

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

ПЛИСЮК ВІТАЛІЙ МИКОЛАЙОВИЧ

УДК 636.8.09:616.127-002-073:681.883.4

**НАУКОВО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ
ДІАГНОСТИКИ КАРДІОМІОПАТІЙ У СВІЙСЬКОГО КОТА**

16.00.01 «Діагностика і терапія тварин»

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата ветеринарних наук

Київ – 2018

Дисертацією є рукопис

Роботу виконано в Національному університеті біоресурсів і природокористування України Міністерства освіти і науки України

Науковий керівник доктор біологічних наук, професор, академік НААН
Цвіліховський Микола Іванович,
Національний університет біоресурсів
і природокористування України,
декан факультету ветеринарної медицини

Офіційні опоненти: доктор ветеринарних наук, професор
Слівінська Любов Григорівна,
Львівський національний університет
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького,
завідувач кафедри внутрішніх хвороб тварин
та клінічної діагностики

доктор ветеринарних наук
Морозенко Дмитро Володимирович,
Державна установа «Інститут патології хребта
та суглобів імені професора М. І. Ситенка
Національної академії медичних наук України»,
старший науковий співробітник
відділу лабораторної діагностики та імунології

Захист відбудеться «17» жовтня о 13⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.03 Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ, вул. Героїв Оборони, 15, навчальний корпус № 3, кімната 301

З дисертацією можна ознайомитися у науковій бібліотеці Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ, вул. Героїв Оборони, 13, навчальний корпус № 4, кімната 41а

Автореферат розіслано « » вересня 2018 року

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

Н. Г. Грушанська

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Сучасна ветеринарна медицина ставить високі вимоги щодо діагностування різних патологій у тварин. Так, сьогодні стрімко розвиваються такі спеціалізовані напрями ветеринарної медицини, як нейрохірургія, онкологія, ортопедія, травматологія, кардіологія та ін. Клінічні дослідження тварин у таких напрямках потребують застосування найбільш достовірних методичних підходів, до яких відносяться й методи візуальної діагностики (Маннион П., 2008; Щуров И. В., Ватников Ю. А., Кемельман Е. Л., 2009; Илларионова В. К., 2010; Бокарев А. Н., 2011; Максимович І. А., Слівінська Л. Г., 2012).

Сучасні наукові досягнення значно вплинули на розуміння патологій серця у свійського kota. Застосування вже відомих методів обстеження – електрокардіографії і рентгенографії, а також впровадження новітніх неінвазивних методів обстеження серця тварин, таких як ехокардіографія, дають можливість лікарю ветеринарної медицини точно виявляти відхилення в анатомічній будові серця та оцінювати порушення його функцій. Основними патологіями серця у свійського kota є кардіоміопатії, діагностика яких, а також лікування тварин за цієї патології, є одним з найактуальніших питань ветеринарної медицини дрібних тварин (Митин В. Н., 2007; Островский О. В., 2009; Чандлер Э. А., Гаскелл К. Дж., Гаскелл Р. М., 2011; Лефевр С., 2012; Дьюкс-Макьюэн Д., 2012; Герке В. С., 2013).

Кардіоміопатії свійського kota є захворюваннями, які мають важливе клінічне значення, адже здатні протікати безсимптомно. Найбільш розповсюдженими формами кардіоміопатій у свійського kota є гіпертрофічна, рестриктивна і дилатаційна. Саме безсимптомний перебіг кардіоміопатій у свійського kota ускладнює діагностування цих захворювань і відрізняє їх від аналогічних захворювань у тварин інших видів. Ознаки кардіоміопатій можуть проявитися досить несподівано, як, наприклад, виникнення задишки і розвиток набряку легень, біль у тазових кінцівках і розвиток аортальної тромбоемболії. Такі патологічні стани досить часто ведуть до загибелі котів, що, в ряді випадків, призводить до психологічних, соціальних і економічних наслідків для власників цих тварин.

Нині в Україні кардіоміопатії свійського kota є маловивченою патологією. Найактуальнішими питаннями сьогодення є встановлення етіологічних чинників, діагностики і лікування котів за різних видів кардіоміопатій.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертацію виконано на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України згідно з науковою темою: «Розробити методи комплексної візуальної діагностики внутрішніх хвороб дрібних тварин з використанням комп'ютерних технологій» (номер державної реєстрації 0112U001928, 2012–2018 рр.). Автором виконано розділ «Кардіоміопатії в свійського kota».

Мета та завдання дослідження. Мета дисертації – встановлення етіології, головних патогенетичних факторів та удосконалення методів діагностики кардіоміопатій у свійського kota.

Для досягнення мети необхідно було вирішити такі завдання:

- встановити етіологічні чинники та головні патогенетичні фактори кардіоміопатій у свійського kota в умовах міста Києва;
- дослідити інформативність клінічного обстеження та інструментальних методів діагностики кардіоміопатій у свійського kota;
- визначити клініко-ехокардіографічні параметри серця свійського kota за різних видів кардіоміопатій;
- дослідити патогістологічні зміни міокарду котів за кардіоміопатій;
- розробити схему диференційної ультразвукової діагностики кардіоміопатій різних видів у котів.

Об'єкт дослідження – кардіоміопатії свійського kota.

Предмет дослідження – поширеність, класифікація та удосконалення й оптимізація діагностики кардіоміопатій у свійського kota.

Методи дослідження: клінічні, загальний аналіз крові (визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, умісту гемоглобіну); біохімічні (визначення в сироватці крові вмісту загального білка, активності аланінової та аспарагінової амінотрансфераз, концентрації креатиніну, сечовини, глюкози); кількісний імуноферментний аналіз сироватки крові (визначення рівня концентрації серцевого тропоніну I); рентгенографічні; електрокардіографічні; ехокардіографічні; гістологічні; статистичні методи досліджень.

Наукова новизна одержаних результатів. Проведено комплексні дослідження хворих на кардіоміопатію котів з використанням клінічних, ехокардіографічних, рентгенологічних, електрокардіографічних, біохімічних та гістологічних методів. Доведено, що кардіоміопатії у свійського kota є поліетіологічними захворюваннями, які характеризуються гіпертрофічною, рестриктивною, дилатаційною і проміжною формами прояву. Встановлено, що причинами розвитку вторинних кардіоміопатій у свійського kota в умовах міста Києва є гіперазотемія за хронічної хвороби нирок (13,8 % випадків) та перехворювання тварин на хвороби, що спричиняються парвовірусами і коронавірусами (12,1 % випадків).

Виявлено низьку інформативність результатів рентгенографічних і електрокардіографічних досліджень за кардіоміопатій у свійського kota та низький ступінь специфічності клінічних проявів – у 51,7 % безсимптомний перебіг, а у решти хворих тварин задишка, набряк легень і аортальна тромбоемболія.

Науково-експериментально обґрунтовано, що основним прижиттєвим методом діагностики кардіоміопатій у свійського kota є ехокардіографія. Вперше встановлено достовірні специфічні ехокардіографічні зміни серця за різних форм кардіоміопатій у свійського kota і динаміку ехоструктури серця за проміжної форми кардіоміопатії та розроблено схему диференційної діагностики.

Обґрунтовано діагностичну інформативність концентрації серцевого тропоніну I в сироватці крові хворих на кардіоміопатії котів, що дозволяє оцінити ступінь пошкодження міокарда в цих тварин та диференціювати захворювання від міокардитів. Встановлено, що за рівнем серцевого тропоніну I в сироватці крові хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів можна визначати первинну чи вторинну форми цього захворювання.

Вперше розроблено та удосконалено схему ранньої діагностики кардіоміопатій у свійського kota, яка враховує вікові особливості морфо-функціональних і структурних змін серця.

Практичне значення одержаних результатів. Результати досліджень дозволяють використовувати визначені ехокардіографічні критерії для діагностики кардіоміопатій у свійського kota у практичній ветеринарній медицині. Розроблена схема диференційної діагностики кардіоміопатій у свійського kota дозволяє класифікувати форму (вид) захворювання, встановлювати прогностичні критерії захворювання та проводити контроль ефективності лікування.

Результати досліджень використовуються у навчальній роботі під час викладання дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин» і «Внутрішні хвороби тварин» на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України; кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького; кафедрі терапії і клінічної діагностики Білоцерківського національного аграрного університету; кафедрі внутрішніх хвороб тварин Харківської державної зооветеринарної академії; кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету; кафедрі терапії Полтавської державної аграрної академії; кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету.

Отримані розробки впроваджено та широко застосовуються у практичній діяльності клінічних установ ветеринарної медицини, а саме – в мережі клінік ветеринарного центру «Алден Вет».

Особистий внесок здобувача. Здобувачем самостійно проведено пошук і аналіз літературних джерел вітчизняних та зарубіжних авторів за темою дисертації, проведено клінічні й ультразвукові (ехокардіографія) обстеження свійських котів, створено комп'ютерну базу даних, проведено аналіз даних клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Спільно з науковим керівником визначено мету і завдання дисертації, а також проведено аналіз одержаних результатів та формулювання висновків.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідались, обговорювались та отримали позитивну оцінку на: освітньому семінарі в рамках XI Міжнародного спеціалізованого форуму товарів і послуг для домашніх тварин «ЗооВетЕкспо – 2015» (м. Київ, 2015 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Інновації у ветеринарну освіту, науку, виробництво» (м. Київ, 2016 р.); XIX Міжнародній науково-практичній ветеринарній конференції IVC2016_SEPTEMBER (м. Київ, 2016 р.);

Міжнародній науково-практичній конференції «Теорія, практика та перспективи ветеринарної медицини», присвяченій 115-річчю з дня народження академіка І. О. Поваженка (м. Київ, 2016 р.); лекційному семінарі «УЗД: плюси і мінуси, об'єктивність та суб'єктивність методу. Клінічний досвід» (м. Львів, 2016 р.); XXI Міжнародній науково-практичній ветеринарній конференції IVC_AUTUMN2017 (м. Київ, 2017 р.); міжнародних науково-практичних конференціях науково-педагогічних працівників, наукових співробітників і аспірантів Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ, 2015–2017 рр.).

