

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У СОБАК

Руденко Андрей Анатольевич¹, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Ветеринарная медицина»

Руденко Павел Анатольевич², кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник лаборатории биологических испытаний

Руденко Виктория Борисовна², младший научный сотрудник лаборатории биологических испытаний

¹ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет пищевых производств»

²Филиал института биоорганической химии им. Академиков М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова Российской академии наук, г. Пущино

¹ 109029, г. Москва, ул. Талалихина, 33; 89160859547, e-mail: vetrudek@yandex.ru

² 2109029, Московская обл., г. Пущино, пр-т Науки, 6.

Ключевые слова: кардиомиопатия, собаки, симптомы, диагностика, сердечная недостаточность.

Цель исследования – оценка частоты встречаемости клинических показателей у собак при дилатационной кардиомиопатии в зависимости от функционального класса синдрома сердечной недостаточности. Объектом исследования служили собаки, больные дилатационной кардиомиопатией ($n=159$), и клинически здоровые животные ($n=33$), которых использовали в качестве контрольной группы. Методы исследования: клинические, эхокардиографические, электрокардиографические, рентгенографические, статистические. У больных дилатационной кардиомиопатией собак часто выявляют снижение толерантности к физическим нагрузкам, диспноэ, тахипноэ (особенно в период сна животного), диффузный сердечный толчок и его каудальное смещение, неинтенсивный систолический шум в проекции митрального и трикуспидального клапана, ослабление первого тона сердца, пульс малой волны, реже – гипорексию, снижение времени обратного наполнения капилляров кровью, кашель, тахикардию, ритм галопа, гепатомегалию, асцит, полидипсию, дефицитный и альтернирующий пульс, редко – позитивный венный пульс и переполнение яремных вен кровью, гипотермию, периферические отеки, цианоз, ортопноэ, разнокалиберные хрипы в легких. Установлено наличие достоверной корреляции проявления клинических симптомов у больных дилатационной кардиомиопатией собак с функциональным классом синдрома сердечной недостаточности.

Введение

Дилатационная кардиомиопатия является вторым по распространенности заболеванием сердца и вызывает значительную заболеваемость и смертность у представителей крупных пород собак [1 – 3]. Первичная дилатационная кардиомиопатия имеет генетическую причину развития и часто встречается у собак пород доберман, боксер, немецкая овчарка, ризеншнау-

цер, ирландский волкодав, кокер-спаниель и т. д. [2, 4 – 6] Ряд системных заболеваний может привести к формированию фенотипа дилатационной кардиомиопатии, например при хронической объемной перегрузке миокарда, гипотиреозе, миокардите и тяжелой дистрофии сердечной мышцы (дефицит таурина в корме или антрациклиновый токсикоз) [1, 2, 5]. Описано также индуцированное тахикардией поражение

миокарда, которое является причиной вторичной дилатационной кардиомиопатии у собак породы лабрадор ретривер [7].

Несмотря на наличие чувствительных и специфических методов визуальной диагностики, в частности эхокардиографии, рентгенографии, электрокардиографии у собак, не всегда является возможным поставить диагноз при дилатационной кардиомиопатии на ранних стадиях болезни. Диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы у собак должна быть комплексной и базироваться на детальном изучении анамнеза, клинической картины заболевания, данных рентгенографии, эхокардиографии, электрокардиографии, общеклинического и биохимического анализов крови. Вместе с тем, основными проблемами диагностики кардиомиопатии у собак являются длительный скрытый период болезни, неспецифичность симптомов болезни, сложные методы верификации диагноза [8].

Клиническая картина у собак с дилатационной кардиомиопатией в целом неспецифическая: снижение толерантности к физической нагрузке, кашель, одышка, асцит, гидроторакс, гидроперикард, обмороки, гепатомегалия, аритмия и альтернирующий пульс [1, 3, 9, 10]. Нередко первым симптомом болезни у собак, особенно представителей породы доберман, может быть внезапная смерть [4].

При относительно хорошей изученности методов эхокардиографической диагностики кардиопатологии у собак в научной литературе не найдено информации о частоте встречаемости клинических признаков у больных кардиомиопатией собак в зависимости от степени тяжести синдрома сердечной недостаточности.

Исходя из вышесказанного, целью настоящей работы явилась оценка частоты встречаемости показателей клинического состояния у собак при дилатационной кардиомиопатии в зависимости от функционального класса синдрома сердечной недостаточности.

