

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Завідувач кафедри пропедевтики та
медицини внутрішніх хвороб тварин
і птиці ім. В.І. Левченка,
доцент В.В. Вовкотруб
“ 1 ” червня 2026 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

на тему: “Дилатаційна кардіоміопатія собак (етіологія,
діагностика та лікування)”

Виконавець

БЛАЖКО Ангеліна
Анатоліївна

Науковий керівник,
професор

В.В. Сахнюк

Рецензент,
академік НААН

М.В. Рубленко

Я, Блажко Ангеліна Анатоліївна, засвічую, що кваліфікаційну роботу
виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

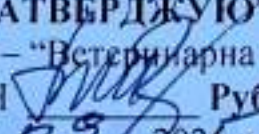
м. Біла Церква

2026 р.

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Гарант ОП 211 – “Ветеринарна медицина”,
академік НААН  Рубленко М.В.

“ 8 ” 09 2025 р.

ЗАВДАННЯ

на кваліфікаційну роботу здобувачу

Блажко Ангеліні Анатоліївні

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Тема: “Дилатаційна кардіоміопатія собак (етіологія, діагностика та лікування)”

Затверджено наказом ректора № _____ від _____ 2026 р.

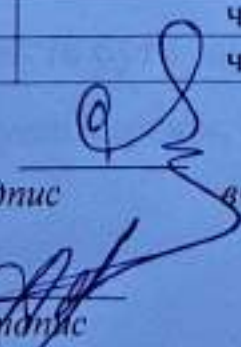
Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до “ ” 2026 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані: а) проаналізувати сучасні погляди на етіологію ДКМП, зокрема роль генетичної схильності та вплив специфічного раціону на розвиток патології; б) оцінити діагностичну цінність електрокардіографії, зокрема холтерівського моніторингу, у виявленні порушень ритму та провідності на різних стадіях хвороби; в) за допомогою ехокардіографії (УЗД) та рентгенографії дослідити морфометричні зміни камер серця; г) провести диференціальну діагностику захворювання, у т.ч. за ендокардіозу мітрального клапана; д) обґрунтувати підходи до медикаментозної та підтримуючої терапії ДКМП (включно з дієтичною корекцією).

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	вересень-листопад 2025 р.	виконано
Методична частина	жовтень-листопад 2025 р.	виконано
Дослідницька частина	жовтень 2025 р.-березень 2026 р.	виконано
Оформлення роботи	березень - квітень 2026 р.	виконано
Перевірка на плагіат	травень 2026 р.	виконано
Подання на рецензування	червень 2026 р.	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	червень 2026 р.	виконано

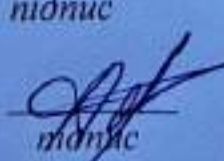
Керівник кваліфікаційної роботи,


підпис

проф. **Сахнюк В.В.**

вчене звання, прізвище, ініціали

Здобувач


підпис

Блажко А.А.

прізвище, ініціали

Дата отримання завдання “ 8 ” вересня 2025 р., протокол № 6

АНОТАЦІЯ

Блажко Ангеліна Анатоліївна

Тема роботи – « Дилатаційна кардіоміопатія собак (етіологія, діагностика та лікування) »

Результати роботи:

а) опрацьовано і систематизовано літературні джерела з обраної теми кваліфікаційної магістерської роботи;

б) проведений аналіз інформації щодо поширення серцево–судинних хвороб, зокрема дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП), у собак різних порід, вікових та статевих груп;

в) проведений аналіз етіологічних чинників виникнення ДКМП, зокрема впливу генетичної схильності та аліментарних факторів (дієто–асоційована ДКМП, беззернові раціони, дефіцит таурину та L–карнітину);

г) вивчений клініко–інструментальний статус клінічно здорових і хворих на ДКМП собак та проаналізовані отримані результати;

д) проведений аналіз ефективності лікування хворих на ДКМП собак із застосуванням підтримуючої фармакологічної терапії (пімобендан, інгібітори АПФ, діуретики, антиаритмічні засоби) та дієтичної корекції.

Використано загальноклінічні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация) та спеціальні (інструментальні – рентгенографія грудної клітки, ехокардіографія, електрокардіографія; лабораторні – біохімічні та морфологічні) методи дослідження клінічно здорових і хворих на дилатаційну кардіоміопатію собак.

Одержані результати можуть бути використані при викладанні дисциплін «Пропедевтика з клінічною візуалізацією», «Ветеринарна клінічна кардіологія», «Хвороби дрібних тварин».

ANNOTATION

Blazhko Angelina Anatolyivna

The topic of the work is « Dog dilated cardiomyopathy (etiology, diagnosis and treatment) »

Results of the work:

a) studied and systematized literary sources on the chosen topic of the qualifying master's thesis;

b) an analysis of information on the spread of cardiovascular diseases, in particular dilated cardiomyopathy (DKMP), in dogs of different breeds, age and sex groups was carried out;

c) an analysis of the etiological factors of the occurrence of DCMP, in particular the influence of genetic predisposition and alimentary factors (diet–associated DCMP, grain–free rations, taurine and L–carnitine deficiency) was carried out;

d) studied clinical and instrumental status of clinically healthy and DCMP–affected dogs and analyzed the obtained results;

e) an analysis of the effectiveness of treatment of patients with DCMP in dogs was carried out using supportive pharmacological therapy (pimobendan, ACE inhibitors, diuretics, antiarrhythmic agents) and dietary correction.

General clinical (examination, palpation, percussion, auscultation, thermometry) and special (instrumental – chest X–ray, echocardiography, electrocardiography; laboratory – biochemical and morphological) methods of research of clinically healthy and patients with dilated cardiomyopathy dogs were used.

The obtained results can be used in teaching the disciplines «Propaedeutics with clinical imaging», «Medicine of internal diseases of small animals», «Veterinary clinical cardiology», «Diseases of small animals».

ЗМІСТ

ЗАВДАННЯ ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ МАГІСТРА.....	2
АНОТАЦІЯ.....	4
ЗМІСТ.....	6
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	7
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Анатомо-топографічні особливості серцево-судинної системи собак.....	11
1.2. Етіологія і діагностика дилатаційної кардіоміопатії собак.....	13
1.3. Лікування собак за дилатаційної кардіоміопатії собак.....	17
1.4.Заклучення з огляду літератури.....	21
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....	22
2.1. Матеріали і методи дослідження.....	23
2.2. Схема проведення досліджень.....	24
2.3. Характеристика клініки ветеринарної медицини.....	25
РОЗДІЛ 3. ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ СОБАК (ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ).....	28
3.1. Етіологія, діагностика та лікування хворих тварин.....	29
3.2. Диференційна діагностика ДКМП	35
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	36
ВИСНОВКИ.....	40
ПРОПОЗИЦІЇ.....	42
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	43
ДОДАТКИ.....	47

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

Назва терміну (скорочення)	Пояснення терміну (скорочення)
АУДТ	аутосомно-домінантний тип
ДКМП	дилатаційна кардіоміопатія
ГФ	генетичний фактор
ЕКГ	електрокардіографія
ЕхоКГ	ехокардіографія
ІДЗМ	ідіопатичне захворювання міокарда
MPT	магнітно-резонансна томографія
GLS	глобальна повздовжня деформація
VHS	кардіовертебральний індекс
УЗД	ультразвукова діагностика
АлАТ	аланінамінотрансфераза
АПФ	ангіотензинперетворюючий фермент
АсАТ	аспартатамінотрансфераза
ЛП	ліве передсердя.
ЛШ	лівий шлуночок.
ХСН	хронічна серцева недостатність
ЧСС	частота серцевих скорочень
EDV (EDVI)	кінцевий діастолічний об'єм
EF (ФВ)	фракція викиду лівого шлуночка
FDA	управління з контролю за продуктами і ліками у США

ВСТУП

Актуальність теми. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) посідає одне з провідних місць у структурі серцево-судинних патологій, стабільно знаходячись на другому місці за поширеністю серед набутих хвороб серця у собак після ендокардіозу мітрального клапана та є найчастішою причиною серцевої недостатності серед представників великих і гігантських порід. ДКМП є найчастішою причиною серцевої недостатності серед представників великих і гігантських порід, зокрема, доберманів (поширеність може сягати 58%), ірландських вовкодавів (24-29%), німецьких догів, боксерів, ньюфаундлендів та лабрадор-ретриверів. Підступність цього захворювання полягає у наявності двох фаз: тривалого безсимптомного (доклінічного) перебігу та клінічної (явної) стадії. Доклінічна фаза часто залишається непоміченою, що призводить до виявлення патології вже на стадії декомпенсації, коли розвивається застійна серцева недостатність, а медіанне виживання тварин становить, залежно від породи, у середньому близько 6 місяців. Окрім того, захворювання несе надзвичайно високий ризик раптової серцевої смерті, яка виникає у третини уражених собак (особливо доберманів) ще на доклінічній стадії внаслідок шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків [10, 11, 13].

Незважаючи на значні успіхи у ветеринарній кардіології, традиційна фармакологічна терапія (із застосуванням пімобендану, інгібіторів АПФ та діуретиків здатна лише знизити гостроту симптомів та подовжити життя, однак не може повністю зупинити дегенерацію міокарда та прогресування хвороби. Саме тому питання ранньої діагностики та розробки ефективних протоколів лікування залишаються надзвичайно актуальними. Особливої ваги ця тема набула з огляду на нові дані щодо впливу харчових чинників на її розвиток.

Мета дослідження – вивчити етіологію, методи діагностики та лікування за дилатаційної кардіоміопатії собак.

Завдання дослідження – проаналізувати сучасні погляди на етіологію ДКМП, зокрема роль генетичної схильності та вплив специфічного раціону на

розвиток патології; оцінити діагностичну цінність електрокардіографії, зокрема холтерівського моніторингу, у виявленні порушень ритму та провідності на різних стадіях хвороби; дослідити морфометричні зміни камер серця за допомогою ехокардіографії (УЗД) та рентгенографії; обґрунтувати підходи до медикаментозної та підтримуючої терапії ДКМП, включно з дієтичною корекцією, та провести диференціальну діагностику за ендокардіозу мітрального клапана.

Об’єкт дослідження: процес розвитку, прогресування та клінічного прояву дилатаційної кардіоміопатії у свійських собак.

Предмет дослідження: клінічні симптоми, показники ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії та реакція організму на зміну раціону і специфічну фармакологічну терапію за дилатаційної кардіоміопатії собак.

Наукова новизна полягає у вивченні взаємозв’язку між електричною нестабільністю міокарда, ступенем дилатації камер серця та впливом аліментарних чинників на розвиток і можливу оборотність патології у собак різних порід.

Практичне значення отриманих результатів: запропонований комплексний підхід до діагностики дозволяє практикуючим лікарям своєчасно ідентифікувати патологію серця на доклінічній стадії, диференціювати генетичну та дієто–асоційовану форми хвороби і прогнозувати ризики раптової загибелі, що забезпечує більш точний підбір медикаментозної та терапії для суттєвого подовження життя пацієнтів.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Анатомо-топографічні особливості серцево-судинної системи собак

Серцево-судинна система собак являє собою закриту мережу, яка відповідає за транспортування кисню, поживних речовин та гормонів, а також виконує захисні функції і регулює температуру тіла. Головним органом цієї системи є чотирикамерне серце, що знаходиться в грудній порожнині між третім і шостим ребрами та оточене перикардом [18].

Серце (*лат. Cor*) – центральний орган судинної системи, який викликає скорочення серцевого м'яза та запобігає утворенню тромбів у кровоносних судинах. Скелет поперечно-смугастого серцевого м'яза розташований у порожнині серця та зміщений лівіше. Форма тканини органу може варіюватися, тому це є еліпсоїдний або конусоподібний орган, що утворений зовнішнім та внутрішнім листками та середнім лопатевим листком. Має дорсо-краніальну форму та розташований на рівні 3-го ребра, а також верхівку, що спрямована вентро-каудально і локалізується на рівні 6 ребра. Серце поділяється перегородкою на праву та ліву частини. Обидві половини мають передсердя та шлуночки, завдяки чому серце є чотирикамерним. Вони з'єднані за допомогою атриовентрикулярного отвору (рис. 1.1) [19].

Анатомічно серце складається з лівого і правого передсердь та шлуночків, розділених перегородками. Стінка серця утворена трьома шарами: внутрішнім (ендокардом), середнім м'язовим (міокардом) і зовнішнім (епікардом), який є серозною оболонкою серця, що побудована з сполучної та епітеліальної тканин. Остання представлена плоским одношаровим епітелієм або мезотелієм, клітини якого здатні виробляти серозну рідину.

Середня оболонка – міокард, або м'язова оболонка серця, є найтовстішою. Міокард побудований із серцевої м'язової тканини. Її пучки, прямуючи в різних напрямках, формують від 2 (у передсердях) до 5 (у шлуночках) шарів.