Публікації. За результатами дисертаційного дослідження опубліковано 8 наукових праць, з яких 4 статті у наукових фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних, 2 статті у наукових виданнях іншої держави та 2 тези наукових доповідей.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається з анотацій, вступу, чотирьох розділів, висновків, пропозицій виробництву, списку використаних джерел і додатків. Дисертацію викладено на 151 сторінці комп'ютерного тексту. Матеріали дисертації проілюстровано 17 таблицями та 50 рисунками. Список використаних джерел налічує 219 найменувань, з яких 78 латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Вибір напрямів досліджень, матеріали та методи виконання роботи. Дисертацію виконано впродовж 2015–2018 рр. на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України. Експериментальні дослідження було проведено в мережі клінік ветеринарного центру «Алден Вет» м. Києва та Київського обласного онкологічного диспансеру.

Об'єктом дослідження були здорові та хворі на кардіоміопатії свійські коти (*Felis domesticus*). Для встановлення діагнозу застосовували клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження тварин. Під час виконання роботи було обстежено 16 клінічно здорових і 58 хворих на кардіоміопатії свійських котів.

Дослідження проводили в наступному порядку:

- встановлення клінічних проявів кардіоміопатій у свійського kota;
- визначення ехокардіографічних характеристик кардіоміопатій різних видів у свійського kota;
- проведення загального та біохімічного аналізу крові за кардіоміопатій у свійського kota;
- проведення імуноферментного аналізу сироватки крові за кардіоміопатій у свійського kota для дослідження концентрації серцевого тропоніну I;
- розроблення схеми діагностики кардіоміопатій у свійського kota.

Після надходження тварини в клініку ветеринарної медицини здійснювали її реєстрацію і збір анамнезу. Клінічне обстеження тварин проводили за загальною схемою з дослідженням функціонального стану органів

і систем. У тварин відбирали кров для лабораторних досліджень та застосовували ехокардіографічні, а за необхідності – рентгенографічні й електрокардіографічні дослідження.

В окремих випадках, коли коти надходили в клініку ветеринарної медицини в ургентних станах (набряк легень, артеріальна тромбоемболія), спочатку надавали невідкладну лікарську допомогу для стабілізації клінічного стану, а потім проводили прийом за загальною схемою.

Було визначено й описано найбільш інформативні показники ехокардіографічного обстеження серця, що найбільш достовірно характеризують анатомо-функціональний стан цього органу.

Під час аналізу крові тварин досліджували концентрацію в ній гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів та лейкограму. Загальний аналіз крові проводили за допомогою гематологічного аналізатора BC-2800Vet фірми Mindrey (Китай).

Біохімічні дослідження крові проводили за допомогою біохімічного аналізатора StatFax 1904+ фірми Awareness Technology (США) з використанням реактивів фірми BioSystems. У сироватці крові котів досліджували такі показники: активність аспартат- і аланінамінотрансфераз, концентрацію креатиніну, сечовини і глюкози, а також вміст загального білка.

Імуноферментний аналіз сироватки крові свійського kota застосовували для дослідження концентрації тропоніну I. Для цього використовували імуноферментний аналізатор RT-3100 фірми Rayto (Китай).

Ехокардіографію проводили за допомогою ультразвукових систем «MyLab Class C» фірми «Esaote» і «Imagic Agile» фірми «Kontron Medical» з використанням секторальних (фазованих) мультичастотних датчиків. Для візуалізації структур серця застосовували стандартні ехокардіографічні доступи, а саме: правий парастернальний доступ по довгій осі лівого шлуночка; правий парастернальний доступ по короткій осі лівого шлуночка, на різних рівнях візуалізації анатомічних серцевих структур.

Рентгенографію проводили за допомогою цифрового рентгенологічного комплексу «Вател-1» з програмним забезпеченням «Digipax». Зображення серця тварини отримували у стандартних прямій (дорсовентральній або вентродорсальній) і правій боковій проекціях за загальноприйнятою методикою.

Електрокардіографію проводили за допомогою ветеринарного електрокардіографа «Heart Screen 60G (VET)».

Всі інструментальні дослідження проводилися без застосування седативних і наркозних засобів, щоб виключити вплив останніх на частоту серцевих скорочень, розміри камер серця і параметри скоротливої функції серця.

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

За період 2015–2018 рр. було проведено клінічне дослідження 58 хворих на кардіоміопатії свійських котів. Показники, отримані в результаті досліджень

хворих свійських котів, порівнювали із такими для клінічно здорових тварин (n=16).

Кардіоміопатії у свійського kota характеризуються зміною анатомічних структур серця, що призводить до розладу його помпової функції та важкого порушення гемодинаміки. Незважаючи на значне поширення патологій серця, перебіг кардіоміопатій у свійського kota в Україні залишається мало вивченим.

Враховуючи означене вище, було визначено діагностичну інформативність даних фізикального обстеження тварин за кардіоміопатій, лабораторних показників та результатів інструментальних методів досліджень.

За даними анамнезу і результатів клінічного обстеження, переважна кількість кардіоміопатій у свійського kota протікає у безсимптомній формі (рис. 1 і рис. 2).

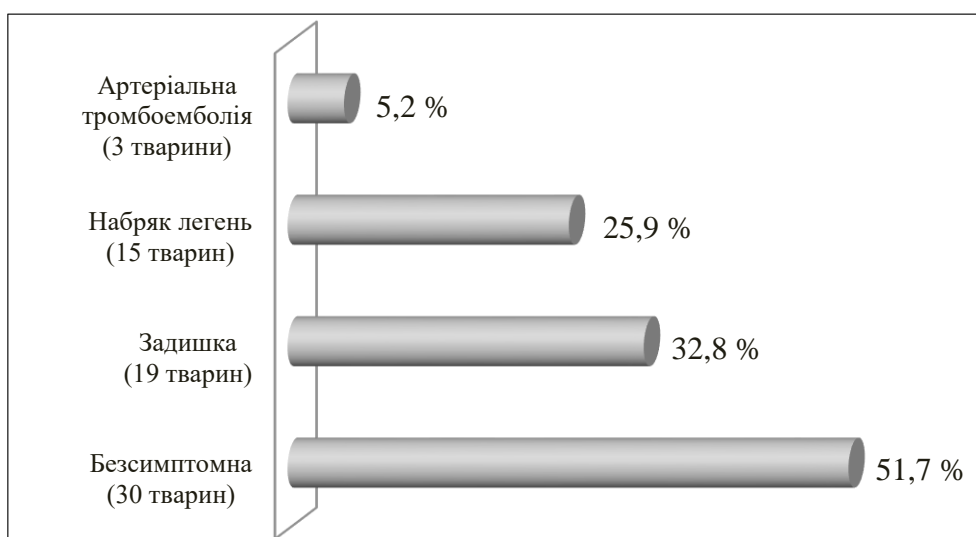


Рис. 1. Клінічний прояв кардіоміопатій у свійського kota, n=58

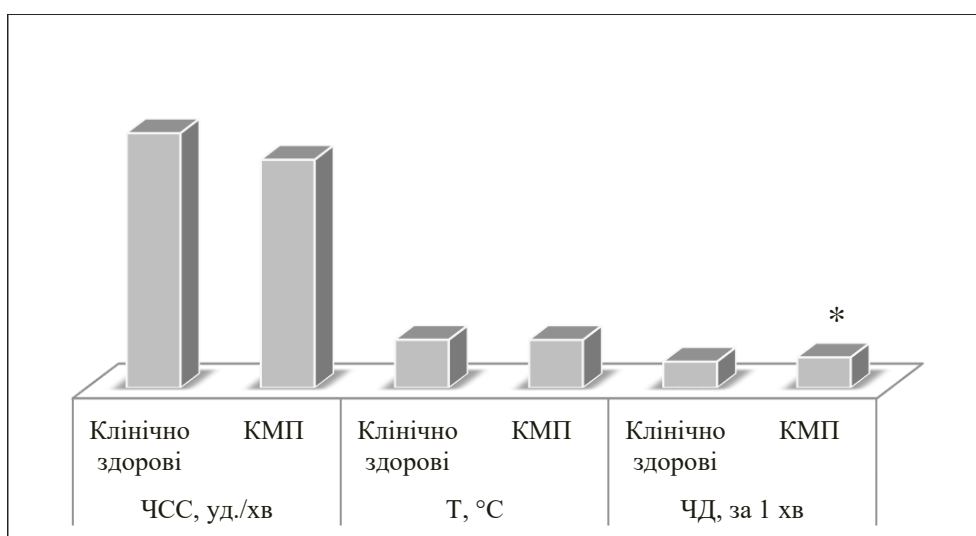


Рис. 2. Дані клінічного обстеження котів, n=58

Примітки: КМП – хворі на кардіоміопатії коти; ЧСС – частота скорочень серця; Т – температура тіла тварин; ЧД – частота дихання; * $p \leq 0,05$ порівняно з клінічно здоровими котами

Навіть у котів, що надходили в клініку ветеринарної медицини в ургентному стані (набряк легень і артеріальна тромбоемболія), за анамнезу життя захворювання протікало безсимптомно. Так, один кіт із набряком легень мав вік 13 років, а інший, з артеріальною тромбоемболією – 10 років.