Объекты и методы исследований

Объектом исследования служили собаки, больные дилатационной кардиомиопатией ($n=159$), и клинически здоровые животные ($n=33$), которых использовали в качестве группы сравнения. Животных в группы исследования набирали по мере поступления в клинику.

Диагноз при дилатационной кардиомиопатии у собак ставился преимущественно по результатам эхокардиографии в сочетании с клинической картиной, породной предрас-

положенностью, данными рентгенографии и электрокардиографии. В исследовании был использован ультразвуковой аппарат Mindray DP-50 (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronic Co. Ltd., Китай) с микроконвексным ультразвуковым мультислотным датчиком с базовой частотой сканирования 5,0 МГц, электрокардиограф ЭК1Т-04 «Мидас», рентгеновский аппарат Арман (10Л6011).

Маркерными эхокардиографическими показателями болезни у собак породы доберман были наличие индекса конечно-диастолического объема левого желудочка $> 95 \text{ см}^3/\text{м}^2$, индекса конечно-систолического объема левого желудочка $> 55 \text{ см}^3/\text{м}^2$, конечно-диастолического размера левого желудочка $> 46 \text{ мм}$, конечно-систолического размера левого желудочка $> 36 \text{ мм}$, показателя митрально-септальной сепарации $> 7 \text{ мм}$, индекса сферичности левого желудочка $< 1,65 \text{ ед.}$ (Wess G. et al., 2017). Скрытое течение дилатационной кардиомиопатии у собак породы доберман также выявляли по наличию единичной или множественной желудочковой экстрасистолии, пробежек или пароксизмов желудочковой тахикардии при регистрации электрокардиограммы в течение 5 минут.

У собак других пород дилатационную кардиомиопатию выявляли при наличии эхокардиографических признаков эксцентрической гипертрофии и снижения контрактильности левого желудочка: наличие нормализованного к массе тела конечно-диастолического размера левого желудочка $> 1,7 \text{ ед.}$ и нормализованного конечно-систолического размера левого желудочка $> 1,0 \text{ ед.}$, фракции выброса левого желудочка $< 45\%$ (Martin M.W. et al., 2010; Dutton E., López-Alvarez J., 2018). Скрытое течение дилатационной кардиомиопатии у собак разных пород также выявляли наличием постоянной формы мерцательной аритмии, суправентрикулярной тахикардии и желудочковых нарушений сердечного ритма. Рентгенографические признаки дилатационной кардиомиопатии: увеличение тени левого желудочка и предсердия, кардиоторакальный индекс $> 11,0 \text{ ед.}$, кардиоторакальный индекс $> 0,6 \text{ ед.}$

Клиническое исследование собак проводили согласно общепризнанным методам. Функциональный класс синдрома сердечной недостаточности оценивали согласно модифицированному критерию New York Heart Association (NYHA) [1].

Критерии включения животных в исследование: наличие верифицированного диагноза

Таблица 1

Клинические параметры у больных дилатационной кардиомиопатией собак в зависимости от функционального класса сердечной недостаточности, $M \pm m$, $n=21-68$

| Показатель | Клинически здоровые, $n=33$ | Функциональный класс сердечной недостаточности | | | |
|-------------------------------------|-----------------------------|--|------------|-------------|-------------|
| | | I, $n=68$ | II, $n=39$ | III, $n=31$ | IV, $n=21$ |
| ВОНКК, с | 1,6±0,1 | 1,6±0,1 | 2,3±0,2* | 3,2±0,2* | 4,2±0,3* |
| T, °C | 38,5±0,04 | 38,6±0,05 | 38,5±0,07 | 38,2±0,08* | 37,6±0,13* |
| ЧСС, мин ⁻¹ | 116,0±3,1 | 116,0±3,3 | 124,0±4,2 | 135,8±3,8* | 134,6±10,0* |
| ЧДД на приеме, мин ⁻¹ | 26,0±0,5 | 30,0±0,6* | 31,0±1,3* | 37,0±1,3* | 49,0±2,0* |
| ЧДД во время сна, мин ⁻¹ | 19,5±0,6 | 23,2±0,4* | 25,2±0,6* | 37,8±0,9* | 43,7±1,4* |

*ВОНКК – время обратного наполнения капилляров кровью; T – температура тела животного; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЧДД – частота дыхательных движений; * – достоверная разница по сравнению с клинически здоровыми собаками.*

дилатационной формы кардиомиопатии с бессимптомным течением или с наличием синдрома застойной сердечной недостаточности.