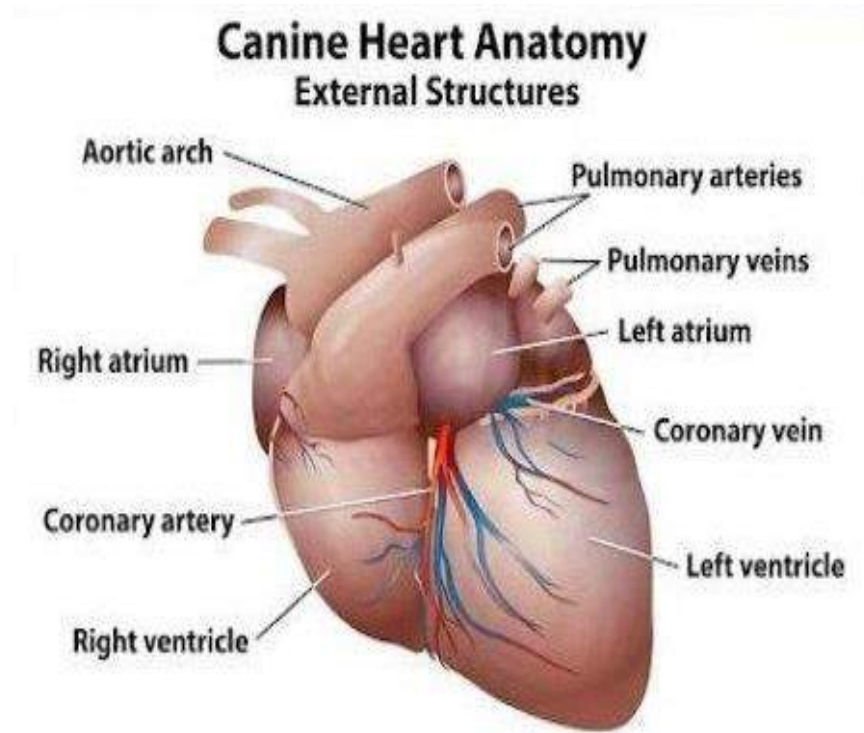


Рис. 1.1. Будова серця

У ділянці передсердно-шлуночкових, артеріальних та венозних отворів волокна міокарда формують сфінктероподібні пучки. Міокард стінки лівого шлуночка у 2–5 разів товстіший, ніж правого. Найтонший міокард мають стінки передсердь, внаслідок чого за однакового об'єму всіх камер серця зовнішні розміри шлуночків, особливо лівого, є більшими. Міокард передсердь утворює гребінцеві м'язи і має зсередини вигляд губки. Така його форма сприяє повному витискуванню крові під час скорочення передсердь. Внутрішня оболонка стінки серця утворена ендотелієм і сполучною тканиною, в якій є пучки м'язових клітин.

Рух крові в одному напрямку забезпечується клапанним апаратом, що включає тристулковий клапан у правій частині, двостулковий або мітральний у лівій, а також на півмісяцеві клапани на вході в аорту та легеневий стовбур. Провідна система серця, яка включає синусно-передсердний вузол, атріовентрикулярний вузол та пучок Гісса з волокнами Пуркінє забезпечує автономний ритм скорочень. Регуляція роботи серця здійснюється

вегетативною нервовою системою, де блукаючий нерв уповільнює ритм, а симпатичні нерви від зіркового вузла його прискорюють (рис. 1.2), [26].

BLOOD CIRCULATION SYSTEM

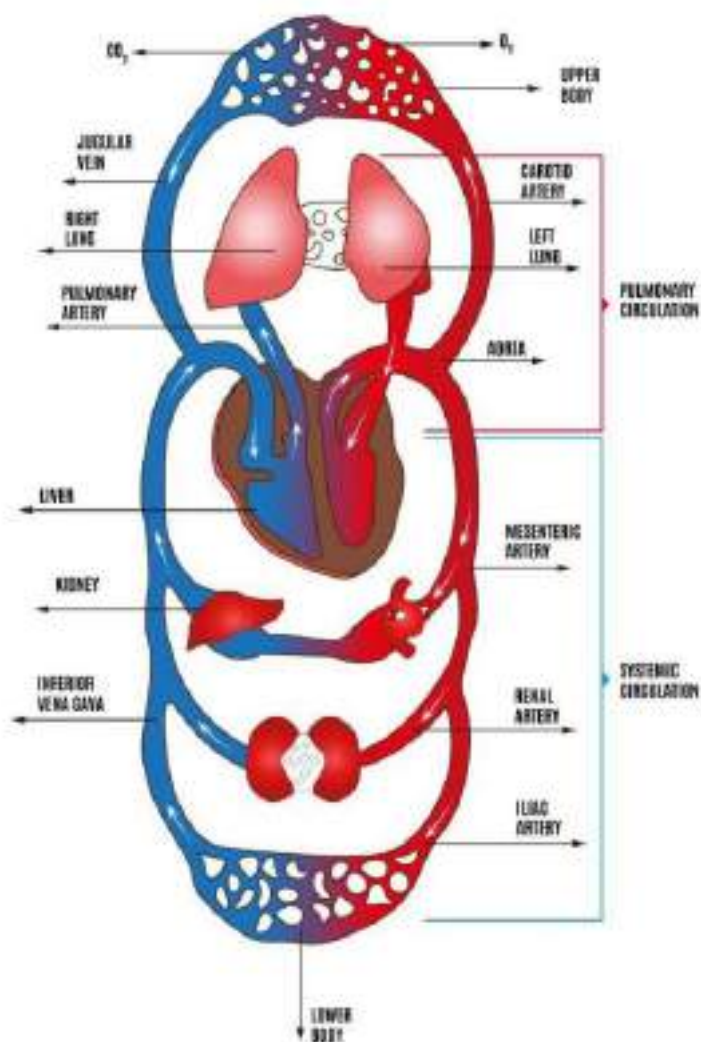


Рис. 1.2. Провідна система серця

В організмі тварин є два кола кровообігу – велике і мале, які об'єднуються за допомогою серця. Велике коло кровообігу бере початок в аорті, в яку з лівого шлуночка серця надходить артеріальна кров. Від аорти відходять численні артерії, що несуть кров до органів і стінок тіла тварини. В органах артерії

розгалужуються до капілярів, які об'єднуються у вени, що несуть кров до правого передсердя. З передньої половини тіла кров надходить у краніальную порожнисту вену, із задньої – в каудальную порожнисту. Обидві вени вливаються в праве передсердя. Звідси кров надходить у правий шлуночок [12].

Мале коло кровообігу починається стовбуром, який ділиться на дві легеневі артерії, що несуть до легень венозну кров. У легенях легеневі артерії розгалужуються до капілярів. У них кров насичується киснем. Капіляри об'єднуються в легеневі вени, які несуть артеріальну кров і впадають у ліве передсердя. Поступаючи звідси в лівий шлуночок і вливаючись в аорту, кров переходить у велике коло кровообігу. За рахунок скорочення серця і стінок судин а також зміни тиску в грудній та черевній порожнинах під час дихання забезпечують тік крові. Направленість руху за певним напрямом підтримується клапанним апаратом серця та вен [14].

Функції серцево-судинної системи контролюються і регулюються нервовою і ендокринною системами.

1.2. Етіологія і діагностика дилатаційної кардіоміопатії собак

Дослідження кардіоміопатій у ветеринарній медицині має давню історію, починаючи з 1960-х років, коли науковці почали ідентифікувати ураження серцевого м'яза як окремі клінічні стани. Термін «кардіоміопатія» вперше використав у 1956 р. британський учений В. Бріджен, а згодом південноафриканські експерти уточнили його для позначення групи серцевих захворювань і показали, що ці зміни не є результатом ішемічної хвороби, системної гіпертензії, вроджених вад або аномалій клапанів [3].

Згідно з цими ранніми класифікаціями, дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) розглядається як первинне ураження міокарда невідомого походження, тобто, так зване ідіопатичне захворювання. У сучасній ветеринарній кардіології ДКМП стабільно посідає друге місце за поширеністю серед усіх серцево-судинних захворювань собак, поступаючись за поширенням лише ендокардіозу

мітрального клапана. Це підтверджується численними практичними дослідженнями та статистичними даними ветеринарних клінік [4]. Ця патологія характеризується розвитком прогресуючої застійної серцевої недостатності, що супроводжується значним зниженням скорочувальної здатності міокарда та вираженою систолічною дисфункцією. Важливо, що ці зміни відбуваються за відсутності первинних клапанних вад, внутрішньосерцевих шунтів чи легеневої гіпертензії [13].

Аналіз численних літературних джерел та клінічних спостережень свідчить, що ДКМП демонструє виражену вибірковість щодо розмірів тварин, вражаючи переважно великі та гігантські породи. До найбільш схильних відносять ірландських вовкодавів, доберман-пінчерів, німецьких догів, боксерів, ньюфаундлендів, лабрадорів та сенбернарів. Проте хвороба також реєструється у собак середнього розміру – зокрема, американських кокер-спанієлів (рис.1.3.) [21].

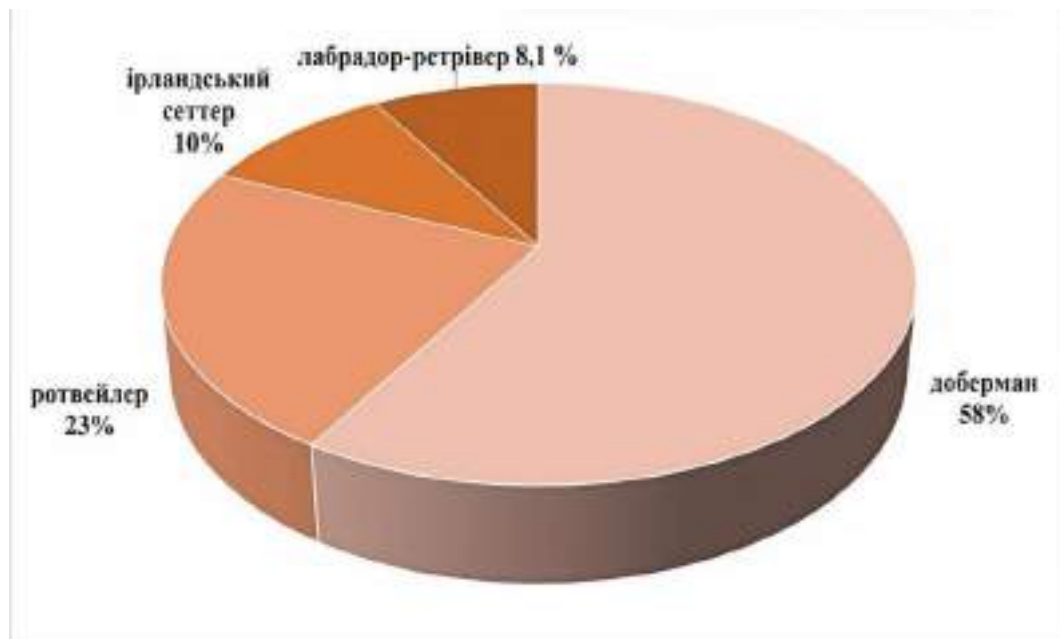


Рис. 1.3. Породна схильність собак до дилатаційної кардіоміопатії

Наукові дані підтверджують, що генетичний фактор відіграє вирішальну роль у розвитку ДКМП, причому типи успадкування часто є специфічними для

певних порід. Наприклад, у боксерів, ньюфаундлендів та доберман-пінчерів хвороба нерідко передається за аутосомно-домінантним типом, тоді як у німецьких догів зафіксовано рецесивний або зчеплений із Х-хромосомою тип успадкування [5]. Так, у 2018 році FDA (Управління з контролю за продуктами й ліками США) вперше забило на сполох, припустивши, що існує зв'язок між годівлею собак і захворюванням серця – дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП) [11, 16]. Відтоді FDA оновило свої попередження двічі і з'явилося багато наукових робіт, які підтверджують випадки ДКМП у собак, імовірно, через їхній раціон (це називають ДКМП, пов'язана з дієтою) [6].

Зазвичай, ці "проблемні" корми, якими годували хворих собак, були беззерновими або містили велику кількість бобових (горох, сочевиця, нут) чи картоплі (у т. ч. – солодкої) [11]. Цією формою ДКМП, пов'язаною з дієтою, страждали як собаки породи доберман, так і ті, що рідко мають такі проблеми (цвергшнауцери).

Цей дієто-асоційований тип дилатаційної кардіоміопатії особливий: за зміни раціону собаки її серце, за даними УЗД, помітно покращується і тварина живе значно довше. Натомість, у собак із генетичним ДКМП серце майже не відновлюється і живуть вони, зазвичай, недовго [8].

Однак, більшість опублікованих досліджень про дилатаційну кардіоміопатію, поки-що були ретроспективними (тобто аналізували дані з минулого) або стосувалися лише однієї породи, тому ще багато чого залишається нез'ясованим [17].

Окрім генетичного профілю, значну роль відіграє і гендерний фактор, оскільки статистика підтверджує, що самці хворіють на дилатаційну кардіоміопатію у 2–3 рази частіше, ніж самки. Це, зокрема, було підтверджено масштабним британським ретроспективним дослідженням 369 собак, де 95% пацієнтів були представниками великих порід, а самці становили 73% від загальної кількості (рис. 1.4) [4, 10].



Рис. 1.4. Структура захворювань серця собак

Незважаючи на те, що точна етіологія хвороби часто залишається невідомою, сучасні дослідники висувують низку важливих гіпотез щодо факторів, які можуть провокувати або прискорювати дегенеративні зміни в міокарді. До таких чинників відносять хронічну неповноцінну годівлю з дефіцитом життєво важливих вітамінів (особливо вітамінів групи В), незамінних амінокислот та мінералів [10].

