E_e : B_v,$$

Де:

$E_{\text{грн}}$ – економічний ефект, отриманий в результаті здійснення профілактичних, оздоровчих і лікувальних заходів;

$B_{\text{грн}}$ – витрати на ветеринарні заходи, грн.

$$E_{\text{грн}1} = 1\,821\,634 : 38366 = 47,50$$

$$E_{\text{грн}2} = 1\,796\,855 : 93145 = 19,30$$

$$E_{\text{грн}3} = 1\,739\,016 : 150984 = 11,50$$

Таким чином, економічна ефективність на одну гривню витрат при лікуванні тварин першої дослідної групи становить – 47,50 грн., тоді як при лікуванні тварин другої групи даний показник склав – 19,30 грн., третьої групи – 11,50 грн. (табл. 3.3.)

Таблиця. 3.3.

Розрахунок економічної ефективності лікувальних заходів за дилатаційної кардіоміопатії собак

Показники	Одиниці виміру	Дослідні групи		
		I	II	III
Кількість тварин	Голів	4	5	9
Тварини, що отримали позитивний ефект від лікування	Голів	4	2	1
Загибло тварин	Голів	–	–	3
Тривалість лікування	Діб	30	30	30
Витрати на лікування	грн	6066,00	58395,00	106434,00
Загальні витрати на групу	грн	38366,00	93145,00	150984,00
Середня вартість тварин	грн	15000,00	15000,00	15000,00
Економічна ефективність проведених лікувальних заходів за попередженими збитками	грн	1 821 634	1 796 835	1 739 016
Економічна ефективність на 1 грн витрат	грн	47,50	19,30	11,50

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Висновки

1. Аналізуючи результати дослідження поширення дилатативної кардіоміопатії, можна зробити висновок, що дане захворювання є одним з найпоширеніших патологій серцево-судинної системи у собак і становить 16% випадків.

2. Нами встановлено, що до дилатативної кардіоміопатії більш схильні собаки порід: доберман-пінчери, ротвейлери, боксери, лаборатор-ретривер.

Більшість пацієнтів мали захворювання стадії D (50% випадків) та стадії C (23% випадків).

3. Діагноз на ДКМП встановлювали комплексно з урахуванням анамнезу, результатів загального клінічного огляду, рентгенографії грудної клітки, ЕКГ, ЕхоКГ, а також загального та біохімічного аналізів крові.

4. Прогноз залежить від ступеня розширення порожнин серця. Швидкість розвитку патології була індивідуальною для кожного пацієнта. У собак із вираженою серцевою недостатністю внаслідок ендокардіозу середня тривалість життя становила від декількох тижнів до 6-15 місяців.

5. В результаті проведених досліджень ми визначили, що лікування собак із ДКМП має бути, перш за все, вчасним та комплексним, і має включати в себе медикаментозну, кисневу терапію, дієтотерапію, а також обмеження фізичних навантажень. Для тварин зі стадіями А необхідні підтримка нормальної ваги тіла та кондиції, регулярні фізичні навантаження середньої інтенсивності, а також серцевий раціон та омега-3. Для собак зі стадією С ефективно застосовувати еналаприл, пімобендан, буторфанол, фуросемід та верошпірон; зі стадією D – фуросемід, верошпірон, еналаприл, пімобендан, дигоксин, буторфанол та кисневу терапію.

6. Економічна ефективність на одну гривню витрат за лікування тварин першої дослідної групи становить – 47,50 грн, тоді як за лікування тварин другої групи даний показник склав – 19,30 грн, третьої групи – 11,50 грн.

Пропозиції

1. Діагностика дилатаційної кардіоміопатії повинна бути комплексною та ґрунтуватися на даних анамнезу, клінічного обстеження, спеціальних методів, таких як ехокардіографія, електрокардіографія, рентгенографія.
2. Враховуючи генетичну природу захворювання, ретельно проводити племінну роботу, не допускати в розведення собак з дилатаційною кардіоміопатією в анамнезі, проводити своєчасну діагностику і лікування.
3. Рекомендовано застосовувати промислові дієти («Royal Canin: Cardiac Canine», «Hill's: Heart Care h/d» та інші) з помірним обмеженням споживання Натрію і збагачені омега-3 поліненасиченими жирними кислотами та амінокислотами, такими як аргінін, таурин і карнітин, як для хворих собак, так і для собак порід, схильних до розвитку даного захворювання.