Критерии исключения: дисплазия митрального и трикуспидального клапана, стеноз клапана аорты и легочной артерии, аортальная недостаточность, эндокардит, миокардит, дирофиляриоз, гиподисплазия щитовидной железы, хроническая болезнь почек, цирроз печени, новообразования печени, селезенки, острое расширение (заворот) желудка, тяжелая анемия, терапия антрациклиновыми антибиотиками в анамнезе, неполные клинико-инструментальные данные, исключение болезни при динамическом наблюдении.

При сравнении двух групп применяли непараметрический U-критерий Манна-Уитни, а при сравнении нескольких групп – критерий Крускала-Уоллиса. Для сравнения групп по частоте встречаемости качественных признаков применяли непараметрический критерий χ^2 . Зависимость между функциональным классом синдрома сердечной недостаточности и клиническими показателями устанавливали по методу корреляции Спирмена. Разницу между опытными группами собак считали достоверной при $p < 0,05$. Все расчеты выполнялись на компьютере с помощью программы STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA).

Результаты исследований

Установлено, что показатель ректальной температуры тела у больных дилатационной кардиомиопатией собак достоверно снижался

при развитии синдрома сердечной недостаточности III и IV функционального класса (табл. 1). Кроме этого установлено, что температура тела у больных животных достоверно ($p < 0,001$) отрицательно коррелировала ($r = -0,52$) с величиной функционального класса сердечной недостаточности.

По сравнению с клинически здоровыми животными у собак с дилатационной кардиомиопатией, осложненной синдромом сердечной недостаточности II–IV функционального класса, этот показатель достоверно ($p < 0,001$) повышался в 1,48; 2,04 и 2,65 раза, соответственно. В то же время, данный показатель положительно коррелировал с величиной функционального класса сердечной недостаточности ($r = 0,64$; $p < 0,001$).

Частота сердечных сокращений у собак при дилатационной кардиомиопатии оказалась достоверно ($p < 0,05$) большей в 1,17 и 1,16 раза только при развитии III–IV функционального класса синдрома сердечной недостаточности, соответственно. Следует добавить, что частота сердечных сокращений несущественно, но достоверно ($p < 0,01$) коррелировала со степенью тяжести сердечной недостаточности ($r = 0,28$).

У больных собак было отмечено развитие тахипноэ. Так, по сравнению с клинически здоровыми собаками, при развитии синдрома сердечной недостаточности III–IV функционального класса частота дыхательных движений на приеме в клинику оказалась достоверно ($p < 0,001$) выше в 1,17; 1,20; 1,44 и 1,90 раза, соответственно. Следует отметить, что степень тахипноэ достоверно ($p < 0,001$) коррелирует с величиной функционального класса сердечной недостаточности ($r = 0,65$).

Высокой диагностической информативностью обладает оценка частоты дыхания во время сна животного. Так, по сравнению с клинически здоровыми собаками данный показатель достоверно увеличивался у больных животных в 1,2; 1,3; 1,9 и 2,2 раза при развитии I–IV функционального класса сердечной недостаточности, соответственно. Кроме этого, частота дыхательных движений во время сна существенно коррелировала с величиной функционального класса синдрома сердечной недостаточности ($r = 0,85$; $p < 0,001$).

Частота выявления различных клинических симптомов при дилатационной кардиомиопатии у собак приведена в таблице 2.

У больных дилатационной кардиомиопатией собак довольно редко регистрируются периферические отеки. Этот симптом встречался преимущественно при развитии терминальных стадий сердечной недостаточности (III–IV функциональный класс) с частотой 12,9 и 14,3 %, соответственно. Однако, указанная разница в частоте встречаемости данного клинического признака оказалась недостоверной по сравнению с клинически здоровыми животными. Также нами была выявлена интересная особенность: периферические отеки тазовых конечностей встречались у животных с асцитом, а отеки грудных конечностей – при гидротораксе. Данные отеки исчезали после лапароцентеза и торакоцентеза, соответственно.