Також значний вплив має гостре або тривале фізичне перенапруження серця, що виникає на фоні прихованих мікроструктурних аномалій, а також загальні метаболічні порушення, що призводять до енергетичного виснаження кардіоміоцитів та порушення їхнього живлення. У сукупності це формує складну картину розвитку цього серйозного захворювання [11].

1.2. Діагностика дилатаційної кардіоміопатії

Для виявлення ДКМП та правильної постановки діагнозу необхідно комплексно підходити до методик діагностики та максимально детально збирати анамнез. Через пізню діагностику захворювання може перебігати швидко і спричинити раптову загибель [11].

Збір анамнестичних даних передбачає ретельне вивчення анамнезу життя (*anamnesis vitae*), що включає відомості про умови утримання тварини, її

раціон, наявність чи відсутність щеплень та регулярних протипаразитарних обробок [9]. Окрім того, важливим є збір інформації щодо віку, породи та статі пацієнтів. Ці дані дозволяють суттєво звузити коло диференційних діагнозів та висунути припущення щодо ймовірної причини погіршення загального стану здоров'я. Вікові особливості можуть вказувати на характер патології: у молодих тварин частіше спостерігаються вроджені вади, тоді як у літніх пацієнтів, як правило, діагностують набуті захворювання [19].

Статева належність також має значення в діагностиці. Наприклад, статистичні дані показують, що дилатаційна кардіоміопатія частіше зустрічається у самців. Враховуючи породні особливості, можна констатувати, що окремі захворювання дійсно мають вищу поширеність серед представників певних порід та часто зумовлені генетичною схильністю [10].

Анамнез хвороби (*anamnesis morbi*) складається з інформації щодо актуальних скарг. У цьому розділі важливо з'ясувати коли саме з'явилися перші ознаки хвороби, з якою швидкістю вони прогресували, які симптоми є характерними, які можливі причини та чинники могли вплинути на організм, а також яка була надана терапевтична допомога для полегшення симптомів та наскільки вона виявилася дієвою [16].

Серед типових симптомів відзначають зниження маси тіла, втрату апетиту, збільшення об'єму черева, прискорене дихання або задишку, кашель, сонливість, загальну слабкість та апатію [14]. Ці ознаки не є виключно кардіологічними і потребують обов'язкового додаткового обстеження з метою диференційної діагностики від інших станів, що мають подібні клінічні прояви [12].

Клінічний огляд тварини є обов'язковим та ключовим етапом у встановленні діагнозу. Він складається із загального дослідження, пальпації, перкусії, аускультації та термометрії. Загальне дослідження охоплює стан слизових оболонок, вгодованість, оцінку еластичності шкіри, а також загальний огляд шкіри і шерсті, вушних раковин, очей та ротової порожнини.

1.3. Лікування дилатаційної кардіоміопатії собак

Основною метою терапії при дилатаційній кардіоміопатії є усунення симптомів застійної серцевої недостатності, поліпшення серцевого викиду та стабілізація серцевого ритму. Щодо дієтотерапії, то спеціалісти рекомендують використовувати готові спеціалізовані корми і уникати надмірного зменшення у раціоні кількості натрію. Це особливо важливо у випадках, якщо пацієнт одночасно отримує потужні діуретики або вазодилататори [15].

Передусім, лікар ветеринарної медицини повинен точно визначити основну проблему: який характер має серцева недостатність (ураження лівих чи правих відділів серця); чи є порушення ритму, зниження температури тіла (гіпотермія), ознаки кардіогенного шоку або ниркової дисфункції [17].

Алгоритм первинної стабілізації та невідкладної терапії передбачає застосування комплексного підходу, який починається з усунення гіпоксемії за допомогою оксигенотерапії, а також профілактики втрати тепла шляхом обігріву приміщення за гіпотермії пацієнта [12].

Для боротьби з набряком легень (пульмонарною едемою) рекомендовано призначення фуросеміду в початковій дозі 2–4 мг/кг внутрішньовенно або внутрішньом'язово з подальшим переходом на підтримуюче дозування 1–2 мг/кг 2–3 рази на добу упродовж перших 2–3 днів. У випадках важкого набряку легень додатково призначають 2% мазь нітрогліцерину (1–2 кожні вісім годин протягом перших 24–48 год.). Для бронходилатації протягом першої доби рекомендується повільне внутрішньовенне введення амінофіліну у дозі 4–6 мг/кг кожні вісім годин [10].

За розвитку кардіогенного шоку або вираженої серцевої недостатності в якості позитивного інотропного засобу використовують дигоксин, який додатково допомагає знизити інтенсивність скорочень шлуночків при фібриляції передсердь. У критичних станах перевага надається безперервній тривалій інфузії допаміну або добутаміну (добутамін вводять у дозі 5–10 мкг/кг/хв протягом 24–72 год. із дотриманням обережності [12].

Для відновлення синусового ритму при пароксизмальній шлуночковій тахікардії застосовують лідокаїн. Препарат вводять болюсно, повільно, у дозі 2 мг/кг (загальна сумарна доза – до 8 мг/кг), після чого проводять інфузію зі швидкістю 40-75 мкг/кг/хв. Якщо лідокаїн неефективний доцільно використати прокаїнамід, вводячи його повільно болюсно внутрішньовенно у дозі 2 мг/кг (загальна сумарна доза – до 20 мг/кг), а потім переходять до інфузії зі швидкістю 20-50 мкг/кг/хв або вводять внутрішньом'язово по 8-20 мг/кг кожні шість годин [16].

Після подолання гострого стану тривала підтримуюча терапія, згідно з ветеринарними протоколами, часто включає застосування пімобендану, інгібіторів АПФ (наприклад, беназеприлу чи еналаприлу) та спіронолактону для забезпечення подальшого контролю стану пацієнта [16].

Підтримуюча терапія собак із дилатаційною кардіоміопатією базується на комплексному застосуванні лікарських препаратів, що спрямовані на покращення серцевої функції та контроль клінічних проявів хвороби. Ці препарати найчастіше призначаються для довічного використання. Основним компонентом лікування як у безсимптомній, так і в клінічній стадії захворювання є пімобендан, інотропний засіб, що збільшує тривалість життя хворих тварин та затримує розвиток застійної серцевої недостатності [11].

Додатково важливу роль відіграють інгібітори ангіотензинперетворюючого ензиму, зокрема еналаприл або беназеприл, які допомагають зменшити навантаження на серцевий м'яз та уповільнити прогресування хвороби. Для усунення застійних явищ (набряк легень, плевральний випіт, асцит) використовують діуретики, зокрема фуросемід і спіронолактон. У випадках аритмій, зокрема за фібриляції передсердь або шлуночкових порушеннях ритму до протоколів лікування включають антиаритмічні препарати: соталол, дилтіазем, мексилетин або дигоксин [17].

Також слід зазначити роль харчових добавок у терапії собак певних порід – американських кокер-спанієлів, ньюфаундлендів, золотистих ретриверів і

боксерів, у яких розвиток дилатаційної кардіоміопатії може бути пов'язаний із дефіцитом таурину та L-карнітину. Причини нестачі таурину при такій годівлі включають абсолютний дефіцит метіоніну та цистину в кормі, знижену біодоступність цих амінокислот, порушення кишково-печінкової переробки жовчних кислот через надлишок клітковини, підвищену втрату таурину з сечею або зміну його метаболізму кишковими мікроорганізмами, тому їх включення до раціону може частково або повністю уповільнити прогресування дегенеративних змін у міокарді [11].

Для інших порід із класичною ідіопатичною формою захворювання зазначені добавки, зазвичай, не дають вагомого терапевтичного ефекту, проте їх застосування під наглядом ветеринарного лікаря є безпечним. Лікар регулярно коригує дози відповідно до розвитку хвороби, результатів ехокардіографії, електрокардіографії та загального стану пацієнта для забезпечення максимально ефективного лікування [1].

Диференційна діагностика дилатаційної кардіоміопатії та ендокардіозу (дегенеративного або міксоматозного захворювання мітрального клапана) є важливим клінічним завданням, оскільки це захворювання займає друге місце за поширеністю серед набутих серцево-судинних патологій собак, за винятком ендокардіозу [18].

Основна різниця між цими патологіями полягає в первинній локалізації ураження. ДКМП характеризується як хвороба міокарда, що призводить до порушення систолічної функції та вторинної дилатації шлуночків. Натомість, при ендокардіозі спостерігається первинне ушкодження клапанного апарата. Ключовим діагностичним критерієм ДКМП є зниження скорочувальної здатності міокарда та виражена систолічна дисфункція без ознак початкових порушень структури клапанів. Хоча під час ехокардіографії собак за зазначеної хвороби може бути виявлений невеликий центральний струмінь мітральної регургітації, а його причиною є вторинне розширення мітрального кільця через загальне збільшення об'єму серця, а не патологія самих стулок клапана [17].

Водночас, важкий ендокардіоз мітрального клапана може зумовити хронічне перевантаження об'ємом, що сприяє дилатації серця і погіршенню його скорочувальної функції, створюючи фенотип, схожий на ДКМП. Оскільки такі стани потенційно імітують його, лікарям необхідно ретельно виключати першопричини, зокрема ендокардіоз, при встановленні діагнозу. Тому багато фахівців описують ДКМП як «діагноз виключення» [19].

Основним методом диференціації є ехокардіографія, яка дозволяє візуалізувати структури серця, оцінити стінки шлуночків, стан клапанів, виміряти розміри камер та визначити ключові показники, зокрема фракція викиду та фракція скорочення (рис. 1.5). Це дає змогу точно встановити наявність чи відсутність первинної патології клапанів.

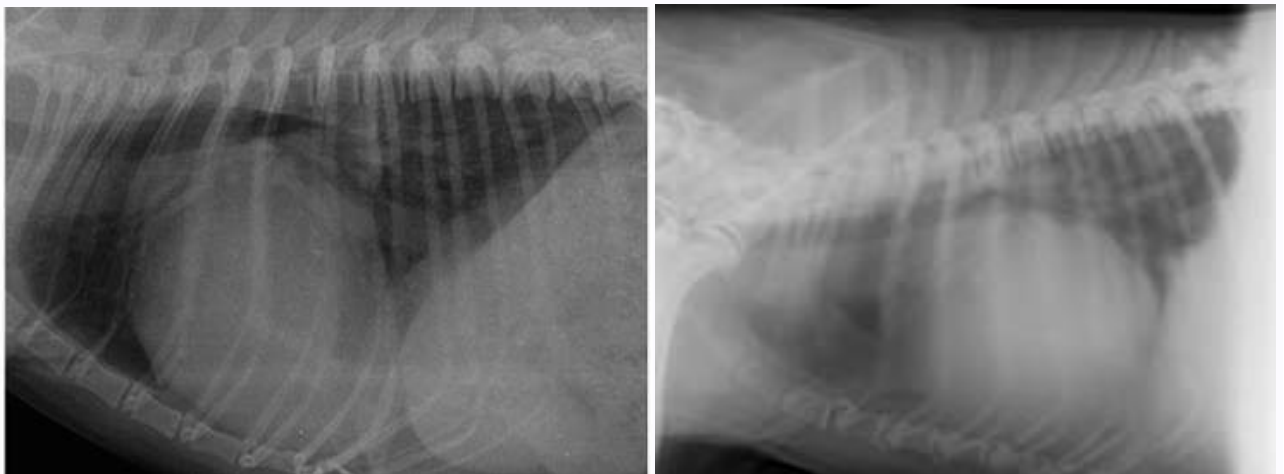


Рис.1.5. Візуалізація структур серця при ДКМП та ендокардіозі собак

1.4 Заключення з огляду літератури

Аналізуючи наявні дані літератури, можна стверджувати, що на сьогодні ветеринарна кардіологія, особливо у сфері вивчення дилатаційної кардіоміопатії собак, є одним із найбільш актуальних і динамічних напрямків. За останні роки були впроваджені передові методики діагностики – ехокардіографія з використанням показників глобальної поздовжньої деформації (GLS), обчислення кардіовертебрального індексу (VHS) та магнітно-резонансна томографія серця

(MPT). Ці підходи дозволяють детально оцінювати структуру міокарда, виявляти ушкодження та вчасно ідентифікувати субклінічні зміни на ранніх етапах.

Дослідники також встановили значущий генетичний зв'язок між розвитком ДКМП і певними мутаціями у різних породах собак, зокрема, у генах PDK4, TTN і стріатину. З'ясовано вплив харчових чинників, наприклад, беззернових (BEG) дієт, а також дефіциту таких нутрієнтів, як таурин і L-карнітин.

Окрім того, були вдосконалені протоколи лікування із використанням сучасних препаратів, зокрема, пімобендан, інгібіторів АПФ та новітніх діуретиків. Окремо активно досліджуються інноваційні методи терапії, включаючи інтракоронарне цитопротекторну генну терапію [21].