Результати досліджень порідної схильності котів до захворювання на кардіоміопатії вказують, що значний відсоток цієї патології реєструється у тварин порід шотландська висловуха (36,2 %) і британська короткошерста (29,3 %) (рис. 3).

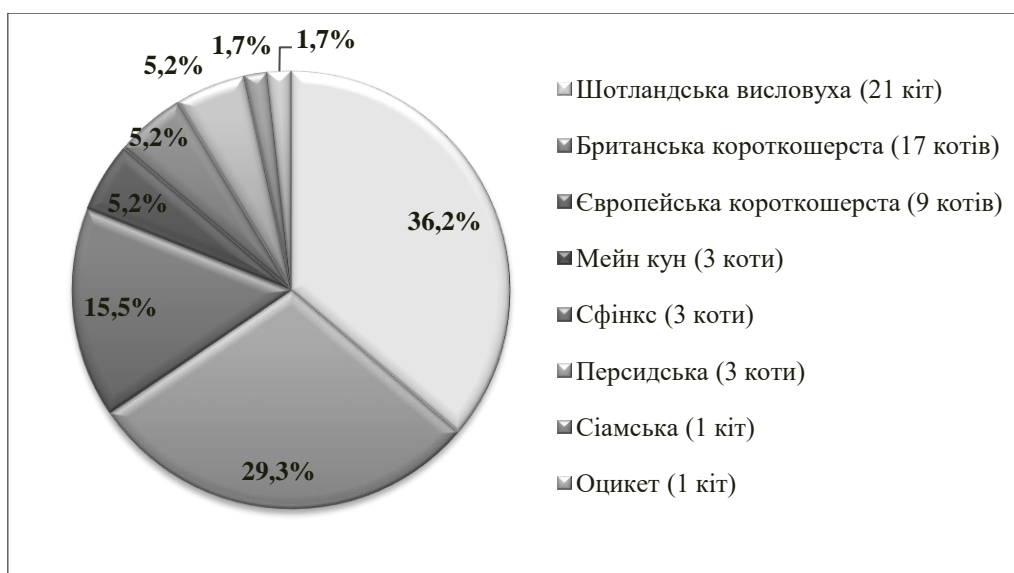


Рис. 3. Схильність котів окремих порід до захворювання на кардіоміопатії, n=58

За прояву задишки і збільшення частоти дихання можна підозрювати наявність кардіоміопатії у свійського kota, однак, підтвердження діагнозу потребує проведення додаткових методів дослідження.

Водночас, результати досліджень крові показують, що різниця у показниках між хворими на кардіоміопатії котами і клінічно здоровими котами є незначною і не має достовірності. Це вказує на те, що дослідження показників крові з метою встановлення діагнозу на кардіоміопатії у свійського kota є неефективним. Однак, у хворих на кардіоміопатії котів спостерігається тенденція до збільшення кількості еритроцитів на 14,2 % порівняно з клінічно здоровими тваринами контрольної групи, що є ознакою гіпоксії, яка може спостерігатися під час захворювань серця.

Крім цього, підвищення в сироватці крові хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів концентрації креатиніну в 1,22 і сечовини в 1,51 раза, порівняно з клінічно здоровими тваринами контрольної групи, з високою достовірністю підтверджує наявність у хворих тварин гіперазотемії за хронічної хвороби нирок, яку можна вважати можливим етіологічним чинником гіпертрофічних змін міокарда у свійського kota, тобто вторинної гіпертрофічної форми кардіоміопатії у тварин цього виду (рис. 4). Кількість котів, які мали гіперазотемію за хронічної хвороби нирок, складала 13,8 % від загальної кількості досліджених.

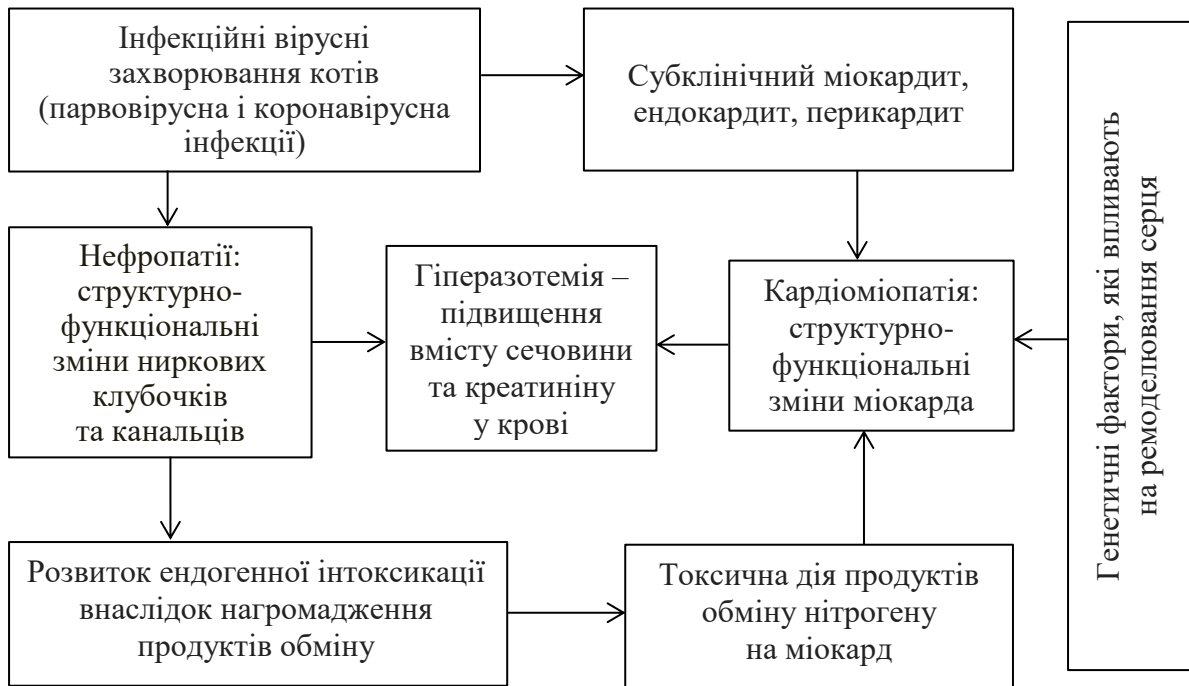


Рис. 4. Гіпотетична схема етіологічних та патогенетичних факторів за кардіоміопатій у свійського kota

Результати проведених досліджень вказують на те, що в сироватці крові свійського kota за кардіоміопатій може відмічатися як достовірно підвищена у 12,5 раза ($p \leq 0,001$), так і нормальна концентрація тропоніну I порівняно з клінічно здоровими тваринами (рис. 5).

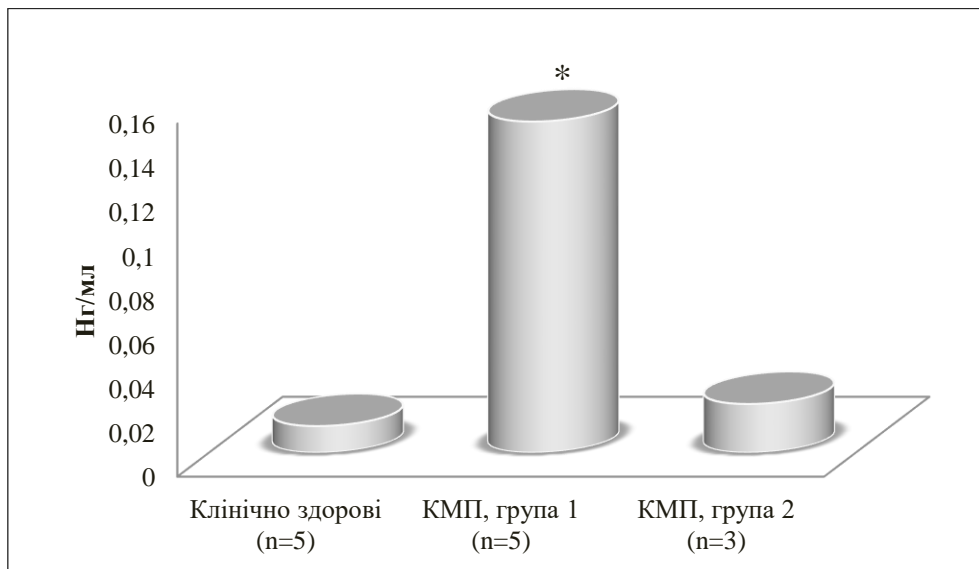


Рис. 5. Концентрація серцевого тропоніну I у сироватці крові свійського kota за кардіоміопатій, $M \pm m$, $n=9$

Примітка. * $p \leq 0,001$ порівняно з клінічно здоровими котами

Дослідження концентрації тропоніну I у сироватці крові дозволяє встановити ступінь пошкодження кардіоміоцитів у свійського kota за кардіоміопатії та диференціювати первинну форму кардіоміопатії від вторинної.