Следует отметить, что наиболее ранним симптомом дилатационной кардиомиопатии у собак является одышка. Так, при развитии начальных стадий болезни (I–II функциональный класс сердечной недостаточности) диспноэ при обычной физической нагрузке регистрировали у больных собак с частотой 83,8 и 89,7 %, что проявлялось достоверно чаще ($p < 0,001$) по сравнению с клинически здоровыми животными. У собак при осложнении дилатационной кардиомиопатии терминальными стадиями сердечной недостаточности (III–IV функциональный класс) достоверно чаще ($p < 0,01$) по сравнению с клинически здоровыми животными, диагностировали наличие одышки в покое (25,8 и 57,1 %, соответственно). Наряду с этим, у больных живот-

Таблица 2

Частота встречаемости клинических симптомов у больных дилатационной кардиомиопатией собак в зависимости от функционального класса сердечной недостаточности

| Показатель | Клинически здоровые, n=33 | Функциональный класс сердечной недостаточности | | | |
|---|---------------------------|--|----------|-----------|----------|
| | | I, n=68 | II, n=39 | III, n=31 | IV, n=21 |
| Периферические отеки | 0 | 0 | 0 | 12,90 | 14,3 |
| Одышка при обычных нагрузках | 21,2 | 83,8* | 89,7* | 16,1 | 0 |
| Одышка при незначительной нагрузке | 0 | 4,4 | 10,3 | 58,1* | 42,9* |
| Одышка в покое | 0 | 0 | 0 | 25,8* | 57,1* |
| Тахипноэ | 9,09 | 22,1 | 3,6* | 100,0* | 100,0* |
| Ортопноэ | 0 | 0 | 5,1 | 22,6* | 57,1* |
| Цианоз | 0 | 0 | 0 | 32,3* | 76,2* |
| Сухость слизистых оболочек | 0 | 0 | 12,8 | 25,8* | 19,1* |
| Диффузный сердечный толчок | 0 | 13,2 | 43,6* | 90,3* | 100,0* |
| Систолическое дрожание околосердечной области | 0 | 5,9 | 23,1* | 41,9* | 81,0* |
| Каудальное смещение сердечного толчка | 0 | 8,9 | 38,5* | 64,5* | 100,0* |
| Систолический шум в проекции митрального клапана | 0 | 13,2 | 41,0* | 45,2* | 81,0* |
| Систолический шум в проекции трикуспидального клапана | 0 | 0 | 7,7 | 16,1 | 38,1* |
| Ослабление первого тона сердца | 6,1 | 19,1 | 46,2* | 54,8* | 47,6* |
| Ослабление второго тона сердца | 0 | 0 | 0 | 0 | 9,5 |
| Расщепление первого тона сердца | 0 | 0 | 0 | 9,7 | 33,3* |
| Расщепление второго тона сердца | 0 | 0 | 0 | 0 | 4,8 |
| Ритм галопа | 0 | 0 | 0 | 12,9 | 42,9* |
| Переполнение яремных вен кровью | 0 | 0 | 10,3 | 25,8* | 95,2* |
| Позитивный венный пульс | 0 | 0 | 0 | 16,1 | 28,6* |
| Пульс малой волны | 0 | 7,4 | 41,0* | 74,2* | 100,0* |
| Альтернирующий пульс | 0 | 4,4 | 20,5* | 38,7* | 52,4* |
| Дефицит пульса | 0 | 10,3 | 28,2* | 45,2* | 66,7* |
| Сухой кашель | 0 | 0 | 7,7 | 61,3* | 76,2* |
| Гепатомегалия | 0 | 0 | 5,1 | 29,0* | 52,4* |
| Асцит | 0 | 0 | 0 | 22,6* | 42,9* |
| Разнокалиберные хрипы в легких | 0 | 0 | 0 | 35,5* | 47,6* |
| Гипорексия | 0 | 0 | 7,7 | 41,9* | 100,0* |
| Полидипсия | 0 | 0 | 12,8 | 29,0* | 42,9* |

* – достоверная разница по сравнению с животными контрольной группы ($p < 0,05$).

ных при развитии сердечной недостаточности I–IV ФК по сравнению с клинически здоровыми собаками частота выявления тахипноэ составляла 22,1% ($\chi^2 = 1,74$; $p = 0,19$), 43,6% ($\chi^2 = 8,95$; $p < 0,01$), 100,0 % ($\chi^2 = 49,46$; $p < 0,001$) и 100,0% ($\chi^2 = 39,35$; $p < 0,001$), соответственно.