Однак, попри досягнуті успіхи, залишається відкритими питанням у розумінні полігенних та епігенетичних механізмів успадкування захворювання, взаємодії генетичних факторів із раціоном годівлі, а також тривалої безпеки й ефективності новітніх методів лікування, зокрема клітинної і генної терапії. Це підкреслює необхідність проведення подальших масштабних та міждисциплінарних досліджень, які дозволять розробити більш ефективні стратегії профілактики, ранньої діагностики та лікування захворювання.

РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Експериментальна частина досліджень кваліфікаційної магістерської роботи була виконана в умовах приватної клініки ветеринарної медицини “Vet+” м. Біла Церква, Київської області.

В результаті проведених ехокардіографічних досліджень у 2 із 10 тварин діагностували дилатаційну кардіоміопатію, що складає 20,0 % від загальної кількості досліджуваних тварин (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Поширення дилатаційної кардіоміопатії собак у м. Біла Церква

Групи тварин	Кількість тварин	Структура хвороб, у %
Клінічно здорові	6	60,0
Хворі на ДКМП	2	20,0
Ендокардіоз мітрального клапана	2	20,0

Для проведення досліджень було сформовано дві групи тварин - контрольну і дослідну. Обстежено 10 собак великих та середніх порід, у частини із них виявлено дилатаційну кардіоміопатію та ендокардіоз мітрального клапана. Дослідження проводили до/під час лікування та через місяць.

Після надходження тварин до клініки проводили реєстрацію, збір анамнезу. Клінічне дослідження собак проводили із застосуванням загальноклінічних (огляд, пальпація, перкусія, аускультация), спеціальних (УЗД, ЕКГ, ЕхоКГ), а також лабораторних (морфологічний і біохімічний аналіз крові) методів.

2.2. Схема проведення досліджень

Під час проведення дослідження забір крові проводився чотири рази: при первинному зверненні, через 7-10 днів після початку прийому препаратів та після завершення курсу лікування. Матеріал для аналізу брали з латеральної підшкірної вени передпліччя у різний час доби, згідно з побажаннями власника тварини.

Обов'язковою умовою було дотримання 10-12-год. голодної дієти. Загальноклінічний аналіз крові (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гемоглобін, гематокритна величина) проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі Mindray BC-2800, який часто використовується у ветеринарній практиці адже він має високу точність та надає достовірні результати. Індекси «червоної крові» (КП, ВГЕ, середній об'єм еритроцитів) вираховувались автоматично.

При дослідженні тварин застосовувались спеціальні методи – електрокардіографію (ЕКГ), ультразвукове дослідження (УЗД) та рентгенографію.

Такий комплексний підхід до діагностики дозволив не лише підтвердити наявність даної патології у досліджуваних тварин, а й провести детальну оцінку ступеня структурно-функціональних порушень серцево-судинної системи, що має вирішальне значення для подальшого наукового обґрунтування результатів дослідження.

Для підтримуючої терапії хворих тварин застосували схему лікуваннями, що передбачає, зокрема:

1. Для собаки породи боксер на кличку Джесса, масою тіла 24 кг за ознак хронічної серцевої недостатності добова доза інгібітора АПФ каптоприлу становила 48 мг (з розрахунку 2 мг/кг), яку необхідно задавати перорально один раз на добу вранці протягом 14 днів для зниження навантаження на міокард. Кардіотонічний вазодилататор пімобендан призначили по 1 таблетці один раз

на добу перорально протягом 28 днів для підтримки систолічної та скоротливої здатності серця.

Салуретичний препарат (діуретик) торасемід, який критично необхідний Джессі для контролю виявлених раніше застійних явищ у великому колі кровообігу та асцити, розраховували у дозі 7,2 мг на добу (0,3 мг/кг) і задавали перорально один раз на добу протягом 10 днів (табл. 2.2)

Таблиця 2.2

Схема лікування собаки Джесса

Пацієнт Джесса (боксер)			
Препарати	Доза, кратність застосування	Курс лікування	Фармакологічна дія
Каптоприл	48 мг/кг/1р/добу перорально	14 днів	інгібітор АПФ
Пімобендан	1 табл./добу перорально	28 днів	кардіотонічний вазодилататор
Торасемід	7.2 мг/добу перорально	10 днів	салуретичний діуретик

2. Для собаки породи доберман на кличку Ельза (маса тіла 19 кг) і знаходиться у молодому віці (що є періодом ризику раннього прояву генетичної ДКМП у цієї породи) схема лікування буде аналогічною за алгоритмом, проте з іншим розрахунком доз діючих речовин. Так, доза препарату Каптоприл для тварини становить 38 мг на добу (2 мг/кг) перорально вранці протягом 14 днів. Пімобендан, який затримує розвиток застійної серцевої недостатності у доберманів навіть на доклінічній стадії, задавали по 1 таблетці один раз на добу перорально протягом 28 днів. Доза салуретика торасеміду для собаки складає 5,7 мг на добу (0,3 мг/кг), перорально 1 раз на добу протягом 10 днів для запобігання накопиченню рідини або набряку легень (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Схема лікування собаки Ельза (2р., 19 кг)

Пацієнт Ельза, доберман			
Назва препарату	Доза, кратність застосування	Курс лікування	Фармакологічна дія
Каптоприл	38 мг/кг/1р/добу перорально	14 днів	інгібітор АПФ
Пімобендан	1 табл./добу перорально	28 днів	кардіотонічний вазодилататор
Торасемід	5,7 мг/добу перорально	10 днів	салуретичний діуретик

2.3. Характеристика клініки ветеринарної медицини “ Vet+ ”

Приватна клініка ветеринарної медицини «Vet+ » знаходиться у м. Біла Церква, вул. Сквирське шосе, 216А, Київської області.

В клініці надається висококваліфікована лікувально-діагностична допомога дрібним домашнім тваринам. Також заклад спрямовує свою діяльність на забезпечення епізоотичного благополуччя в регіоні, запобігаючи поширенню інфекційних захворювань та антропозоонозів у місті Біла Церква та прилеглих територіях. Загальна площа клініки становить 200 м², включаючи приміщення різного функціонального призначення, зокрема:

Приймальне відділення – це візитівка клініки, де відбувається первинна реєстрація пацієнтів та їх ветеринарний огляд. Тут також виконуються нескладні діагностичні та лікувальні маніпуляції. Приміщення обладнане спеціалізованими столами для клінічного огляду тварин, а також робочими місцями для асистентів ветеринарного лікаря і безпосередньо для лікаря ветеринарної медицини. Для зручності обстеження є маніпуляційний стіл із необхідним інструментарієм та окремий стіл для мікроскопічного дослідження зіскрібків. Огляд тварин проводиться лише з господарем тварини, фіксуючи її,

так тварини уникають надмірного стресу при маніпуляціях лікаря і дають майже точні показники свого стану при термометрії, аускультації та інших методах діагностики. У відділенні знаходяться шафи для зберігання фармацевтичних препаратів різних груп, зоотоварів (нашийники, намордники, кормові добавки тощо), які знаходяться при рестраційній, для кращого перегляду господарям тварин, також шприців, перев'язувального матеріалу та медикаментів для хірургічних потреб, які знаходяться у інших, закритих шафах зі стерильністю яка відповідає вимогам зберігання такого виду хірургічних засобів. Препарати, що підлягають обліку (списку А і Б), зберігаються в окремому спеціально обладнаному сейфі.

Зал очікування – це простір для власників тварин, обладнаний місцями для сидіння. Тут розміщено інформаційні матеріали стосовно поширених захворювань тварин (симптоми, методи лікування та профілактики), нормативні вимоги щодо утримання та транспортування тварин як по Україні, так і за її межами, а також інформаційна дошка для оголошень.

Хірургічний блок обладнаний відповідно до чинних стандартів ветеринарної хірургії, особливо щодо асептики, антисептики та освітлення. Він розділений на передопераційне приміщення та власне стерильну операційну. Система вентиляції є комбінованою (природна та механічна), опалення централізоване з можливістю автономного резервування. В обох приміщеннях встановлені операційні столи для фіксації тварин, хірургічне обладнання, включаючи операційні лампи безтіньового освітлення, а також апаратура для кардіомоніторингу та анестезіологічного забезпечення пацієнтів. Тут також розташовані шафи для зберігання медикаментів, шовних матеріалів та перев'язувальних засобів, необхідних для хірургічних втручань.

Кабінет ультразвукової та кардіологічної діагностики оснащений відповідно до всіх вимог. Окрім передового ультразвукового апарату, тут розміщено спеціалізований діагностичний стіл для фіксації тварин, комфортне робоче місце спеціаліста, а також шафи для зберігання медикаментів та

витратних матеріалів, необхідних для діагностичних процедур (одноразові рукавички, УЗД-гель, серветки для видалення залишків гелю після ультразвукових та ехокардіографічних досліджень). Зазвичай, це проводиться в присутності господаря, лікаря та асистентів для підтримки тварин, щоб доцільно зареєструвалися імпульси при знятті кардіомоніторингу стану тварини.

Клініко-діагностична лабораторія – призначена для проведення морфологічних, біохімічних та паразитологічних досліджень біологічних зразків (кров, сеча, кал тощо). Лабораторія оснащена сучасними аналізаторами, мікроскопами, центрифугою, холодильним обладнанням для зберігання реагентів та біологічних зразків, спеціалізованими столами для підготовки та обробки зразків, а також мийними станціями – усім необхідним для проведення високоточних лабораторних досліджень. Це забезпечує оперативне та точне отримання результатів досліджень, що є критично важливим для швидкої та ефективної діагностики і подальшого призначення оптимального лікування. При необхідності або ж за проханням господаря лікар ветеринарної медицини все може показати на широкому моніторі для загального огляду, пояснити і надати консультації. Це дуже зручно і професійно з боку ветеринарного лікаря та можливості побачити своїми очима господарям пацієнтів клініки.

Стаціонарне відділення (блок інтенсивної терапії та передопераційної підготовки) – це спеціально обладнана кімната, де тварини утримуються перед хірургічними втручаннями для належної підготовки, а також залишаються після складних операцій на період відновлення, доки їх не заберуть власники. У цьому приміщенні постійно знаходиться спеціальний помічник (ветеринарний асистент), який здійснює безперервний моніторинг життєвих показників пацієнтів. Тут проводиться тривала інфузійна терапія, контроль стану тварини під час інтубації та виходу з наркозу, а також забезпечується повноцінний догляд, обігрів і стабілізація тварин.

Кабінет прийому ратолога (гризунів та екзотичних тварин) – клініка надає вузькоспеціалізовану допомогу гризунам. Прийом веде окремий кваліфікований лікар ветеринарної медицини з відповідною ліцензією (сертифікацією), який проводить огляд в присутності господаря/рів пацієнта, діагностику та необхідні терапевтичні маніпуляції для таких специфічних тварин.

Стоматологічний кабінет – спеціалізоване приміщення, де проводиться широкий спектр ветеринарних стоматологічних послуг: від звичайної профілактичної та ультразвукової чистки зубів до складніших стоматологічних та щелепно-лицьових процедур.

Окремо слід відзначити високий кадровий потенціал установи. Клінікою опікується команда молодих, амбітних лікарів ветеринарної медицини, які постійно підвищують свою кваліфікацію, вдосконалюють професійні навички та невпинно покращують умови і матеріально-технічну базу приміщень. Це забезпечує проведення максимально точного огляду та розширює можливості для виконання складних хірургічних операцій, які у переважній більшості випадків закінчуються успішно. З огляду на такий прогресивний підхід, інноваційність та високу результативність лікування, можна з упевненістю стверджувати, що на клініку чекає чудове майбутнє, подальше розширення та невпинне покращення якості надання ветеринарних послуг.

РОЗДІЛ 3. ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ СОБАК (ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ)

3.1. Етіологія, діагностика та лікування хворих тварин

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є одним із найпоширеніших набутих серцево-судинних захворювань, що характеризується первинним ураженням міокарда, прогресуючою дилатацією шлуночків та систолічною дисфункцією.

За результатами власних клінічних досліджень, проведених на базі клініки ветеринарної медицини «Вет Плюс», було встановлено, що етіологія дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) у спостережуваних пацієнтів є багатофакторною і чітко базується на двох основних напрямках: генетичному (спадковому) та аліментарному (дієто-асоційованому).

Аналізуючи статистику захворюваності серед дослідної групи свійських собак (n=22) у породному і віковому аспектах, визначили, що середній вік хворих тварин складав 6 років. У породній структурі серед пацієнтів ця патологія найчастіше зустрічалася у лабрадорів-ретриверів (20%), безпородних собак (15%), боксерів (10%) та німецьких вівчарок (10%).

Власні клінічні спостереження довели, що при своєчасному виявленні захворювання (ще на доклінічній стадії), призначена схема підтримуючої терапії ставала на 30% ефективнішою для продовження життя тварин з цією патологією.

У ході дослідження відмітили, що генетична схильність відігравала першочергову роль у більшості пацієнтів із порід групи ризику (зокрема у доберманів, боксерів, німецьких догів та ірландських вовкодавів). У цих порід ДКМП є сімейним захворюванням із переважно аутосомно-домінантним типом успадкування, хоча у деяких пацієнтів (наприклад, німецьких догів) не виключене й Х-зчеплене успадкування. Це повністю корелює з клінічними спостереженнями: наприклад, у пацієнтки клініки – собаки породи доберман на кличку Ельза – спадкова хвороба маніфестувала дуже рано (у віці 2,5 років).