Дані літератури вказують, що за первинної, генетично детермінованої гіпертрофічної кардіоміопатії, концентрація тропоніну I у сироватці крові тварин під час повторних досліджень є постійно підвищеною, оскільки процес пошкодження міокарду в цьому випадку триває постійно.

У проведеному дослідженні хворі на кардіоміопатії коти другої дослідної групи мали нормальний рівень тропоніну I у сироватці крові порівняно з показниками тварин контрольної групи та референтними даними. Це свідчить про те, що процес пошкодження кардіоміоцитів у котів цієї групи є завершеним, але етіологічний чинник призвів до розвитку вторинної форми гіпертрофічної кардіоміопатії.

Також встановлено достовірне підвищення концентрації серцевого тропоніну I в сироватці крові свійського kota до 1,64 нг/мл, що вказує на високий ступінь пошкодження міокарда. Отримані дані дають привід припускати наявність міокардиту в котів з надзвичайно високим рівнем серцевого тропоніну в сироватці крові.

Отже, визначення концентрації серцевого тропоніну I в сироватці крові свійського kota за кардіоміопатії дає можливість встановлювати тяжкість і прогноз захворювання, а також допомагає у виборі терапевтичних засобів для лікування тварин за цієї патології.

За результатами рентгенографічних досліджень грудної порожнини дослідних котів не встановлено достовірних відмінностей показників, що дозволяли б підтвердити діагноз на кардіоміопатії. Водночас, дані рентгенографічних досліджень вказують на тенденцію до збільшення на 20 % коефіцієнта Б'юкенена (Buchanan) і на 38 % кардіоторакального індексу. Однак, метод рентгенографії грудної порожнини дозволяє візуалізувати ознаки застійних явищ у легенях і ознаки набряку легень у хворих на кардіоміопатії котів, що дає можливість оцінити тяжкість і спрогнозувати перебіг кардіоміопатії, а також проводити необхідне лікування тварин за цієї патології.

Проведення електрокардіографічних досліджень тварин загалом і свійських котів, зокрема, має певні труднощі, які можуть бути спричинені неспокоєм, стресовістю та тривогою, що відчують тварини під час проведення досліджень. У деяких випадках це може унеможливити застосування методу електрокардіографії (ЕКГ) для дослідження тварин або ж призвести до отримання спотворених даних ЕКГ-відведень.

За даними електрокардіографії не було виявлено достовірної різниці між показниками клінічно здорових та хворих на кардіоміопатії котів. Одночасно встановлено зниження середнього значення вольтажу зубців P і R як у клінічно здорових, так і у хворих на кардіоміопатії котів. Крім цього, встановлено прояв синусової тахікардії в клінічно здорових та хворих на кардіоміопатії котів. Слід зазначити, що саме синусова тахікардія є проявом підвищеної збудливості міокарда, як фізіологічної реакції у тварини цього виду в стані тривоги та стресу.

Отже, на основі отриманих результатів можна зробити висновок про те, що метод електрокардіографії не є достовірним для діагностики кардіоміопатій

у свійського kota, оскільки він дає такі ж результати, які, із застосуванням цього методу, отримували і під час досліджень клінічно здорових котів.

Дослідженнями встановлено, що чітко візуалізувати і фіксувати патологічні відхилення анатомічної будови серця, достовірно діагностувати і класифікувати наявну кардіоміопатію у хворих тварин можливо з використанням методу ехокардіографії.

Так, за допомогою ехокардіографії було встановлено, що за гіпертрофічної і рестриктивної кардіоміопатій у котів відмічається значне потовщення міокарда міжшлуночкової перетинки і стінки лівого шлуночка, а за дилатаційної кардіоміопатії – залишається в межах норми або ж немає достовірної різниці (рис. 6), порівняно з клінічно здоровими тваринами. Розміри порожнин шлуночків і передсердь за різних форм кардіоміопатій також зазнають суттєвих змін (рис. 7).

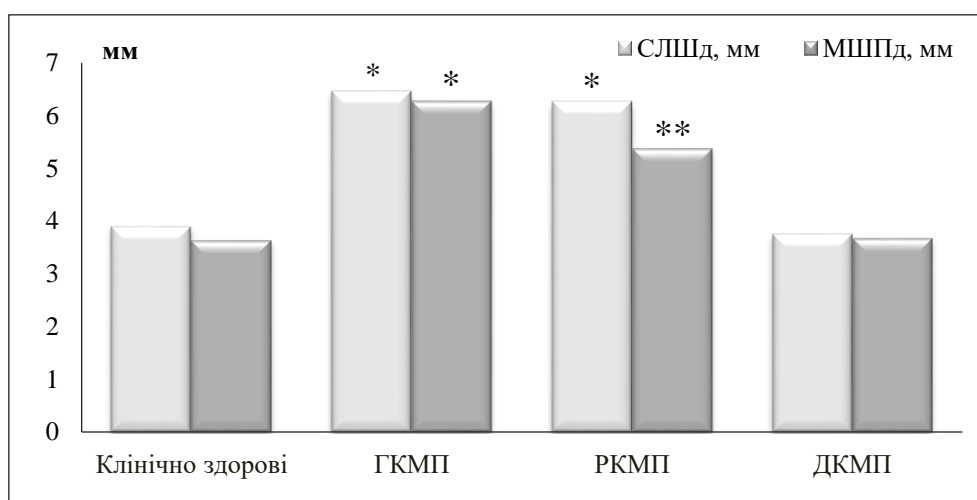


Рис. 6. Товщина міжшлуночкової перетинки і стінки лівого шлуночка в діастолу серця за різних видів кардіоміопатій у свійського kota, $M \pm m$, $n=5$

Примітки: ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; РКМП – рестриктивна кардіоміопатія; ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія; СЛШд – стінка лівого шлуночка в діастолу; МШПд – міжшлуночкова перетинка в діастолу; * $p \leq 0,001$, ** $p \leq 0,01$ порівняно з клінічно здоровими котами

Так, у свійського kota за гіпертрофічної кардіоміопатії відмічається зменшення систолічного та діастолічного розміру лівого шлуночка, що пов'язано з потовщенням міокарда міжшлуночкової перетинки і стінки лівого шлуночка у порожнину самого шлуночка. За рестриктивної і дилатаційної кардіоміопатій у свійського kota розміри лівого шлуночка значно збільшені.

Результати досліджень вказують на те, що за всіх трьох форм кардіоміопатій у свійського kota відмічається значне розширення порожнин лівого передсердя. У випадку рестриктивної кардіоміопатії воно є найбільш вираженим (рис. 7). Дилатаційна кардіоміопатія у свійського kota також характеризується достовірним розширенням порожнин правого шлуночка ($p \leq 0,05$) і правого передсердя ($p \leq 0,01$), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

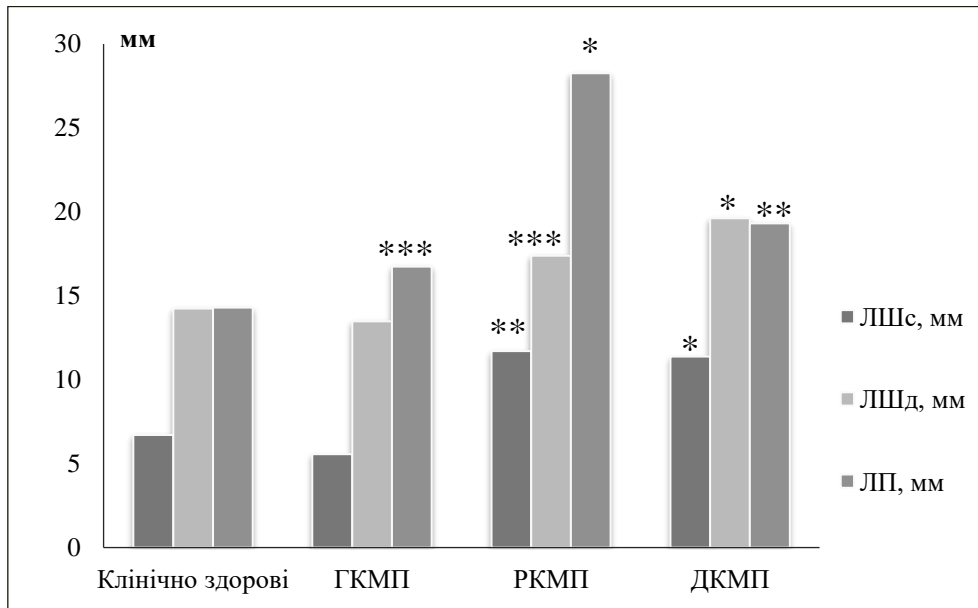


Рис. 7. Розміри порожнин лівого шлуночка і лівого передсердя свійського kota за різних форм кардіоміопатій, $M \pm m$, $n=5$

Примітки: ЛШс – лівий шлуночок в систолу; ЛШд – лівий шлуночок в діастолу; ЛП – ліве передсердя; * $p \leq 0,001$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,05$ порівняно з клінічно здоровими котами

У всіх випадках рестриктивної і дилатаційної кардіоміопатії у свійського kota реєструється недостатність двостулкового клапана, що пояснюється значним розширенням порожнини лівого передсердя. За дилатаційної кардіоміопатії у свійського kota відмічається також недостатність тристулкового клапана. Але не у всіх хворих на кардіоміопатії котів за гіпертрофічної кардіоміопатії реєструється недостатність двостулкового клапана і, відповідно, розширення порожнини лівого передсердя. Чим більше розширюється ліве передсердя, тим більшою мірою розвиваються застійні явища у легневих венах і більшою є загроза виникнення набряку легень і/або формування тромбу у порожнині лівого передсердя.