При тяжелом течении дилатационной кардиомиопатии у некоторых больных животных наблюдают ортопноэ. При развитии прогрессирующей сердечной недостаточности (III–IV функциональный класс) у собак при дилатационной кардиомиопатии выявляли симптом ортопноэ с частотой 22,6 и 57,1 %, соответственно. При дилатационной кардиомиопатии у собак, осложненной сердечной недостаточностью III–IV функционального класса, цианоз слизистых оболочек регистрировали у 32,3 и 76,2 % собак, соответственно.

Наличие тахипноэ, одышки, ортопноэ и цианоза слизистых оболочек свидетельствует о развитии выраженной дыхательной недостаточности у больных собак. Следует отметить, что у собак, больных дилатационной формой кардиомиопатии, довольно редко встречается сухость слизистых оболочек (10,7 %).

У всех клинически здоровых собак в ходе клинического обследования выявляли локализованный сердечный толчок. С развитием и прогрессированием дилатационной кардиомиопатии сердечный толчок становится диффузным. Так, среди собак, больных дилатационной кардиомиопатией, осложненной II–IV функциональным классом сердечной недостаточности, частота выявления диффузного сердечного толчка составляла 43,6 % ($\chi^2 = 16,49$; $p < 0,001$), 90,3 % ($\chi^2 = 49,38$ $p < 0,001$) и 100,0 % ($\chi^2 = 49,87$; $p < 0,001$), соответственно. Также типичным симптомом дилатационной кардиомиопатии у собак можно считать наличие каудального смещения сердечного толчка, которое диагностировали у 20,1% больных животных.

У части собак при дилатационной кардиомиопатии методом пальпации регистрировали феномен систолического дрожания околосердечной области. Этот симптом манифестировался с частотой 23,1 % ($\chi^2 = 8,7$; $p < 0,01$), 41,9 % ($\chi^2 = 14,9$; $p < 0,001$) и 81,0 % ($\chi^2 = 35,3$; $p < 0,001$) при развитии синдрома сердечной недостаточности II–IV ФК, соответственно.

Частым симптомом у собак при дилатационной кардиомиопатии является систолический шум в проекции атриовентрикулярных клапанов. По своей природе данные шумы объясняются развитием относительной недостаточности

митрального и трикуспидального клапанов, возникающих при значительной дилатации левых и правых отделов сердца и расширении вальвулярных фиброзных колец. У клинически здоровых животных тоны сердца обычно чистого тембра, посторонние шумы отсутствуют. В то же время у больных дилатационной кардиомиопатией собак систолический шум в *puncta optima* двустворчатого клапана регистрировали у 13,2 % ($p = 0,07$), 41,0 % ($p < 0,001$), 45,2 % ($p < 0,001$) и 81,0 % ($p < 0,001$) случаев при осложнении болезни сердечной недостаточностью I–IV функционального класса, соответственно.

Систолический шум в проекции трикуспидального клапана сердца диагностировали значительно реже. Так, при развитии сердечной недостаточности II–IV функционального класса этот симптом выявляли у больных собак с частотой 7,7 % ($p = 0,1$), 16,1 % ($p = 0,053$) и 38,1 % ($p < 0,001$), соответственно. У больных дилатационной кардиомиопатией собак ослабление первого тона сердца регистрировали значительно чаще, чем у клинически здоровых животных. Указанный симптом встречался у 18 (46,2 %), 17 (54,8 %) и 10 (47,6 %) больных собак при развитии сердечной недостаточности II–IV функционального класса, соответственно.

Ослабление второго тона сердца диагностировали у больных собак спорадически. Акцент первого тона сердца на верхушке сердца слева у собак при дилатационной кардиомиопатией определяли с частотой 4,4–28,6 % больных собак при развитии сердечной недостаточности I–IV функциональных классов, соответственно. При развитии сердечной недостаточности I–IV функционального класса акцент второго тона сердца на аорте выявляли у 4,4; 23,1; 32,3 и 9,5 % больных собак, соответственно, что обычно является признаком повышения артериального давления в большом круге кровообращения.

При развитии синдрома сердечной недостаточности у собак II–IV функционального класса акцент второго тона сердца на легочной артерии регистрировали с частотой 15,4; 38,7 и 47,6 %, соответственно. Расщепление первого тона сердца диагностировали у 6,3 % больных дилатационной кардиомиопатией собак.

Расщепление второго тона сердца диагностировали лишь у одной из 159 больных дилатационной кардиомиопатией собак. При развитии терминальных стадий сердечной недостаточности у 13 больных собак методом аускультации диагностировали наличие ритма галопа.