Водночас у іншої пацієнтки, 10-річної собаки породи боксер Джесси, фіксували виражену аритмогенну форму, яка генетично пов'язана з мутацією гена стріатину.

Під час ретельного збору дієтичного анамнезу у власників хворих тварин виявили значний вплив аліментарних (дієто-асоційованих) факторів, які набули великого значення в останні роки. Частина пацієнтів дослідної групи тривалий час споживала беззернові раціони (BEG-дієти), які містили велику кількість бобових (насамперед гороху, сочевиці, нуту), картоплі або бататуб. Згідно з сучасними даними, саме горох має найбільший зв'язок із негативними змінами у міокарді. Окремою причиною, яку брали до уваги при диспансеризації, був дефіцит амінокислот таурину та L-карнітину, до якого особливо схильні золотисті ретривери та кокер-спанієлі.

Під час проведення диференційної діагностики також фіксували випадки вторинної ДКМП. Серед інших причин, що призводили до розширення камер серця у таких собак, виділяли перенесені міокардити, тахікардіопатію, ендокринні порушення (гіпотиреоз), хронічне перевантаження міокарда об'ємом або токсичний вплив деяких препаратів (наприклад, антрациклінів).

1. Загальні клінічні дослідження. Під час збору анамнезу та загального клінічного огляду тварин дослідної групи відмічали класичні ознаки серцевої недостатності різного ступеня тяжкості. Власники пацієнтів найчастіше скаржилися на зниження активності тварин, задишку, кашель та втрату маси тіла. Під час проведення аускультатії у всіх досліджуваних хворих тварин чітко вислуховувався патологічний ритм галопу (який є додатковим тоном під час роботи серця), а також наявність систолічних шумів, що свідчило про вторинну недостатність клапанного апарату на тлі розширення камер.

2. Спеціальні (інструментальні). Для підтвердження діагнозу та оцінки ступеня структурно-функціональних змін були застосовані спеціальні неінвазивні методи діагностики:

Рентгенографія грудної клітки: з розрахунком VHS: за результатами власного обчислення кардіовертебрального індексу (VHS) встановили, що у всіх хворих собак цей показник достовірно перевищував норму, що є прямою ознакою кардіомегалії. Зокрема, у дослідних тварин породи доберман індекс перевищував показники здорових тварин на 22,8%, у німецьких вівчарок — на 21,4%, у боксерів — на 20,1%, а у лабрадорів-ретриверів — на 18,1%. Збільшення цих показників чітко вказувало на дилатацію м'язової тканини лівого шлуночка.

Ехокардіографія (ЕхоКГ у М-режимі): цей метод дозволив візуалізувати класичну картину ексцентричної гіпертрофії. Найбільш достовірні зміни ($p < 0,001$) відмічали у розмірах міжшлуночкової перегородки в діастолу яка у хворих лабрадорів та німецьких вівчарок була стоншена у 2–2,6 рази, а у боксерів і доберманів – у 1,6-1,7 рази порівняно зі здоровими тваринами. Наслідком стоншення стінок стало збільшення кінцевого діастолічного об'єму на 17,1-27% залежно від породи. Усе це призвело до критичного зниження функціональної здатності міокарда в дослідній групі: найважливіший показник – фракція скорочення (FS) - знизився у 1,6 рази у боксерів, у 1,8 рази у доберманів та лабрадорів, і у 2,2 рази у німецьких вівчарок.

Електрокардіографія (ЕКГ): під час дослідження електричної активності серця, зокрема у пацієнтів порід доберман та боксер, реєстрували порушення ритму, такі як шлуночкові екстрасистоли та шлуночкова тахікардія. У пацієнтів на пізніх стадіях декомпенсації (з вираженим розтягненням передсердь) фіксувалася фібриляція передсердь.

Результати морфологічного, фізичного та біохімічного дослідження крові хворих тварин представлені в табл. 3.1.

Основні біохімічні показники у хворих собак наступні: **креатинін** – 62,8 мкмоль/л (Джесса) і 68,3 мкмоль/л (Ельза) – знижений (норма – 70–140 мкмоль/л). Креатинін є продуктом розпаду креатину, який міститься у м'язах.

Знижений рівень креатиніну свідчить про втрату м'язової маси. Це класичний прояв так званої серцевої кахексії – синдрому втрати м'язової маси; **загальний протеїн** – 49,4 г/л і 48,2 г/л (гіпопротеїнемія; норма – 54–77 г/л); альбуміни – 24,1 г/л (гіпоальбумінемія; норма 26–43 г/л); АЛАТ (аланінамінотрансфераза) – 82,6 та 78,1 Од/л (гіперферментемія; норма – 15,0–50 Од/л). АЛАТ – це індикаторний для печінки ензим, а підвищення його активності свідчить про пошкодження клітин печінки (гепатоцитів) і вихід (елімінація) у міжклітинний простір. Це типова картина так званої «кардіальної (застійної) печінки». **Фосфор** – 1,18 ммоль/л та 1,21 ммоль/л (гіпофосфатемія; норма – 1,3–2,0 ммоль/л).

Таблиця 3.1.

Результати дослідження крові собак за дилатаційної кардіоміопатії

Показник	Результат	Норма	Показник	Результат	Норма
Морфологічне й фізичне дослідження крові			Морфологічне й фізичне дослідження крові		
Еритроцити, Т/л	7,1	5,0–8,0	Еритроцити, Т/л	5,8	5,0–8,0
Лейкоцити, Г/л	7,4	6,0–16,0	Лейкоцити, Г/л	8,3	6,0–16,0
Гематокрит, %	43	35–55	Гематокрит, %	38,0	35–55
МСН, пг	26,1	21–27	МСН, пг	26,5	21–27
МСНС, г/л	429,1	320–360	МСНС, г/л	413,2	320–360
МСV, мкмЗ	69,8	61–89	МСV, мкмЗ	59,3	61–89
КП	1,39	0,8–1,2	КП	1,31	0,8–1,2
Біохімічне дослідження крові			Біохімічне дослідження крові		
Гемоглобін, г/л	184,5	145–220	Гемоглобін, г/л	168,1	145–220
Загальний білок, г/л	49,4	54–77	Загальний білок, г/л	48,2	54–77
Альбуміни, г/л	24,1	26–43	Альбуміни, г/л	25,3	26–43
Альбуміни, %	48,8	43–53	Альбуміни, %	44,9	43–53
Сечовина, ммоль/л	4,32	3,0–7,5	Сечовина, ммоль/л	6,0	3,0–7,5
Креатинін, мкмоль/л	62,8	70–140	Креатинін, мкмоль/л	69,3	70–140
АсАТ, Од/л	49,8	10,0–65	АсАТ, Од/л	34,2	10,0–65
АлАТ, Од/л	82,6	15,0–50	АлАТ, Од/л	78,1	15,0–50
Коефіцієнт де Рітиса		1,3–1,7	Коефіцієнт де Рітиса		1,3–1,7
α -амілаза, Од/л	1396,0	550–1700	α -амілаза, Од/л	1214,5	550–1700
Холестерол, ммоль/л	3,98	3,0–6,5	Холестерол, ммоль/л	4,8	3,0–6,5
Триацилгліцероли, ммоль/л	1,05	0,2–1,3	Триацилгліцероли, ммоль/л	1,12	0,2–1,3
Загальний кальцій, ммоль/л	2,27	2,25–3,0	Загальний кальцій, ммоль/л	2,26	2,25–3,0
Фосфор, ммоль/л	1,18	1,3–2,0	Фосфор, ммоль/л	1,21	1,3–2,0

Всі інші досліджувані показники знаходились у межах фізіологічних величин: сечовина (4,32 і 6,0 ммоль/л), загальний кальцій (2,27 і 2,26 ммоль/л), загальний холестерол (3,98 і 4,8 ммоль/л), триацилгліцероли (1,05 та 1,12 ммоль/л), α -амілаза (1396,0 і 1214,5 Од/л). Зокрема, оптимальна концентрація

сечовини у тварин свідчить про її оптимальний метаболізм у печінці хворих на дилатаційну кардіоміопатію собака і відсутність ниркової недостатності (кардіоренальний синдром відсутній).

Морфологічні (кількість лейкоцитів, еритроцитів), фізичні (гематокрит на величина) та біохімічні (гемоглобін) показники крові хворих собак знаходились у межах норми. Разом із цим, у цих тварин діагностували деяке зниження *середнього об'єму еритроцитів* (MCV) до 60,8 мкм³ (Джесса) і 59,3 мкм³ (Ельза) при нормі 61–89 мкм³), що може свідчити про початок розвитку у собак мікроцитозу.

Середня концентрація гемоглобіну у хворих собак становила, відповідно, 429,1 та 431,2 г/л проти 320–360 г/л за нормою, що, разом із підвищеним значенням колірного показника (КП) до 1,39 та 1,31 проти 0,8–1,2 за нормою свідчать про перенасичення еритроцитів гемоглобіном.

Проаналізувавши аналізи біохімічного дослідження крові на прикладі собаки Джесси (порода – боксер, вік – 10 р., маса тіла – 24 кг) та собаки Ельзи, (порода – доберман, вік – 2 р., маса тіла 19 кг), прийшли до висновку, що в обох тварин відхилення показників від норми, які притаманні для дилатаційній кардіоміопатії.

Після проведення аналізу біохімічних показників сироватки крові, наступним етапом діагностики стало електрокардіографічне дослідження, спрямоване на оцінку електричної активності міокарда у піддослідних тварин. У ході порівняльного аналізу отриманих ЕКГ-кривих було виявлено низку характерних схожостей та суттєвих відмінностей у серцевому ритмі й морфології комплексів. Детальні результати представлені нижче (рис. 3.2.).

Наступним етапом діагностики стало електрокардіографічне дослідження, спрямоване на оцінку електричної активності міокарда у піддослідних тварин. У ході порівняльного аналізу отриманих електрокардіограм було виявлено низку характерних схожостей та суттєвих

відмінностей у серцевому ритмі й морфології комплексів. Детальні результати представлені нижче (рис. 3.2–3.3).



Рис. 3.2–3.3. Електрокардіограма собак за дилатаційної кардіоміопатії

Зокрема, спільною ознакою для обох пацієнтів – добермана Ельзи та боксера Джессі є наявність вольтажного навантаження на ліві відділи серця та депресію сегмента ST. Ці зміни відповідають виявленим порушенням біохімічного профілю. Водночас, основна відмінність між досліджуваними полягає у характері аритмій: у добермана домінує надшлуночкова нестабільність у вигляді фібриляції передсердь, тоді як у боксера патологія проявляється переважно шлуночковою екстрасистолією. Це свідчить про різні патогенетичні механізми розвитку кардіоміопатії у зазначених порід собак які представлені нижче (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Характеристика електрокардіограми тварин, хворих на ДКМП

Пацієнт	Ельза (доберман, 2 р.)	Джесса (боксер, 10 р.)
Патологія	початкова стадія ДКМП	вроджена схильність до ДКМП
Головна ознака	гіпервольтаж R, фібриляція передсердь	поліморфні шлуночкові екстрасистоли
Стан міокарда	Значне розширення порожнин	електрична нестабільність міокарда

Для комплексної оцінки стану серця та малого кола кровообігу, окрім електрокардіографії, був застосований метод оглядової рентгенографії грудної порожнини в латеральній проекції. Отримані рентгенівські знімки дали змогу чітко візуалізувати характерні ознаки, що дозволяють розмежувати дилатаційну кардіоміопатію від ендокардіозу мітрального клапана (рис. 3.5; рис. 3.6).

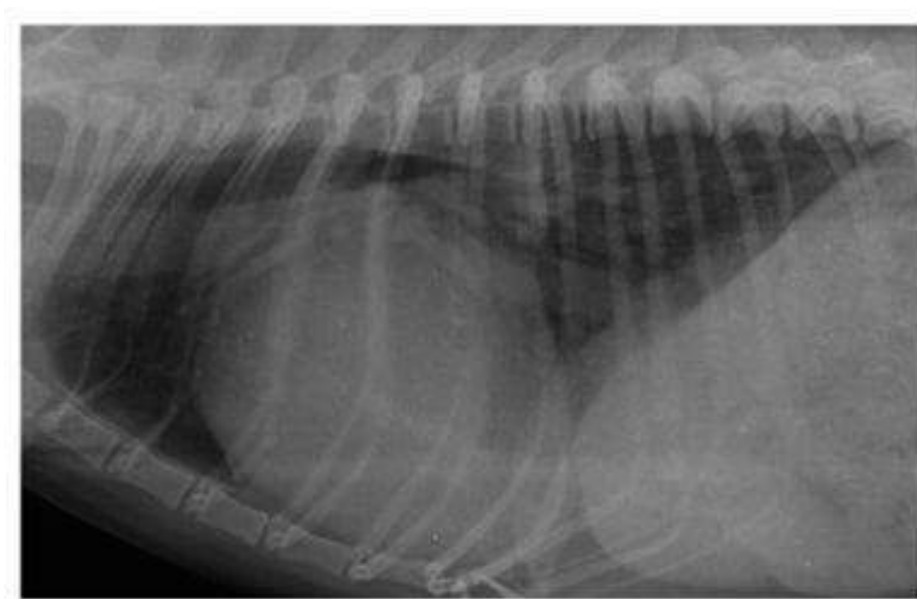
**Рис. 3.5. Рентгенографія собаки з діагнозом ДКМП**



Рис. 3.6. Рентгенографія собаки за ендокардіозу мітрального клапана

На рентгенограмі пацієнта із діагнозом «дилатаційна кардіоміопатія» спостерігається виражена кардіомегалія, спричинена розширенням усіх камер серця, що надає органу специфічної кулястої форми. Серцева тінь займає значну частину грудної клітки, видно зміщення трахеї у дорсальному напрямку, а також ознаки венозного застою в легенях. На іншому знімку, який демонструє ендокардіоз мітрального клапана, основні зміни зачіпають ліве передсердя. Воно значно збільшене та проявляється як набухання каудо-дорсального контуру серцевого силуету — феномен, відомий як "втрата талії" серця. Це є характерною ознакою для ендокардіозу мітрального клапана із вираженою регургітацією.