Прояв проміжної кардіоміопатії у свійського kota має свої особливості. За цієї форми кардіоміопатії під час першого ехокардіографічного дослідження хворих котів діагностовано гіпертрофічну форму кардіоміопатії, а під час повторних досліджень діагностовано дилатаційну форму кардіоміопатії за наступними змінами: достовірне потоншення ($p \leq 0,001$) стінки лівого шлуночка в діастолу на 36,2 % і міжшлуночкової перетинки в діастолу на 41,9 %; достовірне розширення ($p \leq 0,01$) камери лівого шлуночка в систолу на 79,4 % і в діастолу – на 34,3 % та порожнини правого передсердя на 20,1 % ($p \leq 0,05$), порівняно з результатами першого дослідження (рис. 8 і рис. 9).

Для ремоделювання серця від гіпертрофічної до дилатаційної кардіоміопатії за прояву проміжної форми кардіоміопатії в свійського kota може бути достатньо 5–7-місячного терміну.

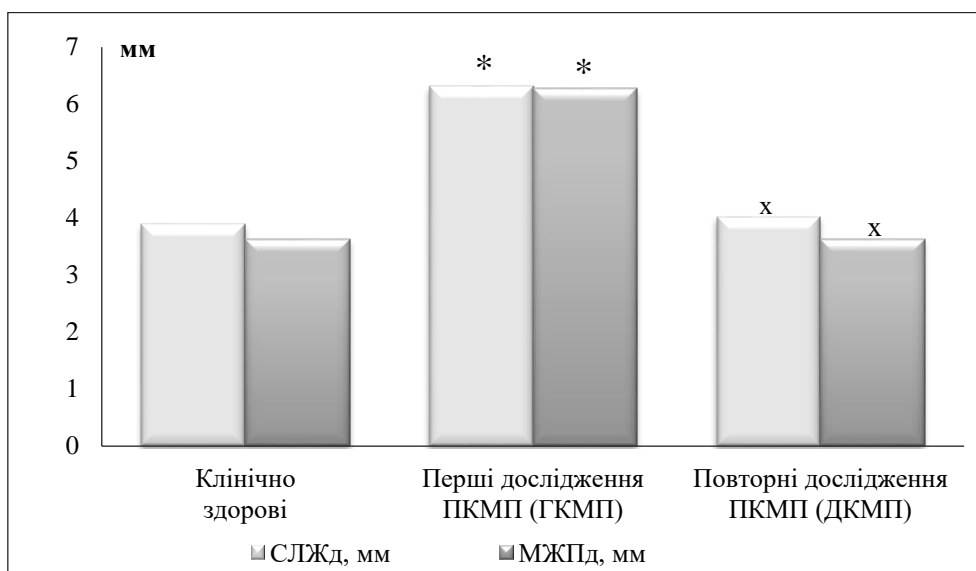


Рис. 8. Товщина міжшлуночкової перетинки і стінки лівого шлуночка в діастолу серця за проміжної форми кардіоміопатії в свійського kota, $M \pm m$, $n=5$

Примітки: СЛШд – стінка лівого шлуночка в діастолу; МШПд – міжшлуночкова перетинка в діастолу; ПКМП (ГКМП) – прояв проміжної кардіоміопатії (гіпертрофічної кардіоміопатії); ПКМП (ДКМП) – прояв проміжної кардіоміопатії (дилятаційної кардіоміопатії); * $p \leq 0,001$ порівняно з клінічно здоровими котами; ^x $p \leq 0,001$ порівняно з результатами першого ехокардіографічного дослідження

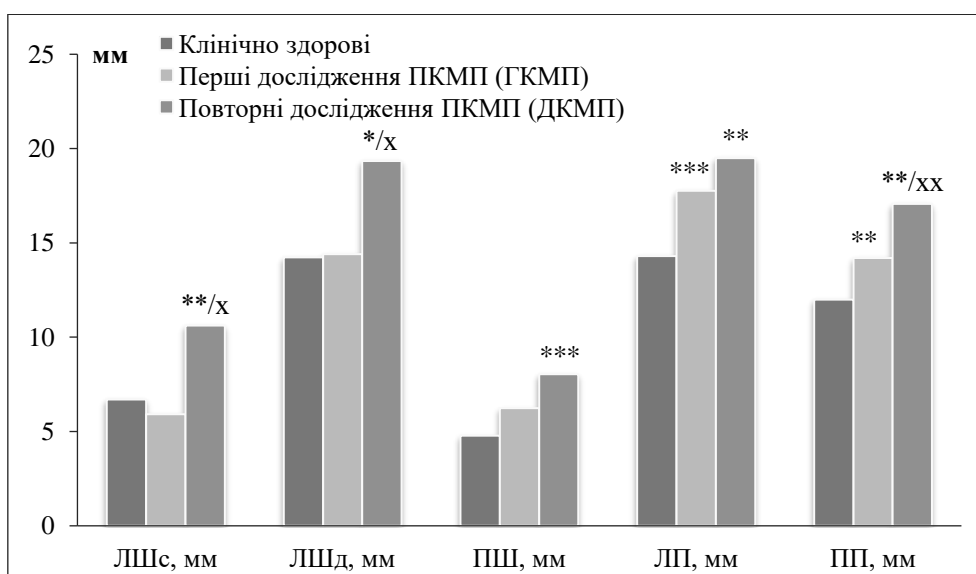


Рис. 9. Розміри порожнин серця свійського kota за проміжної форми кардіоміопатії, $M \pm m$, $n=5$

Примітки: ЛШс – лівий шлуночок в систолу; ЛШд – лівий шлуночок в діастолу; ПШ – правий шлуночок; ЛП – ліве передсердя; ПП – праве передсердя; ПКМП (ГКМП) – прояв проміжної кардіоміопатії (гіпертрофічної кардіоміопатії); ПКМП (ДКМП) – прояв проміжної кардіоміопатії (дилятаційної кардіоміопатії); * $p \leq 0,001$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,05$ порівняно з клінічно здоровими котами; ^x $p \leq 0,01$, ^{xx} $p \leq 0,05$ порівняно з результатами першого ехокардіографічного дослідження

За допомогою методу ехокардіографії візуалізовано ознаки фіброзних змін міокарда у свійського kota за всіх трьох форм кардіоміопатій. Ознаки фіброзних змін міокарда за рестриктивної кардіоміопатії є найбільш вираженими. Утворення надто великої кількості фіброзної тканини (розростання пухкої сполучної волокнистої тканини) у міокарді свійського kota за рестриктивної кардіоміопатії веде до зменшення податливості останнього щодо скорочення та розслаблення, що пояснює наявність характерної ехокардіографічної картини за цієї форми кардіоміопатії (рис. 10).

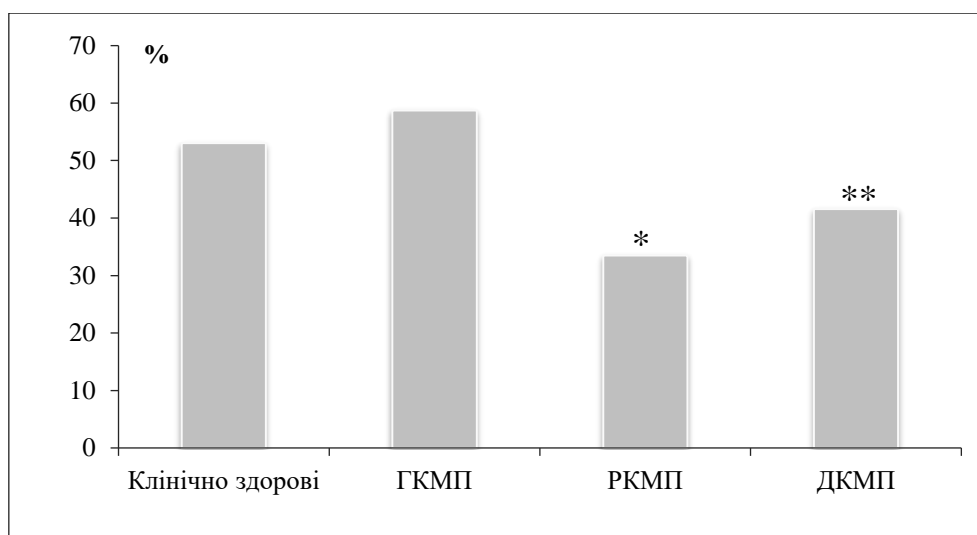


Рис. 10. Показник індексу скоротливості міокарду свійського kota за різних форм кардіоміопатій, $M \pm m$, $n=5$

Примітки: ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; РКМП – рестриктивна кардіоміопатія; ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія; * $p \leq 0,01$, ** $p \leq 0,05$ порівняно з клінічно здоровими котами

Під час ехокардіографічного дослідження котів за рестриктивної кардіоміопатії встановлено потовщення міокарда міжшлуночкової перетинки і стінки лівого шлуночка, але меншою мірою, ніж за гіпертрофічної кардіоміопатії, та одночасне розширення порожнини лівого шлуночка і значне розширення порожнини лівого передсердя.