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алексеев, В. В. Медицинские лабораторные технологии: руководство по клинической лабораторной диагностике: в 2 т. // В. В. Алексеев, А. И. Карпищенко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 472 с. : ил.
2. Амосова Е.Н. Дилатационная кардиомиопатия / Е.Н. Амосова // Лікування та діагностика. – 1997. – №3. – С. 8–11.
3. Амосова, Е. Н. Клиническая кардиология / Е. Н. Амосова // Здоровье. - 2002. - №2. - С.25-33.
4. Анников, В.В. Динамика некоторых биохимических показателей у собак, больных эндокардиозом атриовентрикулярных клапанов на доклинической стадии при использовании ингибитора АПФ и антагониста альдостерона. / В.В. Анников, А.С. Михалкин, Л.В. Анникова, Е.С. Платицына // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2019. - №1. – С.201-203.
5. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек / Барр Ф. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006.
6. Белов А.Д., Данилов Е.П. и др. Болезни собак: Справочник. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 368.
7. Бокаре́в, А. Н. - Гипертрофическая кардиомиопатия и дилатационная кардиомиопатия. Часть 2. [Электронный ресурс]. / А. Н. Бокаре́в.
8. Болезни собак / Ф.И. Василевич, В.А. Голубева, И.П. Данилов и др. – М.: Колос, 2001. – С. 260
9. Бушарова, Е. В. Рентгенологическое исследование внутренних органов мелких домашних животных. / Е. В. Бушарова. – СПб.: НОУ ДПО «Институт Ветеринарной Биологии», 2012. – 296 с.
10. Вернер Амзельгрубер, Герхард Беме, Йозеф Фревейн и др. Анатомия собак и кошек. – М.: Аквариум. – 2003.- С. 580.
11. Весс Г. Скрытая дилатационная кардиомиопатия у собак: латентная стадия заболевания, невидимая владельцу // Весс Г. // Российский ветеринарный журнал. – 2016. – № 4. – С. 30–32.

12. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та ін.; За ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.

13. Герке В. С. Основи кардіологічного дослідження собак. / В. С. Герке / ВетФарма. - 2013. - №4 (15). - С. 40-46

14. Герхард В. Скрытая дилатационная кардиомиопатия у собак: латентная стадия заболевания, невидимая владельцу // Ветеринарный Петербург. 2016. № 2. С. 22-24

15. Гизатуллина, Ф. Г. Болезни сердца собак (диагностика, лечение и профилактика). / Ф. Г. Гизатуллина, А. Н. Гизатуллин, А. В. Ермолин. - Троицк: УГАВМ, 2002. - 144 с.

16. Голубев О. В. Основи клінічної ветеринарної рентгенології: навчальний посібник / Голубев О. В., Римський В. В. – Харків: ФОРМ «Панов А. М.», 2019 – С. 156.

17. Горбачевский В. В. Практическая кардиология / В. В. Горбачевский – Т. 1. – Минск: Высшая школа, 1997. – С. 14–19.

18. Диспансеризація службових собак: Методичні рекомендації / В. І. Левченко, В. П. Фасоля, В. І. Головаха, О. А. Дикий – Біла Церква, 2008. – С. 78.

19. Иванов, В. П. Ветеринарная клиническая рентгенология. / В. П. Иванов. - СПб.: Лань, 2014. - 620 с.

20. Илларионова В. К. Критерии диагностики дилатационной кардиомиопатии собак // Современная ветеринарная медицина. 2016. № 3. С. 20-26

21. Илларионова, В. К. Дилатационная кардиомиопатия немецких догов. / В. К. Илларионова // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. - №1. – С. 11-18.

22. Ёин, С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных. / С. Ёин. - М.: Аквариум, 2008. - С. 98-158

23. Кайзер, С. Е. Терапия мелких домашних животных. Причины болезни. Симптомы. Диагноз. Стратегия лечения. / С. Е. Кайзер. – М.: ООО «Аквариум Принт», 2011. – 416 с.

24. Каменева, А. В. Оценка значимости ЭХОКГ и ХМ ЭКГ в диагностике ДКМП в бессимптомную стадию и влияние беназеприда гидрохлорида (Фортекора) на доbermanов в данной стадии болезни. / А.В. Каменева. // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние животные. – 2014. - №2. – С. 6-8.

25. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.: ил.

26. Кин, Б. У. Кардиореспираторные заболевания. / Б. У. Кин. - М.: Аквариум, 2005. - С. 796-922

27. Кінологія: утримання та догляд собак / В.А. Бурлака, Н.В. Давлюк, В.М. Степаненко та ін. – Житомир, 2004. – С. 193

28. Ковалев, С. П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных / С. П. Ковалев, А. П. Курдеко, Е. Л. Братушкина. - СПб.: Лань, 2014. - 545 с.