При дилатационной кардиомиопатии у

собак переполнение яремных вен кровью было обнаружено с частотой 20,1 %. Несколько реже (6,9 %) диагностировали положительный венный пульс. Эти симптомы наблюдали у собак преимущественно при развитии прогрессирующей сердечной недостаточности III–IV функционального класса. Так, при развитии сердечной недостаточности III–IV функционального класса гепатомегалию диагностировали у 29,0 и 52,4 %, а асцит – у 22,6 и 42,9 % больных собак, соответственно. Следует добавить, что гепатомегалия у больных дилатационной кардиомиопатией собак связана с застойными явлениями в печени, поэтому при ее пальпации болезненность отсутствовала.

При сердечной недостаточности III–IV функционального класса разнокалиберные хрипы в легких регистрировали у 35,5 и 47,6 % больных дилатационной кардиомиопатией собак. Следует добавить, что указанные хрипы всегда двусторонние, локализующиеся преимущественно в задних и нижних участках легких. Сухой кашель у больных собак с II–IV функциональным классом сердечной недостаточности проявлялся с частотой 7,7; 61,3 и 76,2 %, соответственно.

Следует отметить, что при дилатационной кардиомиопатии у собак, осложненной сердечной недостаточностью I–IV функционального класса регистрировали малый пульс с частотой 7,4; 41,0; 74,2 и 100,0 %, соответственно. В то же время мягкий пульс регистрировали у 8,8; 33,3; 64,5 и 100,0 % больных собак, соответственно. Альтернирующий пульс характеризуется чередованием пульсовых волн большей и меньшей амплитуды. При дилатационной кардиомиопатии, осложненной сердечной недостаточностью I–IV функциональных классов, альтернирующий пульс был выявлен у 3 (4,4 %), 8 (20,5 %), 12 (38,7 %) и 11 (58,4 %) собак и он был обусловлен мерцательной аритмией. Гипорексию у больных дилатационной кардиомиопатией собак наблюдали у 7,7; 41,9 и 100,0 % случаев при развитии осложнения в виде сердечной недостаточности II–IV функциональных классов, соответственно. У некоторых больных собак при длительном течении дилатационной кардиомиопатии наблюдали развитие синдрома кардиогенной кахексии. Следует также добавить, что при декомпенсированном течении болезни у собак довольно часто регистрируется повышенная жажда.

Выводы

Клинические методы исследования являются важными для постановки окончательно-

го диагноза. Симптомокомплекс при болезнях сердца и сосудов проявляется без четкой клинической картины, сглажено, достаточно часто является сходным с проявлением многих других патологий сердца и других органов и не является основанием для постановки окончательного диагноза, который устанавливают комплексно с учетом других методических и инструментальных подходов.

Установлено, что типичными симптомами дилатационной кардиомиопатии у собак являются снижение толерантности к физическим нагрузкам, одышка, кашель и асцит, что соответствует данным, полученным другими исследователями (Martin M.W. et al., 2010).

Следует отметить, что при тяжелом течении дилатационной кардиомиопатии у ряда больных животных наблюдают симптом ортопноэ, который характеризуется вынужденным сидячим положением с широко расставленными грудными конечностями, усилением одышки в горизонтальном положении лежа на боку. Это патологическое явление связано с тяжелыми изменениями в респираторной системе (острый отек легких, гидроторакс и т.д.). Необходимо добавить, что собаки, больные кардиомиопатией с ортопноэ, имеют минимальные респираторные резервы и любой незначительный стресс может привести к летальному исходу. Про развитие левожелудочковой сердечной недостаточности у больных дилатационной кардиомиопатией собак свидетельствует наличие у них сухого кашля и застойных разнокалиберных хрипов в легких, что также отмечено и другими авторами (Klüber L., Holler P.J., Simak J. et al., 2016).

Частым симптомом у собак при дилатационной кардиомиопатии является ослабление первого тона сердца. Однако, интерпретировать ослабление первого сердечного тона у собак следует с осторожностью, так как этот симптом может проявляться у хорошо упитанных клинически здоровых животных с широкой грудной клеткой. Ослабление тонов сердца у животных может быть также связано с гидротораксом и гидроперикардом. Ослабление первого тона сердца у больных дилатационной кардиомиопатией собак, вероятно, связано с ослаблением систолической функции миокарда левого желудочка, а также развитием относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов сердца (Vollmar A.C., Fox P.R., 2016).