Зменшення податливості міокарду за рестриктивної кардіоміопатії пояснюється достовірним зменшенням індексу скоротливості ($p \leq 0,01$). Достовірне зменшення індексу скоротливості відмічається і за дилатаційної кардіоміопатії ($p \leq 0,05$), але в меншій мірі, що пояснюється переповненням порожнини серця за об'ємом у випадку цієї форми кардіоміопатії. За гіпертрофічної кардіоміопатії індекс скоротливості міокарду, навпаки, збільшується, порівняно з клінічно здоровими тваринами, але не досягає межі достовірності.

Гіпертрофічна форма кардіоміопатії може проявлятися і в асиметричній формі: потовщення окремих частин міжшлуночкової перетинки (найчастіше базальної частини), стінки лівого шлуночка або папілярних м'язів лівого

шлуночка. Встановлення таких змін залежить від досвіду лікаря ветеринарної медицини та розуміння ним суті методу ехокардіографії.

Однією з причин розвитку гіпертрофічних змін міокарда можуть бути субклінічні міокардити, етіологічним чинником яких у свійського kota є коронавірусна інфекція і вірусна панлейкопенія.

Було встановлено безсимптомний перебіг даних вірусних інфекцій у 12,1 % дослідних котів. Діагноз підтверджено імуноферментним аналізом сироватки крові дослідних котів, в якій виявлено високий титр антитіл до вірусу панлейкопенії (IgG FPLV=1:160–1:640) та низький титр до коронавірусної інфекції (IgG FCoV=1:10–1:20).

У котів, хворих на вірусні інфекції, під час першого ультразвукового дослідження серця було діагностовано гіпертрофічну форму кардіоміопатії. Під час проведення повторних ультразвукових досліджень серця в цих же тварин було діагностовано вже дилатаційну форму кардіоміопатії. Отже, у свійських котів, хворих на вірусну панлейкопенію чи коронавірусну інфекцію встановлено прояв проміжної форми кардіоміопатії під час якої відбувається процес ремоделювання серця від гіпертрофічної до дилатаційної форми кардіоміопатії.

Початкова (перша) стадія проміжної форми кардіоміопатії є компенсаторною, за якої формується концентричний тип гіпертрофії міокарда, що нагадує гіпертрофічну кардіоміопатію. Однак, з часом компенсаторні можливості організму вичерпуються, і перехід у стадію декомпенсації формує ексцентричний тип кардіоміопатії, що нагадує дилатаційну кардіоміопатію.

За результатами патогістологічних досліджень міокарда котів, що загинули з діагнозом кардіоміопатія гіпертрофічної форми, встановлено наявність гіпертрофічних змін як окремих кардіоміоцитів, так і гіпертрофію м'язових волокон у всіх тварин. Такі зміни є найбільш характерними для гіпертрофічної форми кардіоміопатії. У міокарді одного kota встановлено поєднання атрофії, дистрофії і гіпертрофії кардіоміоцитів, що є основною характеристикою дилатаційної форми кардіоміопатії. Також встановлено наявність лімфо-гістіоцитарної інфільтрації та розростання пухкої сполучної волокнистої тканини (фіброзні зміни) у міжклітинному просторі міокарда хворих на кардіоміопатії котів, що є важливим патогномічним підтвердженням інфекційного міокардиту та наявності хронічного запального процесу.

Отже, за результатами проведених досліджень, основним методом діагностики та визначення класифікації форм кардіоміопатій за їх проявом у свійського kota є ультразвукове дослідження серця (ехокардіографія).

Ехокардіографію можна, і доцільно, проводити свійському коту, починаючи з 5–6-місячного віку (рис. 11).

За підтвердженого діагнозу кардіоміопатії подальші дослідження серця свійського kota методом ехокардіографії слід проводити з інтервалами 5–7 місяців. За відсутності ехокардіографічних ознак кардіоміопатії у свійського kota наступні планові ультразвукові дослідження серця тварин можна проводити кожні 1–2 роки.

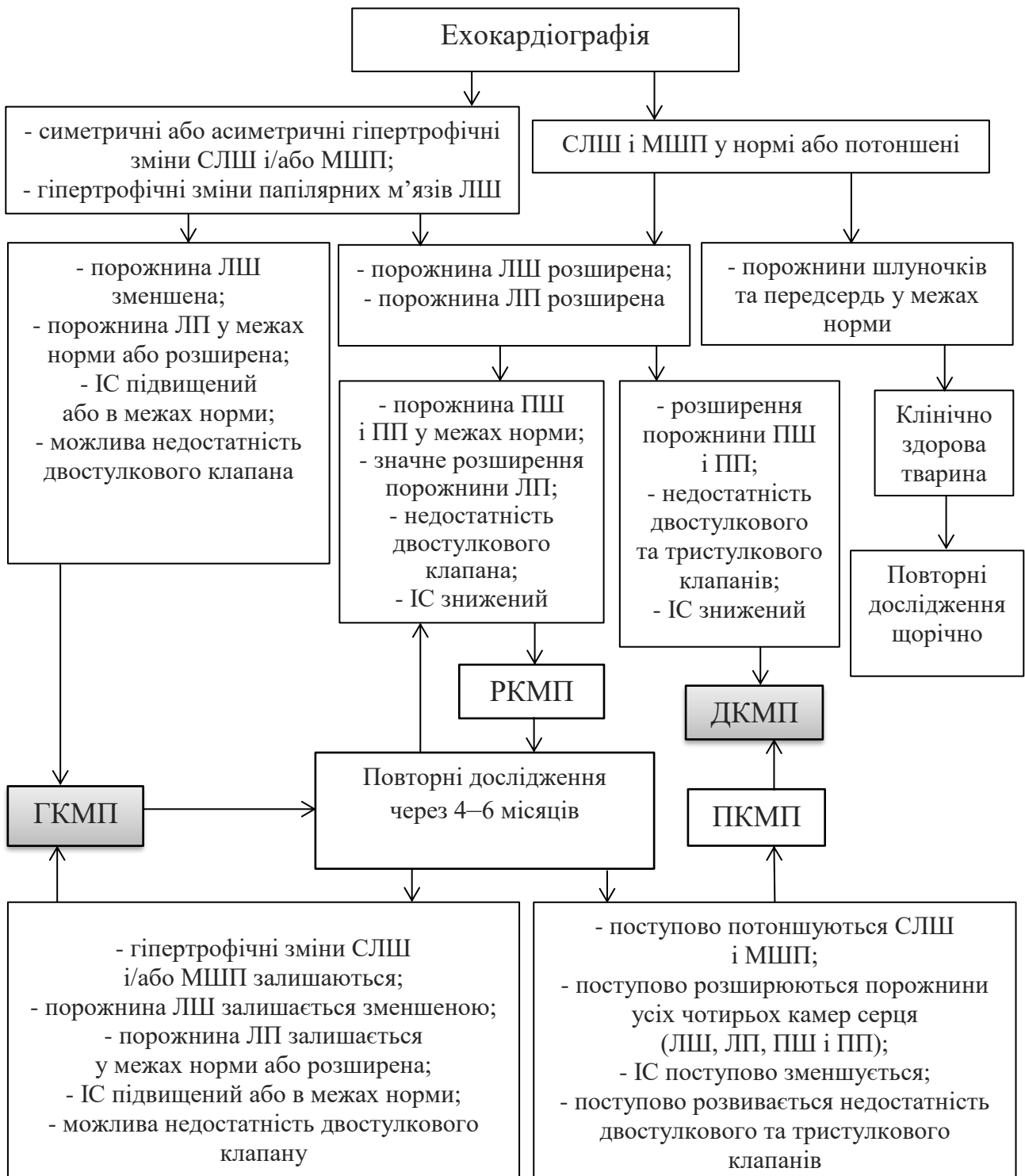


Рис. 11. Схема диференційної ультразвукової діагностики кардіоміопатій різних видів у свійського kota

Примітки: СЛШ – стінка лівого шлуночка; МШП – міжшлуночкова перетинка; ЛШ – лівий шлуночок; ЛП – ліве передсердя; ІС – індекс скоротливості; ПШ – правий шлуночок; ПП – праве передсердя; ГКМП – гіпертрофічна кардіоміопатія; РКМП – рестриктивна кардіоміопатія; ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія; ПКМП – прояв проміжної кардіоміопатії

Такі інструментальні методи діагностики, як рентгенографія і електрокардіографія, дозволяють оцінити тяжкість перебігу захворювання.

Лабораторні методи діагностики (дослідження крові), тільки в окремих випадках допомагають встановити етіологію кардіоміопатій у свійського kota (рис. 12).



Рис. 12. Схема проведення лабораторних досліджень за кардіоміопатій у свійського kota

На підставі проведених досліджень, розвиток рестриктивної форми кардіоміопатії в свійського kota можна вважати наслідком перебігу вторинної форми гіпертрофічної кардіоміопатії, коли у міжклітинному просторі міокарда більш інтенсивно відбувається процес розростання пухкої волокнистої сполучної тканини.

Особливої уваги заслуговує визначення концентрації тропоніну I у сироватці крові хворих котів за діагностованої в них кардіоміопатії. Так, постійно підвищений рівень тропоніну I у сироватці крові хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів за повторних досліджень може вказувати на генетичну детермінованість цього захворювання. У випадках, коли рівень тропоніну I у сироватці крові хворого свійського kota є у межах норми, то це можна вважати проявом вторинної кардіоміопатії в цих тварин. Підвищення

концентрації тропоніну I в сироватці крові свійського kota в десятки разів пропонується вважати проявом запальної кардіоміопатії чи міокардиту, що залежить від ехокардіографічної картини серця тварини.