29. Коровкин, Д., Комолов, А., Караваева, Е. (2011). Дилатационная кардиомиопатия доберманов. Материалы пятой кардиологической конференции. [Электронный ресурс]. М. Режим доступа: http://lib.socialvet.ru/blog/Kongres_i_konferencii/440.html

30. Кривутенко А.И. Основные формы проявления патологических состояний мелких домашних животных / А.И.Кривутенко, Н.Я.Грива // Проблемы вет. обслуговування дрібних домашніх тварин. Матеріали VI міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2001. – С. 13 –14]

31. Лечение собак при терминальных стадиях дилатационной кардиомиопатии. [А.А. Руденко, Н.И. Цвилюховский]

32. Маннион, П. Ультразвуковая диагностика заболеваний мелких домашних животных. / П. Маннион. – М.: «Аквариум - Принт», 2008. – 320 с.

33. Мартин В.С. Кардиореспираторные заболевания собак и кошек / В.С. Мартин, Б.М. Коркорэн; [пер. с англ. С.Л. Черятникова]. – М.: Аквариум-Принт, 2004. – 496 с.

34. Мартин, М. Кардиореспираторные заболевания собак и кошек. / М. Мартин, Б. Коркорэн. – М.: «Аквариум Принт», 2014. – 496 с. :

35. Мартин, М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных. / М. Мартин – М.: «Аквариум Принт», 2012. – 144 с. : ил.

36. Миокардиты и кардиомиопатии: Учеб. пособие / А.А. Востокова, Е.Б. Королева, И.С. Петелина, К.В. Мазалов – Нижний Новгород: Нижненовгород. – Час. мед. акад., 2004. – С.78.

37. Ниманд Х. Г. Болезни собак / Х. Г. Ниманд, П. Б. Сутер. – М.: Аквариум, 2001. – 806 с.

38. Ниманд Х.Г., Сутер П.Б. Болезни собак. – М.: Аквариум, 2004. –С. 816.

39. Ниманд, Х. Г. Болезни собак. / Х. Г. Ниманд. - М.: Аквариум, 2001. – 806 с.

40. Палеев, Н. Р. Классификация некоронарогенных заболеваний миокарда. / Н. Р. Палеев. // Кардиология. – 2008. – №9. – С. 53-58.

41. Пасков П.П. Аускультация сердца: специфика диагностики сердечных заболеваний / П.П. Пасков // Материалы X-го Москов. межд. конгресса. – М.: Ассоциация практикующих вет. врачей, 2002. – С. 187–194.

42. Палеев Н.Р. Классификация кардиомиопатии / Н.Р. Палеев // Кардиомиопатия и некоторые другие заболевания миокарда // Республ. сб. – М., 1985 – С. 7–8

43. Пивненко Т.В. Лечение хронической сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии собак / Т.В.Пивненко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С. 165–169.

44. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Аритмії при кардіоміопатіях і вадах серця у собак // Ветеринарна медицина. – 2010. – №5. – С. 13-17

45. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Ехокардіографічні показники у собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця // Ветеринарна медицина. – 2011. – №2. – С. 12-16.

46. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Поширеність та етіологічна структура серцево-судинних хвороб у собак // Ветеринарна медицина. – 2009. – №10. – С. 13-15.

47. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Стан систолічної функції міокарда лівого шлуночка у собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця // Ветеринарна медицина. – 2011. – №10. – С. 35-38.

48. Трофимьяк, Р. И. Диагностика хронической сердечной недостаточности. / Р. И. Трофимьяк, Л. Г. Сливинская. // Научный вестник Львовского национального университета ветеринарной медицины и биотехнологий им. С.З. Гжицкого. – 2016. - №3 (71). – С. 130-133.

49. Уша, Б. В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных. / Б. В. Уша. – СПб.: ООО «Квадр», 2013. – 488 с.

50. Эберт, Г. Х. Простой анализ ЭКГ: интерпретация, дифференциальная диагностика. / Г. Х. Эберт. – М.: Логосфера, 2010. – 280 с.

51. Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1980-1983) / Liu S. K., Tilley D. P., Tappe J. P., Fox P. R.] // J. Am. Vet. Med.

52. Dambach, D. M. Familial dilated cardiomyopathy of young Portuguese water dogs. / D. M. Dambach. - J Vet Intern Med, 1999. - 13:65-71.

53. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs / Rush J.E., Keene B.W., Atkins C.E., Bonagura J.D. J. Vet. Intern. Med., 2019 May-June. №33 (3). P. 1127-1140.