Завершальним етапом комплексного обстеження стала ехокардіографія (УЗД серця), яка дозволяє наочно оцінити структурні та функціональні зміни міокарда у тварин. Результати цього дослідження у пацієнтів із діагнозом дилатаційна кардіоміопатія представлено нижче (рис. 3.7; рис. 3.8.).



Рисунки 3.7–3.8. Ехокардіограма собак за дилатаційної кардіоміопатії

Отже, комплексний аналіз отриманих даних – показників біохімічного аналізу крові, змін на електрокардіограмі, рентгенологічних ознак кардіомегалії, а також критичної дилатації камер серця зі зниженням його скоротливої функції, виявленої за допомогою ехокардіографії дозволяє з високою точністю встановити остаточний діагноз дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП).

Хоча дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) та ендокардіоз (міксоматозна дегенерація мітрального клапана) на стадії декомпенсації мають схожі клінічні прояви, пов'язані з розвитком застійної серцевої недостатності, патофізіологічні механізми цих хвороб кардинально відрізняються, що визначає специфіку їх терапії.

1. *Терапія пацієнтів із дилатаційною кардіоміопатією (за результатами власних клінічних спостережень).*

Для корекції стану хворих на ДКМП було застосовано комплексні схеми підтримуючої терапії з урахуванням стадії хвороби, віку та ваги тварин.

Клінічний випадок 1 (стадія декомпенсації): Для собаки породи боксер на кличку Джесса масою тіла 24 кг за ознак хронічної застійної серцевої недостатності добова доза інгібітора АПФ каптоприлу становила 48 мг (з розрахунку 2 мг/кг), яку необхідно було задавати перорально один раз на добу вранці протягом 14 днів для зниження навантаження на міокард. Кардіотонічний вазодилататор пімобендан призначали по 1 таблетці один раз на добу перорально протягом 28 днів для безпосередньої підтримки систолічної та скоротливої здатності серцевого м'яза. Салуретичний препарат (діуретик) торасемід, який був критично необхідний тварині для контролю виявлених раніше застійних явищ у великому колі кровообігу та асцити, розраховували у дозі 7,2 мг на добу (0,3 мг/кг) і задавали перорально один раз на добу протягом 10 днів.

Клінічний випадок 2 (доклінічна стадія): Для собаки породи доберман на кличку Ельза (маса тіла 19 кг), яка знаходиться у молодому віці, схема лікування була аналогічною за алгоритмом, проте з іншим розрахунком доз діючих речовин. Так, доза препарату Каптоприл для тварини становила 38 мг на добу (2 мг/кг) перорально вранці протягом 14 днів. Пімобендан, який достовірно затримує розвиток застійної серцевої недостатності у доберманів навіть на доклінічній стадії, задавали по 1 таблетці один раз на добу перорально протягом 28 днів. Доза салуретика торасеміду для собаки складала 5,7 мг на добу (0,3 мг/кг), перорально 1 раз на добу протягом 10 днів з метою запобігання накопиченню рідини або розвитку набряку легень.

2. *Характеристика терапії ендокардіозу мітрального клапана та її порівняння з лікуванням ДКМП.*

На відміну від ДКМП, де первинно уражається сам серцевий м'яз, ендокардіоз є дегенеративним захворюванням стулок клапана, що призводить до їх нещільного змикання і зворотного току крові (регургітації). Це зумовлює відмінності у терапевтичних підходах.

Для собак з ендокардіозом застосовували базовий протокол, який на стадії серцевої недостатності також включав "потрійну" або "четвертну" терапію (пімобендан, інгібітори АПФ, діуретики та спіронолактон).

Проте, незважаючи на використання схожих фармакологічних груп, лікування цих двох захворювань має фундаментальні відмінності, які можна охарактеризувати за такими критеріями:

При ДКМП (як у випадку з боксером Джессою) міокард є слабким, тому ключовим є кардіотонічний (інотропний) ефект препарату — змусити серцевий м'яз скорочуватися сильніше. При ендокардіозі систолічна функція міокарда первинно збережена, але клапан "протікає". Тому при ендокардіозі пімобендан призначали насамперед заради його вазодилатуючого (судинорозширювального) ефекту: знижуючи опір у периферичних судинах, препарат полегшував викид крові в аорту та суттєво зменшує об'єм крові, що повертається назад у передсердя через уражений клапан.

Пацієнти з ДКМП (особливо добермани та боксери) схильні до небезпечних для життя шлуночкових аритмій (шлуночкова тахікардія), які можуть призвести до раптової смерті ще на доклінічній стадії. Тому лікування ДКМП дуже часто вимагає жорсткого холтерівського моніторингу та додавання специфічних антиаритмічних препаратів (соталол, мексилетин). При ендокардіозі шлуночкові аритмії зустрічаються рідко; натомість переважають надшлуночкові аритмії (наприклад, фібриляція передсердь), які виникають на пізніх стадіях через екстремальне розтягнення лівого передсердя і контролюються дигоксином або дилтіаземом.

Ендокардіоз є незворотним процесом старіння клапана, тому медикаментозна терапія є суто паліативною (спрямованою на стримування

симптомів), а єдиним методом повного лікування є складна хірургічна пластика клапана. З іншого боку, деякі форми ДКМП (зокрема дієто-асоційовані або пов'язані з дефіцитом таурину/L-карнітину у певних порід) є потенційно оборотними. Зміна раціону та своєчасне введення амінокислотних добавок при такій формі ДКМП може призвести до повного відновлення розмірів серця, що є неможливим за класичного ендокардіозу.

Таким чином, хоча алгоритми підтримки пацієнтів із застійною серцевою недостатністю при ДКМП та ендокардіозі мають спільні фармакологічні точки перетину (застосування діуретиків та вазодилататорів), стратегічні цілі лікування суттєво різняться: при дилатаційній кардіоміопатії головна мета полягає у підтримці скоротливості міокарда та профілактиці фатальних аритмій, тоді як при ендокардіозі — у зменшенні об'ємного перевантаження серця шляхом зниження периферичного судинного опору.

3.2. Диференційна діагностика ДКМП

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) та ендокардіоз (дегенеративне захворювання мітрального клапана) — це дві найбільш поширені захворювання серця у собак. Ендокардіоз є найбільш діагностованим станом, тоді як ДКМП посідає другу позицію, особливо серед великих та гігантських порід. Оскільки на стадії декомпенсації обидві хвороби проявляються схожими симптомами — задишкою, кашлем, низькою витривалістю та асцитом, що свідчать про застійну серцеву недостатність, їхня диференційна діагностика є критично важливим клінічним завданням.

Ключова відмінність між цими захворюваннями полягає в первинному місці ураження: ДКМП класично визначається як первинне ураження міокарда, що призводить до порушення систолічної функції з подальшою вторинною дилатацією шлуночків.

При ендокардіозі патологічний процес первинно вражає клапанний апарат, спричиняючи його дегенерацію та нещільне змикання стулок.

Ехокардіографія є основним методом диференціальної діагностики цих зазначених патологій. При ДКМП спостерігається суттєве зниження скоротливості міокарда за відсутності первинних вад клапанів. Під час ехокардіографічного дослідження з кольоровим доплерографічним картуванням у собак із ДКМП також може визначатися незначний центральний потік мітральної регургітації. Проте, в даному випадку він є вторинним і виникає вийняткову внаслідок розширення мітрального кільця через загальну дилатацію серця.

Для верифікації діагнозу та проведення диференціальної діагностики між первинною дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП) та хронічною серцевою недостатністю, індукованою міксоматозною дегенерацією (ендокардіозом) мітрального клапана, було застосовано комплексний підхід: оглядову рентгенографію грудної клітки та двовимірну ехокардіографію (рис. 3.9).

Головна наукова цінність цього порівняння полягає в демонстрації причинно-наслідкових зв'язків ремоделювання серця:

При первинній ДКМП пусковим механізмом є генетично обумовлена або ідіопатична неспроможність кардіоміоцитів. Серце втрачає інотропну функцію (здатність стискатися), розширюється, і вже як наслідок цього розтягується здоровий мітральний клапан.



а) за ендокардіозу



б) за ДКМП

Рис. 3.9. Диференційна діагностика ДКМП та ендокардіозу за допомогою рентгенографії

При хронічному ендокардіозі розвивається дегенерація стулок клапана. Серце тривалий час має здоровий міокард, але змушене перекачувати колосальний додатковий об'єм крові, що повертається через дефектний клапан. З роками це хронічне перевантаження об'ємом призводить до тоногенної дилатації, міокард «зношується», тоншає, і ехокардіографічна картина починає повністю імітувати ДКМП (так званий ДКМП-подібний фенотип), що представлено нижче на рис.3.10.

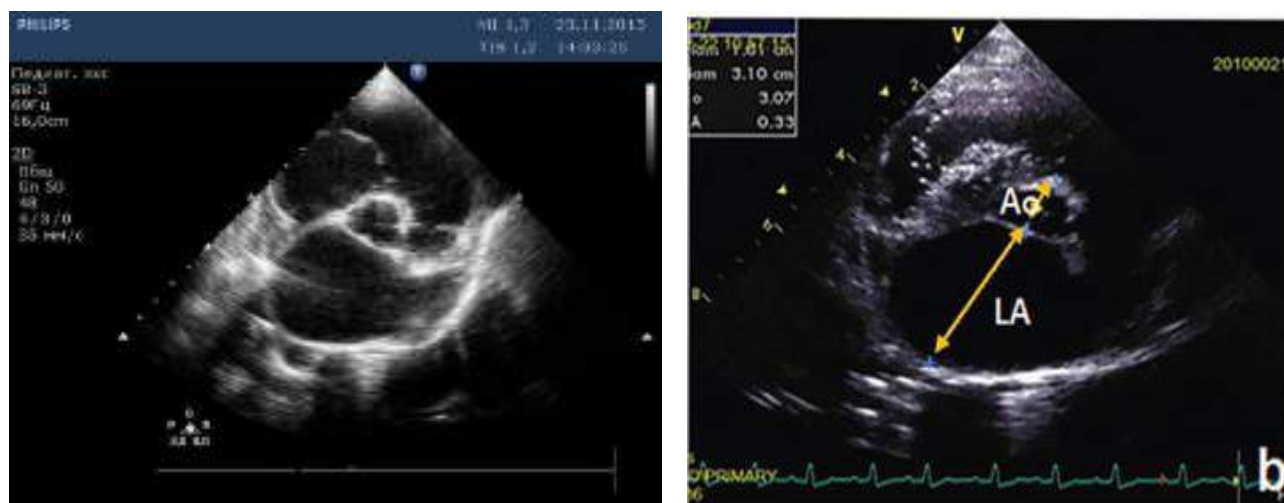


Рис. 3.10. Порівняльна характеристика з ДКМП та ендокардіозом собак

Отже, ретельна ехокардіографічна порівняльна оцінка анатомії стулок мітрального клапана є вирішальним критерієм, що дозволяє клініцистам диференціювати ці патології та надійно виключити вторинну систолічну дисфункцію, зумовлену хронічним перевантаженням об'ємом. Це критично важливий етап перед встановленням остаточного діагнозу «дилатаційна кардіоміопатія», оскільки він є діагнозом виключення.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Проведені дослідження на базі ветеринарної клініки «Vet+» у м. Біла Церква дозволяє комплексно оцінити етіологічні фактори, особливості діагностики та ефективність терапевтичних заходів у собак схильних до дилатаційної кардіоміопатії.

Аналізуючи дані щодо поширення патології, можемо побачити чітку породну та вікову схильність до ДКМП. Захворювання найчастіше реєструвалося у представників великих та гігантських порід, зокрема таких, як німецькі вівчарки, добермани та боксери. Середній вік прояву клінічних симптомів становить 6–7 років, однак у схильних порід (наприклад, у доберманів) симптоми можуть з'явитися значно раніше – у віці 2–4 років. Це підтверджується клінічним спостереженнями за собакою по кличці Ельза, віком 2 роки.