ВИСНОВКИ

У дисертації теоретично та експериментально доведено інформативну цінність результатів клінічних, лабораторних та ехокардіографічних досліджень для діагностики різних форм кардіоміопатій у свійського kota і на їх основі розроблено схему диференційної діагностики та класифікації кардіоміопатій у тварин цього виду.

1. Причинами розвитку вторинних кардіоміопатій у свійського kota в умовах міста Києва є гіперазотемія за хронічної хвороби нирок (13,8 % випадків) та перехворювання тварин на хвороби, що спричиняються парвовірусами і коронавірусами (12,1 % випадків). За гіперазотемії у сироватці крові хворих на кардіоміопатії свійських котів достовірно підвищується концентрація креатиніну в 2,2 раза ($p \leq 0,001$) і сечовини в 2,5 раза ($p \leq 0,01$).

2. Головним патогенетичним фактором за кардіоміопатій у свійського kota є структурно-анатомічні зміни серця, що виникають під дією етіологічного чинника. Підвищена концентрація серцевого тропоніну I в сироватці крові хворих на кардіоміопатії свійських котів у 12,5 разів ($p \leq 0,001$) дозволяє оцінити ступінь пошкодження міокарда.

3. Свійський кіт хворіє на кардіоміопатії у будь-якому віці. Найчастіше на кардіоміопатії хворіють коти порід шотландська висловуха (36,2 %) і британська короткошерста (29,3 %); самці хворіють на кардіоміопатії майже у 2 рази частіше (65,5 %), ніж самки (34,5 %). Безсимптомний перебіг кардіоміопатій характерний для 51,7 % свійських котів, тоді як основним клінічним проявом кардіоміопатій для 48,3 % є задишка (32,8 %), набряк легень (25,9 %) і аортальна тромбоемболія (5,2 %).

4. Достовірним прижиттєвим методом діагностики і визначення форми кардіоміопатії у свійського kota є ультразвукове дослідження серця (ехокардіографія). Кардіоміопатія у свійського kota може мати гіпертрофічну, рестриктивну, дилатаційну і проміжну форми прояву.

5. Гіпертрофічна кардіоміопатія у свійського kota діагностується за такими ехокардіографічними ознаками: гіпертрофія міокарда лівого шлуночка на 65,4 % і міжшлуночкової перетинки на 72,5 % в діастолу ($p \leq 0,001$), і/або асиметричне потовщення базальної частини міжшлуночкової перетинки ($p \leq 0,05$); дилатація порожнини лівого передсердя на 17,1 % ($p \leq 0,05$); розміри порожнини лівого шлуночка в нормі або мають тенденцію до зменшення на 16,42 % у систолу і на 5,2 % – в діастолу; в окремих випадках гіпертрофічні зміни папілярних м'язів лівого шлуночка, наявність рідини у порожнині перикарда, недостатність двостулкового клапана, тенденція до підвищення індексу скоротливості (гіперкінез міокарда); підвищення ехогенності міокарда стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки, що є ознакою фіброзних змін.

6. Рестриктивна кардіоміопатія у свійського kota діагностується за такими ехокардіографічними ознаками: гіпертрофія міокарда лівого шлуночка на 60,5 % в діастолу ($p \leq 0,001$) і міжшлуночкової перетинки на 47,8 % в діастолу ($p \leq 0,01$); дилатація порожнини лівого шлуночка в систолу на 74,6 % ($p \leq 0,01$) та в діастолу на 22,1 % ($p \leq 0,05$); виражене розширення порожнини лівого передсердя на 97,6 % ($p \leq 0,001$); наявність тромбів у порожнині лівого передсердя, що можливо не у всіх випадках; зниження на 36,9 % індексу скоротливості (гіпокінез міокарда); виражене підвищення ехогенності міокарда лівого шлуночка і/або міжшлуночкової перетинки, що є ознакою фіброзних змін; наявність рідини у порожнині перикарда, що візуалізується не у всіх випадках.

7. Дилатаційна кардіоміопатія у свійського kota діагностується за такими ехокардіографічними ознаками: дилатація лівого шлуночка в систолу на 69,9 % та в діастолу на 37,8 % ($p \leq 0,001$); дилатація правого шлуночка на 74,9 % ($p \leq 0,05$); дилатація лівого передсердя на 35,1 % і правого передсердя на 46,8 % ($p \leq 0,01$); зниження на 21,6 % індексу скоротливості міокарда ($p \leq 0,05$); наявність помірної та вираженої недостатності двостулкового і тристулкового клапанів.

8. Проміжна форма кардіоміопатії у свійського kota діагностується за зміною показників ехокардіографії під час повторних досліджень серця хворих тварин. Вона характеризується зміною ознак від гіпертрофічної кардіоміопатії, що діагностується під час першого ехокардіографічного дослідження, до дилатаційної кардіоміопатії, яка діагностується за повторних ехокардіографічних досліджень у свійського kota за такими ехокардіографічними ознаками: потоншення стінки лівого шлуночка в діастолу на 36,2 % і міжшлуночкової перетинки в діастолу на 41,9 %, порівняно з даними цих же котів за першого дослідження ($p \leq 0,001$); дилатація лівого шлуночка в систолу на 79,4 % ($p \leq 0,01$) і в діастолу на 34,3 % ($p \leq 0,01$); дилатація правого передсердя на 20,1 % ($p \leq 0,05$). Для ремоделювання серця від гіпертрофічної до дилатаційної форми за проміжної форми кардіоміопатії у свійського kota достатньо 5–7-місячного терміну. Дилатаційна форма кардіоміопатії за прояву проміжної форми кардіоміопатії вважається кінцевою в діагностичній класифікації.

9. За результатами патогістологічних досліджень міокарда котів, які загинули з діагнозом гіпертрофічна кардіоміопатія, встановлено: поєднання атрофії, дистрофії і гіпертрофії кардіоміоцитів; наявність лімфо-гістіоцитарної інфільтрації і вогнищ розростання пухкої сполучної волокнистої тканини в міжклітинному просторі. Лімфо-гістіоцитарна інфільтрація є важливим патогномонічним підтвердженням інфекційного міокардиту. Одним із етіологічних чинників, що можуть викликати такі міокардити у свійського kota, є коронавірусна інфекція і вірусна панлейкопенія.

10. Обов'язковою умовою у схемі достовірної діагностики і визначення форми кардіоміопатії у свійського kota є проведення повторних ультразвукових досліджень серця з інтервалами 4–6 місяців. Перші ехокардіографічні дослідження свійського kota слід розпочинати з 6-місячного віку тварини.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Ехокардіографію клінічно здорових котів проводити кожні 1–2 роки незалежно від породи, віку і статі.

2. За встановленого діагнозу кардіоміопатії у свійського kota, для подальшого визначення форми цієї патології, ехокардіографію пропонується проводити з інтервалами 4–6 місяців, відповідно до схеми ультразвукової діагностики кардіоміопатій у тварин цього виду.

3. Для встановлення ступеня пошкодження міокарда, диференціації первинної чи вторинної форми кардіоміопатії, пропонується проводити визначення в сироватці крові хворого свійського kota концентрації тропоніну I згідно зі схемою проведення лабораторних досліджень.

4. Не допускати розведення котів, у яких діагностовано будь-яку форму кардіоміопатії.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових фахових виданнях України,

включених до міжнародних наукометричних баз даних:

1. **Плисюк В. М.,** Цвіліховський М. І. Класифікація та етіологія кардіоміопатій у свійського kota: клінічний випадок проміжної форми кардіоміопатії. Біологія тварин. 2016. Т. 18. № 2. С. 80–87. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, клінічні дослідження та ехокардіографію котів, аналіз отриманих даних, лікування тварин за кардіоміопатії, підготовлено матеріали для статті).*

2. **Плисюк В. М.,** Цвіліховський М. І. Діагностика гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota: клінічні дослідження. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продуктів тваринництва. 2016. № 237. С. 58–65. *(Здобувачем проведено клінічні дослідження та ехокардіографію, аналіз отриманих даних, аналіз даних рентгенографії і електрокардіографії у котів, підготовлено матеріали для статті).*

3. **Плисюк В. М.,** Цвіліховський М. І. Діагностування фіброзних змін у міокарді свійського kota за кардіоміопатій. Біологія тварин. 2017. Т. 19. № 1. С. 88–92. *(Здобувачем проведено ехокардіографію котів, відбір зразків для гістологічного дослідження та аналіз результатів дослідження, підготовку матеріалів для статті).*

4. **Плисюк В. М.,** Цвіліховський М. І. Дослідження концентрації серцевого тропоніну I в сироватці крові свійського kota за кардіоміопатії. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2018. № 1 (71). Режим доступу: <http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/10033>. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, аналіз лабораторних досліджень, ехокардіографічні дослідження та їх аналіз, підготовлено матеріали для статті).*

Статті у наукових виданнях іншої держави:

5. Плисюк В. Н., Цвилюховский Н. И. Диагностика рестриктивной кардиомиопатии у кошек (клиническое исследование). Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2015. № 4 (28). С. 60–66. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, клінічні дослідження та ехокардіографію, аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали для статті).*

6. Плисюк В. Н. Вирусные инфекции как этиологический фактор кардиомиопатий у домашней кошки: клинические исследования. Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2017. № 3 (35). С. 50–53.