54. Assoc. – 1986. – Vol. 189, N. 2. – P. 227-232.

55. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. J Vet Intern Med 2009; 23:1142-1150.

56. Beier, P. The role of hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. / P. Beier, S. Reese, P.J. Holler, J. Simak, et al. // J Vet Intern Med. – 2015. – №29(4). – P.141-149.

57. Broschk, C. Dilated cardiomyopathy in dogs – pathological, clinical, diagnosis and genetic aspects / C. Broschk. // Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. – 2005. - №10. - P. 380-385.

58. Broschk, C. Dilated cardiomyopathy in dogs – pathological, clinical, diagnosis and genetic aspects. / C. Broschk. // Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. - 2005. - №10. - P. 380-385.

59. Broschk, C. Dilated cardiomyopathy in dogs – pathological, clinical, diagnosis and genetic aspects. / C. Broschk. // Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. - 2005. - №10. - P. 380-385.

60. Calvert C, Hall G, Jacobs G, Pickus G. Clinical and pathologic findings in Doberman Pinschers with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210: 505–511.

61. Calvert CA, Brown J. Use of M-mode echocardiography in the diagnosis of congestive cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 293–297.

62. Cote E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Fourth Edition*. St Louis: Saunders: Elsevier, 2009. P. 110-150.

63. *Diagnosis of Cardiovascular Disease in Dogs* By Suzanne M. Cunningham, DVM, DACVIM (Cardiology), Department of Clinical Sciences, Cummings School of Veterinary Medicine, Tufts University; Kursten V. Roderick, DVM, Tufts University Last full review/revision Jun 2018

64. Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, et al. Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Vet Cardiol* 2003; 5: 7–19.

65. 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.*

66. Effect of torsemide and furosemide on clinical, laboratory, radiographic and quality of life variables in dogs with heart failure secondary to mitral valve disease / Peddle G.D., et al. *J. Vet. Cardiol.*, 2012. № 14. P. 253-259

67. Ettinger S, Bolton G, Lord P. Idiopathic cardiomyopathy in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1970(156):1225.

68. Esposito, C.T. Spironolactone improves the arrhythmogenic substrate in heart failure by preventing ventricular electrical activation delays associated with myocardial interstitial fibrosis and inflammation / C.T. Esposito, S. Varahan, D. Jeyaraj, Y. Lu, B. Stambler // *J Cardiovasc Electrophysiol.* — 2013 Jul. — V. 24. — N. 7. — P. 806–812.

69. fibrosis and inflammation / C.T. Esposito, S. Varahan, D. Jeyaraj, Y. Lu, B. Stambler // *J Cardiovasc Electrophysiol.* — 2013 Jul. — V. 24. — N. 7. — P. 806–812.

70. Freeman L.M., Rush J.E., Markwell P.J. Effects of dietary modification in dogs with early chronic valvular disease. *J. Vet. Intern. Med.*, 2006. № 20 (5), P. 1116-1126.

71. Freeman L.M., Rush J.E., Markwell P.J. Effects of dietary modification in dogs with early chronic valvular disease. *J. Vet. Intern. Med.*, 2006. № 20 (5). P. 1116-1126.

72. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease / Atkins C.E., et al. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2009. № 23 (6). P. 1142-1150.

73. Haggstrom, J. Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease Receiving Pimobendan or Benazepril: The QUEST Study / J. Haggstrom, A. Boswood et al. // *J Vet Intern Med.* — 2013 Sep. — N. 6.

74. Haggstrom, J. Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease Receiving Pimobendan or Benazepril: The QUEST Study / J. Haggstrom, A. Boswood et al. // *J Vet Intern Med.* — 2013 Sep. — N. 6.

75. Hensley, M. T. Intracoronary allogeneic cardiosphere-derived stem cells are safe for use in dogs with dilated cardiomyopathy. // M.T. Hensley, J. Tang, K. Woodruff, et al. // *J Cell Mol Med.* – 2017. - №21(8). – P.1503-1512.

76. Kittleson, M.D. Efficacy of spironolactone on survival in dogs with Esposito, C.T. Spironolactone improves the arrhythmogenic substrate in heart failure by preventing ventricular electrical activation delays associated with myocardial interstitial naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease / M.D. Kittleson, J.D. Bonagura // *J Vet Intern Med.* — 2010 Nov-Dec. — V. 24 — N. 6 — P. 1245–1246.

77. Kittleson, Mark D. & Kienle, Richard D. Small Animal Cardiovascular Medicine et al. *J. Vet. Intern. Med.* 2006. P.76-77.