Серед основних причин виникнення захворювання виділяють два головні напрямки: генетичний та аліментарний (пов'язаний із годівлею). Для деяких порід, таких як добермани чи боксери, ДКМП має виражене спадкове підґрунтя, пов'язане з мутаціями в специфічних генах. Зокрема, у доберманів патологія часто асоційована з мутацією гена PDK4 (який відповідає за мітохондріальний енергетичний обмін), а у боксерів – із мутацією гена стріатину, що призводить до аритмогенної форми хвороби. На гістологічному рівні ці генетичні зміни супроводжуються дифузним ремоделюванням міокарда: втратою скорочувальної тканини, заміщенням її фіброзно-жировими інфільтраціями та активним залученням макрофагів, які підтримують хронічний запальний процес.

Водночас величезний вплив має дієто-асоційований фактор. Як свідчать останні дослідження FDA, згодовування собакам так званих BEG-дієт (беззернових кормів з екзотичними інгредієнтами) з високим вмістом бобових (особливо гороху, сочевиці) або картоплі є потужним тригером аліментарної ДКМП. Метаболомічний аналіз довів, що саме горох має найтісніший зв'язок із

розвитком цієї патології через можливий вплив на біодоступність амінокислот (зокрема попередників таурину та L-карнітину). Унікальність дієто-асоційованої ДКМП полягає в тому, що на відміну від генетичної форми, вона має високий потенціал до зворотного ремоделювання міокарда за умови своєчасної зміни раціону.

Ефективна діагностика цього захворювання можлива лише за комплексного підходу, який охоплює рентгенографію, ехокардіографію, електрокардіографію та лабораторні дослідження.

Рентгенографія грудної клітки виявилася ефективним інструментом для оцінки загальної кардіомегалії. За результатами обчислення кардіовертебрального індексу (VHS), у дослідних хворих тварин цей показник достовірно перевищував норму: у доберманів та німецьких вівчарок – на 22,8% та 21,4% відповідно, а у боксерів і лабрадорів – на 20,1% та 18,1% порівняно з клінічно здоровими собаками.

Ехокардіографія залишається «золотим стандартом» та найінформативнішим неінвазивним методом верифікації ДКМП. У хворих тварин ми спостерігали класичну картину ексцентричної гіпертрофії: достовірне стоншення міжшлуночкової перегородки та задньої стінки лівого шлуночка у 1,3–2,6 рази порівняно з нормою. Це супроводжувалося значним збільшенням кінцевого діастолічного та систолічного об'ємів. Наслідком дилатації камер стало критичне зниження систолічної функції: фракція скорочення (FS) – найважливіший показник роботи міокарда – знизилася у 1,6–2,2 рази, а фракція викиду (EF) впала на 20–37% залежно від породи.

Електрокардіографія відіграє критичну роль у виявленні електричної нестабільності серця. Для боксера та добермана характерні шлуночкові екстрасистоли та шлуночкова тахікардія, які можуть призвести до раптової смерті ще на доклінічній стадії. На пізніх стадіях (стадія декомпенсації) часто реєструється вже фібриляція передсердь.

Біохімічний профіль крові (на прикладі клінічного випадку боксера Джесси, 10 років) дозволяє узагальнити системний вплив застійної серцевої недостатності на організм. Зниження рівня креатиніну вказує на розвиток серцевої кахексії (втрати м'язової маси), гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія свідчать про ексудацію білка та венозний застій, а підвищення АЛАТ підтверджує гіпоксію печінки («кардіальна печінка») на тлі правобічної недостатності.

Щодо терапевтичної стратегії, результати дослідження підтверджують беззаперечну ефективність застосування комплексної фармакологічної та нутритивної підтримки, яка має бути строго індивідуалізованою залежно від стадії хвороби. Метою лікування є не лише усунення застійних явищ (набряків), а й посилення скоротливої здатності слабкого міокарда.

Доведено, що застосування кардіотонічних вазодилататорів (іноділаторів), таких як пімобендан, є критично важливим. Згідно з результатами міжнародного дослідження PROTECT, призначення пімобендану собакам (зокрема доберманам) ще на доклінічній стадії достовірно затримує розвиток застійної серцевої недостатності та продовжує життя.

У рамках дослідження були розроблені та застосовані конкретні підтримуючі схеми для пацієнтів різних вікових груп та стадій:

Клінічний випадок 1 (стадія декомпенсації): Для собаки породи боксер на кличку Джесса (вік 10 років, маса тіла 24 кг), яка мала ознаки хронічної серцевої недостатності та асцит, базова добова доза інгібітора АПФ *каптоприлу* становила 48 мг (з розрахунку 2 мг/кг). Препарат задавали перорально один раз на добу вранці протягом 14 днів для ефективного зниження постнавантаження на міокард. Для підтримки систолічної та скоротливої здатності серця було призначено *пімобендан* по 1 таблетці 1 раз на добу протягом 28 днів. Щоб контролювати загрозливі застійні явища у великому колі кровообігу, як салуретик (діуретик) був обраний *торасемід* у розрахованій дозі 7,2 мг на добу (0,3 мг/кг) перорально 1 раз на добу протягом

10 днів. Додатково застосовували кардіопротектор *Кардіодол* (5 мл двічі на добу протягом 28 днів) для метаболічної підтримки серцевого м'яза.

Клінічний випадок 2 (доклінічна стадія з високим ризиком): Для собаки породи доберман на кличку Ельза (вік 2,5 роки, маса тіла 19 кг), яка перебуває у зоні ризику раннього прояву генетичної ДКМП, схема мала профілактичний характер. Доза *каптоприлу* становила 38 мг на добу (2 мг/кг) протягом 14 днів. Для відтермінування маніфестації серцевої недостатності призначався *пімобендан* (1 таблетка 1 раз на добу протягом 28 днів). Доза *торасеміду* складала 5,7 мг на добу (0,3 мг/кг) протягом 10 днів для запобігання накопиченню вільної рідини або набряку легень

Для боротьби специфічними для ДКМП шлуночковими аритміями (шлуночкова тахікардія, екстрасистоли) протоколи також можуть вимагати включення потужних антиаритмічних засобів, таких як соталол або мексилетин. Важливим є те, що терапія ДКМП докорінно відрізняється від лікування ендокардіозу мітрального клапана: якщо при ендокардіозі пімобендан діє здебільшого як вазодилататор (зменшуючи зворотний тік крові через уражений клапан), то при ДКМП його першочергова функція — саме кардіотонічна (змусити слабкий міокард скорочуватися).

Окрім медикаментозної терапії, обов'язковим компонентом лікування є дієтична корекція. Пацієнтам із підозрою на дісто-асоційовану ДКМП настійно рекомендується перехід із беззернових (BEG) раціонів на традиційні комерційні корми, що містять злаки (рис, кукурудзу), а також емпіричне додавання таурину (у дозуванні від 250 до 1000 мг кожні 12 годин залежно від ваги тварини) та L-карнітину, оскільки ці амінокислоти можуть частково або повністю зупинити дегенерацію міокарда.

У якості перспективних методів майбутнього у ветеринарній кардіології активно досліджується цитопротекторна генна терапія (інтракоронарне введення фактора VEGF-B167 за допомогою аденоасоційованих вірусних

векторів AAV9), яка вже показала свою безпечність та здатність стабілізувати прогресування хвороби у собак на ранніх клінічних випробуваннях.

Отже, узагальнюючи отримані результати, можна стверджувати, що дилатаційна кардіоміопатія є поліетіологічним захворюванням, яке вимагає суто комплексного та індивідуалізованого підходу до пацієнта. Рання діагностика за допомогою ЕхоКГ та рентгенографії у поєднанні зі скринінгом ЕКГ (зокрема холтерівським моніторингом) у порід групи ризику, дозволяє вчасно виявити доклінічну стадію та попередити раптову серцеву смерть. Водночас адекватна, позитивна фармакологічна підтримка (пімобендан, інгібітори АПФ, діуретики нового покоління) у синергії зі специфічною антиаритмічною терапією та дієтичною корекцією здатна суттєво покращити якість життя пацієнтів та максимально подовжити їхнє виживання навіть на стадії розвитку тяжких застійних явищ.

ВИСНОВКИ

Дилатаційна кардіоміопатія є однією з найпоширеніших набутих патологій серця, що посідає друге місце після ендокардіозу мітрального клапана. Характеризується первинним ураженням міокарда, стоншенням стінок і розширенням камер серця зі зниженням систолічної функції. Хвороба вражає переважно собак великих та гігантських порід (лабрадори – 20%, боксери – 10%, добермани, німецькі вівчарки -15%). Середній вік клінічного прояву становить близько 6 років, проте у генетично схильних порід (наприклад, доберманів) патологія часто проявляється раніше (у віці 2–4 років).

1. Етіологія ДКМП є багатофакторною і базується на двох основних напрямках. Перший – генетичний, пов'язаний зі спадковими мутаціями, що призводять до незворотного дифузного ремоделювання міокарда, фіброзу та інфільтрації макрофагами. Другий – аліментарний, зумовлений згодовуванням беззернових раціонів з високим вмістом бобових (горох, сочевиця) та дефіцитом таурину/L-карнітину.

2. Прогресування застійної серцевої недостатності при ДКМП чинить виражений системний вплив на організм. За результатами біохімічного дослідження крові хворих тварин (на прикладі боксера, 10 років) встановлено: розвиток серцевої кахексії (зниження рівня креатиніну через втрату м'язової маси), виникнення венозного застою великого кола кровообігу з розвитком гіпоксії печінки («кардіальна печінка», що супроводжується підвищенням АлАТ), а також ексудацію та втрату білків (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія).

3. Рентгенографія грудної клітки є ефективним методом первинної візуалізації кардіомегалії. Обчислення кардіовертебрального індексу (VHS) показало, що у хворих тварин цей показник достовірно перевищує норму: у доберманів та німецьких вівчарок – на 22,8% та 21,4% відповідно, а у боксерів і лабрадорів – на 20,1% та 18,1% порівняно з клінічно здоровими собаками.

4. Електрокардіографія (ЕКГ) відіграє критичну роль у виявленні електричної нестабільності серцевого м'яза. Доведено, що у схильних порід

порушення ритму (шлуночкові екстрасистоли, шлуночкова тахікардія, фібриляція передсердь) можуть з'являтися ще на доклінічній стадії (до розширення камер) і є головною причиною високого ризику раптової серцевої смерті.

5. Ехокардіографія залишається «золотим стандартом» діагностики, що дозволяє диференціювати ДКМП від ендокардіозу мітрального клапана. У хворих собак зафіксовано достовірне стоншення міжшлуночкової перегородки (у 2–2,6 рази) та задньої стінки лівого шлуночка. Наслідком дилатації є критичне зниження насосної функції: фракція скорочення (FS) зменшується у 1,6–2,2 рази, а кінцевий систолічний і діастолічний об'єми стрімко зростають.

6. Комплексна терапія дозволяє ефективно контролювати симптоми та продовжувати життя хворих тварин. Застосована схема лікування, що включає інотропні препарати (пімобендан для покращення скоротливості), інгібітори АПФ (каптоприл), сучасні салуретики (торасемід для швидкого зняття набряків та асцити), продемонстрували свою ефективність. Синтез такої медикаментозної терапії з правильним збором дієтичного анамнезу та зміною раціону є найбільш дієвою стратегією боротьби з дилатаційною кардіоміопатією.

ПРОПОЗИЦІЇ

1. Застосування холтерівського моніторингу для виявлення електричної нестабільності. Враховуючи, що у деяких порід (особливо у доберманів та боксерів) фатальні порушення ритму (шлуночкові екстрасистоли, шлуночкова тахікардія) можуть передувати структурним змінам міокарда, необхідно активно пропонувати 24-годинне холтерівське моніторування ЕКГ як рутинний метод діагностики для запобігання раптовій серцевій смерті.

2. Обов'язковий збір детального дієтичного анамнезу. Ветеринарним лікарям слід запровадити стандартизовану анкету щодо харчування для кожного пацієнта. При виявленні у раціоні без зернових дієт з високим вмістом гороху, сочевиці або картоплі, необхідно негайно рекомендувати зміну раціону на збалансовані комерційні корми від перевірених виробників із додаванням стандартних злаків.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Adin D. Investigation into diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs / University of California, Davis. 2019. URL: <https://www.pwdfoundation.org>.
2. An automated deep learning method and novel cardiac index to detect canine cardiomegaly from simple radiography / Y. Jeong, J. Sung et al. *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12, No. 1.
3. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis / D. Corrado et al. *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, No. 14. P. 1414–1429.
4. Basili M. et al. Low plasma taurine levels in English cocker spaniels diagnosed with dilated cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice*. 2021. Vol. 62. P. 570–579.
5. Bonagura J. D., Visser L. C. Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2022. Vol. 40. P. 15–50.
6. Breed-specific vertebral heart score, vertebral left atrial size, and radiographic left atrial dimension in Cavalier King Charles Spaniels / M. Bagardi et al. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2021. Vol. 63, No. 2. P. 156–163.
7. Brieler J., Breeden M. A., Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview. *American Family Physician*. 2017. Vol. 96, No. 10. P. 640–646.
8. Cardiovascular magnetic resonance imaging patterns in rare cardiovascular diseases / G. Markousis-Mavrogenis et al. *Journal of Clinical Medicine*. 2022. Vol. 11, No. 21. P. 6403.
9. Cerbu M., Cerbu C., Papuc I. M-mode echocardiography in canine veterinary practice: a comprehensive review of left ventricular measurements in 44 different dog breeds. *Animals*. 2023. Vol. 13, No. 18. P. 2986.
10. Dilated Cardiomyopathy (DCM). College of Veterinary Medicine & Biomedical Sciences, Texas A&M University, 2018. URL: <https://vethospital.tamu.edu>.