Тези наукових доповідей:

7. Вознюк В. В., Плисюк В. М., Обруч М. М. Гіпертрофічна кардіоміопатія у котів. Актуальні проблеми ветеринарної медицини: XVI Міжнародна науково-практична конференція професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів, м. Київ, 19–20 квітня 2017 року: тези доповідей. К., 2017. С. 304–305. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, клінічні дослідження та ехокардіографію, підготовлено матеріали до друку).*

8. Плисюк В. М. Новий погляд на діагностику дилатаційної кардіоміопатії у свійського kota. XV Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини, м. Київ, 5–6 жовтня 2017 року: тези доповідей. К., 2017. С. 38–39.

АНОТАЦІЯ

Плисюк В. М. Науково-експериментальне обґрунтування діагностики кардіоміопатій у свійського kota. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук зі спеціальності 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин». Національний університет біоресурсів і природокористування України. Київ, 2018.

У дисертації приведено результати клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження хворих на кардіоміопатії котів і розроблено схему диференційної діагностики та класифікацію кардіоміопатій у тварин цього виду в умовах мегаполісу.

Перебіг кардіоміопатій у свійського kota є переважно безсимптомним (51,7 %). Основними клінічними проявами кардіоміопатій у свійського kota є задишка (32,8 %), набряк легень (25,9 %) і аортальна тромбоемболія (5,2 %).

Лабораторні методи діагностики (дослідження крові) в окремих випадках допомагають встановити етіологію кардіоміопатій у свійського kota. Дослідження концентрації тропоніну I в сироватці крові хворих на кардіоміопатії свійських котів дає змогу встановити ступінь пошкодження міокарда, диференціювати первинну чи вторинну форми кардіоміопатій.

Такі інструментальні методи діагностики, як рентгенографія і електрокардіографія є неінформативними для діагностичного підтвердження і диференціювання різних форм кардіоміопатій у свійського kota, але дозволяють оцінити тяжкість перебігу захворювання.

Достовірним прижиттєвим методом діагностики і класифікації форм кардіоміопатій у свійського kota є ультразвукове дослідження серця (ехокардіографія), що дає можливість диференціювати гіпертрофічну, рестриктивну, дилатаційну і проміжну форми кардіоміопатій.

Ключові слова: свійський кіт, кардіоміопатії, міокардит, клінічний прояв, задишка, ехокардіографія, діагностика, лабораторні дослідження.

АННОТАЦІЯ

Плисюк В. Н. Научно-экспериментальное обоснование диагностики кардиомиопатий в домашнего кота. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.01 «Диагностика и терапия животных». Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины. Киев, 2018.

В диссертации приведены результаты клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования больных кардиомиопатиями котов, разработана схема дифференциальной диагностики и классификации кардиомиопатий у животных этого вида в условиях мегаполиса.

Течение кардиомиопатий в домашнего кота имеет преимущественно бессимптомную форму (51,7 %). Основными клиническими проявлениями кардиомиопатий в домашнего кота есть одышка (32,8 %), отек легких (25,9 %) и аортальная тромбоэмболия (5,2 %).

Данные возрастной динамики заболеваемости животных указывают, что к заболеванию кардиомиопатией домашние коты склонны в любом возрасте. В то же время заболеваемость котов на кардиомиопатии в возрасте 10 лет и старше встречается в 2,5–3 раза меньше, по сравнению с животными до 10-летнего возраста. Это обусловлено большим процентом смертности животных с кардиомиопатией, до достижения ими 10-летнего возраста.

Лабораторные методы диагностики (исследование крови) в отдельных случаях помогают установить этиологию кардиомиопатии в домашнего кота. Так, в сыворотке крови больных кардиомиопатией домашних котов достоверно повышенная концентрация креатинина в 2,2 раза ($p \leq 0,001$) и мочевины в 2,5 раза ($p \leq 0,01$) что указывает на наличие гиперазотемии при хронической болезни почек и является причиной развития вторичной формы гипертрофической кардиомиопатии.

Исследование концентрации тропонина I в сыворотке крови домашнего кота позволяет установить степень повреждения кардиомиоцитов при кардиомиопатии и дифференцировать первичную форму кардиомиопатии от вторичной. Так, у больных кардиомиопатиями котов достоверное ($p \leq 0,001$) повышение концентрации сердечного тропонина I по сравнению с клинически здоровыми животными, указывает на наличие выраженного повреждения сердечной мышцы при кардиомиопатии. Такие повреждения миокарда характерны как для гипертрофической, так и для других форм кардиомиопатий. Отсутствие достоверной разницы между концентрацией сердечного тропонина I у больных кардиомиопатией по сравнению с клинически

здоровыми котами указывает на отсутствие процесса повреждения кардиомиоцитов у этих животных, но определенный этиологический фактор привел к кардиомиопатии, которая является вторичной. В случаях, когда концентрация сердечного тропонина I в сыворотке крови домашнего кота есть выражено высокой, можно подозревать миокардит, как одну из причин повреждения кардиомиоцитов.

Результаты рентгенографических и электрокардиографических исследований являются неинформативными для диагностического подтверждения и дифференциации различных форм кардиомиопатий в домашнего кота. В то же время, методами рентгенографии и электрокардиографии можно оценить тяжесть течения заболевания: наличие отека легких, плеврального выпота, венозного застоя, тахикардии.

Достоверным прижизненным методом диагностики и определения формы кардиомиопатии у домашнего кота есть ультразвуковое исследование сердца (эхокардиография), что дает возможность дифференцировать гипертрофическую, рестриктивную, дилатационную и промежуточную формы кардиомиопатии.

Методом эхокардиографии было установлено, что при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатиях у котов отмечается значительное утолщение миокарда межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка, а при дилатационной кардиомиопатии – остается в пределах нормы или не имеет достоверной разницы по сравнению с клинически здоровыми животными.

Установлено проявление промежуточной формы кардиомиопатии, при которой происходит процесс ремоделирования сердца от гипертрофической к дилатационной форме кардиомиопатии. Начальная (первая) стадия промежуточной формы кардиомиопатии является компенсаторной, при которой формируется концентрический тип гипертрофии миокарда, что напоминает гипертрофическую кардиомиопатию. Однако, со временем компенсаторные возможности организма исчерпываются, и переход в стадию декомпенсации формирует эксцентричный тип кардиомиопатии, что напоминает дилатационную кардиомиопатию.

Для ремоделирования сердца от гипертрофической к дилатационной форме при промежуточной кардиомиопатии в домашнего кота достаточно 5–7-месячного срока. Дилатационная форма кардиомиопатии при проявлении промежуточной формы кардиомиопатии считается конечной в диагностической классификации.

Развитие рестриктивной формы кардиомиопатии в домашнего кота можно считать следствием течения вторичной формы гипертрофической кардиомиопатии, когда в межклеточном пространстве миокарда более интенсивно происходит процесс разрастания рыхлой волокнистой соединительной ткани (фиброзные изменения).

Эхокардиографию можно, и целесообразно, проводить домашнему коту начиная с 5–6-месячного возраста. При подтверждении диагноза кардиомиопатии, дальнейшие исследования сердца домашнего кота методом эхокардиографии следует проводить с интервалами 4–6 месяцев. При

отсутствии эхокардиографических признаков кардиомиопатии в домашнего кота следующие плановые ультразвуковые исследования сердца животных можно проводить каждые 1–2 года.

Ключевые слова: домашний кот, кардиомиопатии, миокардит, клиническое проявление, одышка, эхокардиография, диагностика, лабораторные исследования.

ANNOTATION

Plysiuk V. M. Scientific and experimental approach to diagnostics of cardiomyopathy in a domestic cat. – The Manuscripts.

The thesis for a candidate degree in veterinary sciences in specialty 16.00.01 «Diagnostics and Therapy of Animals». National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Kyiv, 2018.

In the dissertation the results of clinical, laboratory and instrumental methods of research of patients with cardiomyopathy of cats are given and the scheme of differential diagnostics and classification of the form of cardiomyopathy in animals of this species in conditions of a megacity has been developed.

The course of cardiomyopathy in a domestic cat is predominantly asymptomatic (51.7 %). The main clinical manifestation of cardiomyopathy in a domestic cat is shortness of breath (32.8 %), pulmonary edema (25.9 %) and aortic thromboembolism (5.2 %).

Laboratory diagnostic methods (blood tests) in some cases help to establish the etiology of cardiomyopathy in a domestic cat. Investigation of the concentration of troponin I in the blood serum of patients of domestic cats makes it possible to determine the degree of damage to the myocardium, to differentiate the primary or secondary form of cardiomyopathy.

Such instrumental diagnostic methods as X-ray and electrocardiography are non-informative for diagnostic confirmation and differentiation of different forms of cardiomyopathy in a domestic cat, but allow to estimate the severity of the course of the disease.

True intrauterine method of diagnosis and classification of cardiomyopathies in a domestic cat is the ultrasound examination of the heart (echocardiography), which makes it possible to differentiate the hypertrophic, restrictive, dilatational and intermediate forms of cardiomyopathy.

Key words: domestic cat, cardiomyopathy, myocarditis, clinical manifestation, dyspnea, echocardiography, diagnostics, laboratory research.