78. Knee, B.W. Evidence for the role of myocarditis in the pathophysiology of dilated cardiomyopathy. In: *Proceeding of the 11th ACVIM Forum*/ B.W. Knee // Washington DC, 1993 — P. 565–567.

79. Koch, J., Pedersen, H. D., Jensen, A. L., & Flagstad, A. (1996). M-mode echocardiographic diagnosis of dilated cardiomyopathy in giant breed dogs. *Zentralblatt für Veterinärmedizin (Reihe A)*, 43(5), P. 297–304.

80. Lam, C. Heart-fatty acid binding protein in dogs with degenerative valvular disease and dilated cardiomyopathy. / C. Lam, D. Casamian-Sorrosal, G. Monteith, S. Fonfara. // *Vet J.* 2019. – №. 243. – P. 16–22.

81. Lefebvre, H.P. Safety of spironolactone in dogs with chronic heart failure because of degenerative valvular disease: a population-based, longitudinal study / H.P. Lefebvre, E. Ollivier, C.E. Atkins, B. Combes, D. Concordet, V. Kaltsatos, L. Baduel // *J Vet Intern Med.* – 2013 Sep-Oct. — V. 27. — N. 5 — P. 1083–1091.

82. Liu, L. Effect of benazepril on atrial cytoskeleton remodeling in the canine atrial fibrillation models / L. Liu, X. Qu, et al. //

83. Martin, M.W.S. Дилатационная кардиомиопатия у собак: ретроспективное исследование прогностических показателей в 367 клинических случаях. / M. W. S. Martin, M. J. Stafford Johnson, G. Strehlau, J. N. King. // Российское издание. – 2010. – №3 (том 1). – С. 15-25.

84. Meurs KM, Fox PR, Norgard M, et al. A prospective genetic evaluation of familial dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *J Vet Intern Med* 2007; 21: P. 1016– 1020.

85. Miller M. S. Cardiopulmonary disease in the geriatric dog and cat / M. S. Miller, L. P. Tilley, F. W. Smith // *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 1989. Vol. 19, N. 1. – P. 87–102.

86. Noszczyk-Nowak, A. Heart rate turbulence in healthy dogs and dogs with dilated cardiomyopathy. / A. Noszczyk-Nowak. // – 2012. – №15(3). – P. 469–475.

87. O'Grady, M. R. Dilated cardiomyopathy: an update. / M. R. O'Grady. - *Vet Intern Med*, 2004. - 34:P. 1187–1207.

88. Pedersen, H. D. Activation on the renin-angiotensin system in dogs with asymptomatic and mildly symptomatic mitral valvular insufficiency. / H. D. Pedersen. // *J. Vet. Intern. Med.* - 1995. - №5. - P. 328-331.

89. Reynoso-Palomar, A. Production of aldosterone in cardiac tissues of healthy dogs and with dilated cardiomyopathy. // A. Reynoso-Palomar, G. Mena-Aguilar, M. Cruz-Garcia, et al. // Vet World. - 2017. - №10(11). - P.1329-1332.

90. Summerfield, N. J., Boswood, A., O'Grady, M. R., et al. (2012). Efficacy of pimobendan in the prevention of congestive heart failure or sudden death in Doberman pinschers with preclinical dilated cardiomyopathy (the PROTECT study). J Vet Intern Med, 26, P. 1337-1349.

91. Taducci, A. Asymptomatic dilated cardiomyopathy in Great Danes: clinical, electrocardiographic, echocardiographic and echo-Doppler features. / A. Taducci. // Vet Res Commun. - 2003. - №27. - P. 799-802

92. Vollmar, A. C. Cardiac pathology in Irish wolfhounds with heart disease. / A. C. Vollmar // Vet Cardiol. - 2016. - №18(1) - P. 57-70.

93. Vollmar, A.C. Long-term Outcome of Irish Wolfhound Dogs with Preclinical Cardiomyopathy, Atrial Fibrillation, or Both Treated with Pimobendan, Benazepril Hydrochloride, or Methyl Digoxin Monotherapy. / A.C. Vollmar, P.R. Fox. // J Vet Intern Med. - 2016. - №30(2). - P. 553-559.

94. Ward, J. Association between atrial fibrillation and right-sided manifestations of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease or dilated cardiomyopathy. // J. Ward, W. Ware, A. Viall. // J Vet Cardiol. - 2019. - №21. - P.18-27.

95. Wess G, Schulze A, Butz V, et al. Prevalence of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers in various age groups. J Vet Intern Med 2010; 24: P. 533-538.