11. Dutton E., López–Alvarez J. An update on canine cardiomyopathies – is it all in the genes? *Journal of Small Animal Practice*. 2018. Vol. 59, No. 8. P. 455–464.
12. Effect of type of diet on blood and plasma taurine concentrations, cardiac biomarkers, and echocardiograms in 4 dog breeds / D. Adin et al. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021.
13. ESC guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC) / E. Arbelo et al. *European Heart Journal*. 2023. Vol. 44, No. 37. P. 3503–3626.
14. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / K. Zeppenfeld et al. *European Heart Journal*. 2022. Vol. 43, No. 40. P. 3997–4126.
15. Freeman L. M. A broken heart: risk of heart disease in boutique or grain–free diets and exotic ingredients. June 4, 2018. URL: <https://vetnutrition.tufts.edu/2018/06/a-broken-heart-risk-of-heart-disease-in-boutique-or-grain-free-diets-and-exotic-ingredients/>.
16. Freeman L. M., Rush J. E. Dilated Cardiomyopathy in Dogs: A Review of Current Concepts and New Directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, No. 3. P. 1419–1431.
17. Freid K. J. et al. Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35, No. 1. P. 58–67.
18. Gasparini S. et al. Canine Dilated Cardiomyopathy: Diffuse Remodeling, Focal Lesions, and the Involvement of Macrophages and New Vessel Formation. *Veterinary Pathology*. 2020. Vol. 57, No. 4. P. 497–512.
19. Jones J., Carey L., Palmer L. A. FDA update on dilated cardiomyopathy: fully and partially recovered cases. *Scientific Forum Exploring Causes of Dilated Cardiomyopathy in Dogs*. Manhattan, KS, 2020.

20. Kitz S. et al. Feline hypertrophic cardiomyopathy, the consequence of cardiomyocyte-initiated and macrophage-driven remodeling processes? *Veterinary Pathology*. 2019. Vol. 56, No. 4. P. 565–575.

21. Left ventricular global longitudinal strain as a predictor for left ventricular reverse remodeling in dilated cardiomyopathy / I. H. Jung et al. *Journal of Cardiovascular Imaging*. 2020. Vol. 28, No. 2. P. 137–149.

22. Marbella Fernández D. et al. The thoracic inlet heart size, a new approach to radiographic cardiac measurement. *Animals*. 2023. Vol. 13, No. 3. P. 389.

23. Meurs K. M. et al. A missense variant in the titin gene in Doberman pinscher dogs with familial dilated cardiomyopathy and sudden cardiac death. *Human Genetics*. 2019. Vol. 138. P. 515–524.

24. Ontiveros E. S. et al. Development of plasma and whole blood taurine reference ranges and identification of dietary features associated with taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers. *PLoS ONE*. 2020. Vol. 15. e0233206.

25. Recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy / S. F. Nagueh et al. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2022. Vol. 35, No. 6. P. 533–569.

26. Retrospective evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in 68 dogs / K. E. Schober et al. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2022. Vol. 36, No. 3. P. 865–876.

27. Rishniw M. et al. Two-dimensional echocardiographic measures of left ventricular dimensions agree with M-mode measurements in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2021. Vol. 33. P. 69–75.

28. Rosenbaum A. N. et al. Genetics of dilated cardiomyopathy: Practical implications for heart failure management. *Nature Reviews Cardiology*. 2020. Vol. 17. P. 286–297.

29. Roth G. A., Mensah G. A., Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 76, No. 25. P. 2980–2981.
30. Shen L. et al. A review of the underlying genetics and emerging therapies for canine cardiomyopathies. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2022. Vol. 40. P. 2–14.
31. Simpson S. et al. Multiple genetic associations with Irish wolfhound dilated cardiomyopathy. *BioMed Research International*. 2016. P. 1–14.
32. Sosa I. et al. In vitro evaluation of mitochondrial dysfunction and treatment with adeno-associated virus vector in fibroblasts from Doberman pinschers. *American Journal of Veterinary Research*. 2016. Vol. 77. P. 156–161.
33. Tayal U. et al. Understanding the genetics of adult-onset dilated cardiomyopathy: what a clinician needs to know. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42, No. 24. P. 2384–2396.
34. Transthoracic echocardiography of hypertrophic cardiomyopathy in adults: a practical guideline from the British Society of Echocardiography / L. Turvey et al. *Echo Research and Practice*. 2021. Vol. 8, No. 1. P. G61–G86.
35. Two-dimensional echocardiographic estimates of left ventricular volumes obtained in different views in dogs provide similar measurements but are not interchangeable / C. Bourguignon et al. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2021. Vol. 33. P. 13–24.
36. Validating an idiopathic dilated cardiomyopathy diagnosis using cardiovascular magnetic resonance: the dilated cardiomyopathy precision medicine study / G. J. Haas et al. *Circulation: Heart Failure*. 2022. Vol. 15, No. 5. e008877.
37. Verdonschot J. A. J. et al. Metabolic profiling associates with disease severity in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Journal of Cardiac Failure*. 2020. Vol. 26. P. 212–222.

38. Walker A. L. et al. Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2021.

39. World Small Animal Veterinary Association Global Nutrition Committee. Guidelines on selecting pet foods. 2021. URL: https://wsava.org/wp-content/uploads/2021/04/Selecting-a-pet-food-for-your-pet-updated-2021_WSAVA-Global-Nutrition-Toolkit.pdf

40. Zarytskyi S., Lokes-Krupka T. Cardiopathy in a domestic dog on the background of obesity (literature review). *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*. 2022. No. 3. P. 137–143.

ДОДАТКИ

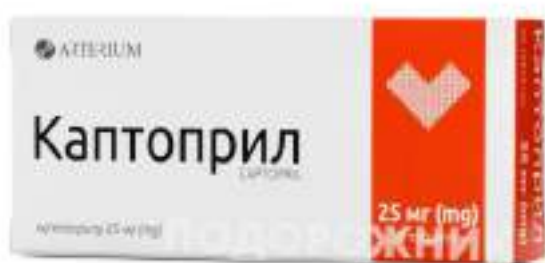
КАПТОПРИЛ (Captopril)

Склад

діюча речовина: captopril; 1 таблетка містить каптоприлу, у перерахуванні на 100 % речовину - 25мг;

допоміжні речовини: крохмаль картопляний; лактоза, моногідрат; повідон; кальцію стеарат; кремнію діоксид колоїдний безводний.

Лікарська форма таблетки.



Фармакотерапевтична група

Засоби, що діють на ренін-ангіотензинову систему. Інгібітори ангіотензин перетворювального ферменту (АПФ), монокомпонентні.

Фармакологічні властивості

Фармакодинаміка

Позитивний вплив інгібіторів АПФ в основному зумовлений їхньою здатністю придушувати активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи плазми. Ренін - це ендогенний фермент, що виробляється в нирках і потрапляє в кровообіг, де він перетворює ангіотензиноген на ангіотензин-I, відносно неактивний декапептид. Пізніше ангіотензин-I за участю ангіотензин-перетворювального ферменту (АПФ), пептидилдипептидази, трансформується на ангіотензин-II.

Останній є потужним вазоконстриктором, що викликає звуження артеріальних судин, підвищення артеріального тиску та стимулює надниркові залози до продукування альдостерону. Пригнічення діяльності АПФ знижує рівень ангіотензину-II у плазмі крові, що в свою чергу зменшує його

судинозвужувальну дію і сприяє зниженню продукування альдостерону. Попри те, що зниження рівня альдостерону зазвичай є помірним, можливе невелике підвищення концентрації калію у сироватці крові у поєднанні з втратою натрію та рідини. Водночас, через скасування зворотного зв'язку між ангіотензином-II та синтезом реніну, спостерігається підвищення активності реніну в плазмі.

Інша функція АПФ полягає в розщепленні кінінів, зокрема брадикініну, потужного вазодилататора, до неактивних метаболітів. Тому пригнічення АПФ призводить до підсилення діяльності калікреїн-кінінової системи, яка сприяє розширенню периферичних судин через активацію простагландинової системи. Цей механізм може відігравати роль у гіпотензивній дії інгібіторів АПФ і пояснювати деякі побічні ефекти. Зниження артеріального тиску зазвичай спостерігається через 60–90 хвилин після перорального прийому однієї дози каптоприлу. Тривалість дії залежить від прийнятої дози препарату.

Фармакокінетика

Каптоприл вказує на високу ефективність при пероральному застосуванні, оскільки він не потребує метаболічної активації для досягнення терапевтичного ефекту. Загальний рівень абсорбції становить близько 75 %, а максимальна концентрація в плазмі спостерігається через 60-90 хвилин після прийому. Прийом їжі знижує абсорбцію препарату на 30-40 %. З білками плазми, переважно альбуміном, каптоприл зв'язується на рівні 25-30 %. Період напіввиведення незміненого препарату становить приблизно 2 години. Більша частина дози, що абсорбується (понад 95 %), виділяється із сечею протягом доби; з цього приблизно 40-50 % припадає на незмінений препарат, а решта — на неактивні дисульфідні метаболіти (дисульфід каптоприлу та дисульфід цистеїну каптоприлу). У разі порушення функції нирок існує ризик накопичення діючої речовини, тому для таких пацієнтів рекомендовано зменшити дозу препарату і/або збільшити інтервали між його прийомами.

Дослідження на тваринах показали, що каптоприл не здатний проникати через гематоенцефалічний бар'єр. Основні показання до застосування каптоприлу включають лікування артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності, гострого інфаркту міокарда, а також діабетичної нефропатії у пацієнтів з цукровим діабетом I типу, за наявності макропротеїнурії. Серед протипоказань зазначено: підвищену чутливість до каптоприлу чи допоміжних речовин препарату, а також до інших інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ); двобічний стеноз ниркових артерій або стеноз артерії єдиної нирки з порушенням гемодинаміки; порфірію; непереносимість галактози, лактазну недостатність чи синдром мальабсорбції глюкози-галактози; вагітність і період лактації.

Крім того, каптоприл є протипоказаним для одночасного застосування з препаратами, що містять аліскірен, у пацієнтів із цукровим діабетом або нирковою недостатністю.

Показання: артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, інфаркт міокарда, діабетична нефропатія у пацієнтів з цукровим діабетом I типу, яка проявляється макропротеїнурією.

Протипоказання - підвищена чутливість до каптоприлу, до будь-якої допоміжної речовини або до інших інгібіторів АПФ; двобічний стеноз ниркових артерій, який впливає на гемодинаміку, або стеноз артерії єдиної нирки, який впливає на гемодинаміку; порфірія; непереносимість галактози, дефіцит лактази, синдром глюкозогалактозної мальабсорбції; вагітність та в період лактації; одночасне застосування каптоприлу з препаратами, що містять аліскірен, пацієнтам, хворим на цукровий діабет або пацієнтам з нирковою недостатністю.

ПІМОБЕНДАН (Pimobendan)



Це лікарський препарат для собак, який впливає на серцево-судинну систему. Ветеринари призначають цей препарат у випадках серцевої недостатності у тварини, яка була викликана недостатністю клапанів або дилатаційною кардіоміопатією. Препарат призначається фахівцем, якщо у собаки є такі симптоми: задишка, кашель, асцит або зниження активності.

Лікарська форма ВЕТМЕДІН®: таблетки для перорального застосування, 500 мг.

Допоміжні речовини: лимонна кислота безводна, натрію кроскармелоза, крохмаль маїсовий, лактоза, повідон 25, м'ясна смакова добавка, кремній колоїдний безводний, магнію стеарат. Розфасовані по 50 або 100 шт. в пластикові флакони відповідної місткості.

Фармакологічні властивості

Кардіотонічний препарат. Діюча речовина пімобендан забезпечує позитивну інотропну дію, а також помітний вазодилатуючий ефект. Важливо, що на відміну від серцевих глікозидів, його позитивний інотропний вплив зумовлений підвищенням чутливості волокон серцевого м'яза до кальцію. Вазодилатуюча дія пояснюється пригніченням активності фосфодіестерази ІІІ. Завдяки поєднанню цих властивостей препарат при серцевій недостатності сприяє збільшенню сили серцевих скорочень та одночасно знижує перед- і післянавантаження. Пімобендан швидко абсорбується у кров після перорального прийому, а його біодоступність складає 60–63%. Період

напіврозпаду препарату в плазмі крові триває $0,4 \pm 0,1$ години, тоді як період напіввиведення активного метаболіту – $2,0 \pm 0,3$ години. Основна частина метаболітів пімобендану виводиться з організму через жовч з фекаліями. За рівнем впливу на організм препарат належить до малонебезпечних речовин (4-й клас небезпеки), не виявляє сенсibilізуючих, ембріотоксичних, тератогенних чи мутагенних властивостей.

Показання до застосування препарату - серцева недостатність, викликана дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП), недостатністю двостулкового або тристулкового клапана, що супроводжується характерними симптомами (кашлем, задишкою, непритомністю, зниженням активності, непереносимістю фізичних навантажень або асцитом).