Возникновение усиленного первого тона сердца у больных дилатационной кардиомиопатией животных можно объяснить наличием у

них эксцентрической гипертрофии левого желудочка. При прогрессировании левожелудочковой сердечной недостаточности у больных дилатационной кардиомиопатией собак происходит развитие синдрома легочной гипертензии, что объясняет наличие симптома в виде акцента второго тона сердца в проекции легочной артерии (Borgarelli M. et al., 2006).

Формирование расщепления первого тона сердца можно интерпретировать таким образом, что при развитии тяжелой застойной сердечной недостаточности у больных собак возникает диссоциация между работой правых и левых отделов сердца вследствие нарушения внутрижелудочкового проведения импульса через расширенный и перерожденный миокард. Ритм галопа является ранним признаком развития тяжелой диастолической дисфункции миокарда левого желудочка вследствие его объемной перегрузки. Совокупность симптомов в виде переполнения яремных вен кровью, позитивного венного пульса, асцита, кахексии и гепатомегалии возникают обычно на фоне развития застойной правожелудочковой сердечной недостаточности, что соответствует данным, полученным другими авторами (Freeman L.M. et al., 2018).

Выводы

Клиническими методами исследования у больных дилатационной кардиомиопатией собак выявляют снижение толерантности к физическим нагрузкам, диспноэ, тахипноэ (особенно в период сна животного), диффузный сердечный толчок и его каудальное смещение, неинтенсивный систолический шум в проекции митрального и трикуспидального клапана, ослабление первого тона сердца, пульса малой волны.

Реже у больных собак диагностируют гипорексию, снижение времени обратного наполнения капилляров кровью, кашель, тахикардию, ритм галопа, гепатомегалию, асцит, полидипсию, дефицитный и альтернирующий пульс.

Редко у собак, больных дилатационной кардиомиопатией, выявляют позитивный венный пульс и переполнение яремных вен кровью, гипотермию, периферические отеки, цианоз, ортопноэ, разнокалиберные хрипы в легких.

Установлено наличие достоверной корреляции проявления клинических симптомов у больных дилатационной кардиомиопатией собак с функциональным классом синдрома сердечной недостаточности.

Библиографический список

1. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases / M.W. Martin, Johnson M. Stafford, G. Strehlau [et al.] // *J Small Anim Pract.* – 2010. – № 8. – P. 428–436.
2. Occurrence of cardiorespiratory diseases and impact on lifespan in Swedish Irish Wolfhounds: a retrospective questionnaire-based study / L. Orleifson, I. Ljungvall, K. Höglund [et al.] // *Acta Vet Scand.* – 2017. – № 1. – P. 53.
3. 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 // *Journal of Veterinary Internal Medicine.* – 2016. – № 2. – P. 553–559.
4. Predictors of Sudden Cardiac Death in Doberman Pinschers with Dilated Cardiomyopathy / L. Klüser, P.J. Holler, J. Simak [et al.] // *J. Vet. Intern. Med.* 2016. – № 3. – P. 722–732.
5. European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers / G. Wess, O. Domenech, J. Dukes-McEwan [et al.] // *J. Vet. Cardiol.* – 2017. – № 5. – P. 405–415.
6. Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? / L.M. Freeman, J.A. Stern, R. Fries [et al.] // *J Am Vet Med Assoc.* – 2018. – № 11. – P. 1390–1394.
7. Harmon, M.W. Dilated Cardiomyopathy in Standard Schnauzers: Retrospective Study of 15 Cases / M.W. Harmon, S.B. Leach, K.E. Lamb // *J Am Anim Hosp Assoc.* – 2017. – № 1. – P. 38–44.
8. Dutton, E. An update on canine cardiomyopathies - is it all in the genes? / E. Dutton, J. López-Alvarez // *J Small Anim Pract.* – 2018. – № 17. – P. 1 – 10.
9. Heart rate turbulence after ventricular premature beats in healthy Doberman pinschers and those with dilated cardiomyopathy / J.D. Harris, C.J.L. Little, J.M. Dennis, M.W. Patteson // *Journal of Veterinary Cardiology.* – 2017. – № 5. – P. 421–432.
10. Prognostic indicators for dogs with dilated cardiomyopathy / M. Borgarelli, R.A. Santili, D. Chiavegato [et al.] // *J. Vet. Intern. Med.* - 2006. – № 1. – P. 104 – 110.

CLINICAL DIAGNOSTICS OF DILATED CARDIOMYOPATHY OF DOGS

Rudenko A. A.¹, Rudenko P. A.², Rudenko V. B.²,

¹ Moscow State University of Food Production

² Branch of the Institute of Bioorganic Chemistry named after Academicians M. M. Shemyakin and Yu. A. Ovchinnikov of the Russian Academy of Sciences, Pushchino

¹ 109029, Moscow, Talalikhina st., 33; 89160859547, e-mail: vetrudek@yandex.ru)

² 2109029, Moscow region, Pushchino town, Nauki av., 6.

Key words: cardiomyopathy, dogs, symptoms, diagnostics, heart failure.

The purpose of the study is to assess the frequency of occurrence of clinical parameters of dogs with dilated cardiomyopathy, depending on the functional class of heart failure syndrome. The object of the study was dogs with dilated cardiomyopathy (n = 159) and clinically healthy animals (n = 33), the latter being used as a control group. Research methods: clinical, echocardiographic, electrocardiographic, radiographic, statistical. Dogs with dilated cardiomyopathy, often show a decrease of exercise tolerance, dyspnea, tachypnea (especially during an animal's sleep), diffuse cardiac impulse and its caudal displacement, non-intensive systolic murmur in the projection of the mitral and tricuspid valve, weakening of the first heart tone, low pulse, less often - hyporexia, reduced time for capillary refilling with blood, cough, tachycardia, gallop rhythm, hepatomegaly, ascites, polydipsia, deficient and alternating pulse, rarely - positive venous pulse and overflow of jugular veins with blood, hypothermia, peripheral edema, cyanosis, orthopnea, variegated pulmonary rales. The presence of a significant correlation of the clinical symptoms of dogs with dilated cardiomyopathy with a functional class of heart failure syndrome was established.

Bibliography

1. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases / M.W. Martin, Johnson M. Stafford, G. Strehlau [et al.] // *J Small Anim Pract.* – 2010. – № 8. – P. 428–436.
2. Occurrence of cardiorespiratory diseases and impact on lifespan in Swedish Irish Wolfhounds: a retrospective questionnaire-based study / L. Orleifson, I. Ljungvall, K. Höglund [et al.] // *Acta Vet Scand.* – 2017. – № 1. – P. 53.
3. Vollmar, A.C. Long-term Outcome of Irish Wolfhound Dogs with Preclinical Cardiomyopathy, Atrial Fibrillation, or Both Treated with Pimobendan, Benazepril Hydrochloride, or Methyldigoxin Monotherapy / A.C. Vollmar, P.R. Fox // *Journal of Veterinary Internal Medicine.* – 2016. – № 2. – P. 553–559.
4. Predictors of Sudden Cardiac Death in Doberman Pinschers with Dilated Cardiomyopathy / L. Klüser, P.J. Holler, J. Simak [et al.] // *J. Vet. Intern. Med.* 2016. – № 3. – P. 722–732.
5. European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers / G. Wess, O. Domenech, J. Duker-McEwan [et al.] // *J. Vet. Cardiol.* – 2017. – № 5. – P. 405–415.
6. Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? / L.M. Freeman, J.A. Stern, R. Fries [et al.] // *J Am Vet Med Assoc.* – 2018. – № 11. – P. 1390–1394.
7. Harmon, M.W. Dilated Cardiomyopathy in Standard Schnauzers: Retrospective Study of 15 Cases / M.W. Harmon, S.B. Leach, K.E. Lamb // *J Am Anim Hosp Assoc.* – 2017. – № 1. – P. 38–44.
8. Dutton, E. An update on canine cardiomyopathies - is it all in the genes? / E. Dutton, J. López-Alvarez // *J Small Anim Pract.* – 2018. – № 17. – P. 1–10.
9. Heart rate turbulence after ventricular premature beats in healthy Doberman pinschers and those with dilated cardiomyopathy / J.D. Harris, C.J.L. Little, J.M. Dennis, M.W. Patteson // *Journal of Veterinary Cardiology.* – 2017. – № 5. – P. 421–432.
10. Prognostic indicators for dogs with dilated cardiomyopathy / M. Borgarelli, R.A. Santilli, D. Chiavegato [et al.] // *J. Vet. Intern. Med.* - 2006. – № 1. – P. 104–110.