

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішніх хвороб тварин та фізіології
Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Вацьківська Анастасія Миколаївна

УДК: 619:636.8: 616.12-007.61:616-076

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

Причини, діагностика та лікування кардіоміопатій у котів

211 Ветеринарна медицини

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр».
Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і тестів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи
Дубовий Анатолій Андрійович
(прізвище, ім'я, по батькові)

к.вет.н., доцент
(науковий ступінь, вчене звання)

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Вацьківська А. М. Причини, діагностика та лікування кардіоміопатій котів.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістр за спеціальністю 211 – ветеринарна медицини. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

Кваліфікаційна робота здобувачки висвітлює етіологічні чинники, що викликають розвиток патологічного процесу серцево-судинної системи у котів; аналізує результати лабораторних досліджень крові і її сироватки та доводить високу терапевтичну ефективність запропонованої схеми лікування за розвитку кардіоміопатій у котів. У кваліфікаційній роботі встановлено, що основними причинними факторами розвитку патологій серцево-судинної системи у котів є генетично обумовлена схильність у зв'язку з порушенням правил розведення тварин та не своєчасне надання лікарської допомоги за розвитку хвороб органів дихання, обміну речовин і інших. Лабораторними дослідженнями крові і її фракцій діагностовано еритроцитопенію, гіпогемоглобінемію, гіпопротеїнемію, гіперелімінацію АСТ, ЛДГ, Креатинкінази. У роботі доведено належну терапевтичну ефективність використання кардіопротектора «Дивопрайд» у комплексі із препаратами симптоматичної терапії (Фуросемід, Клексан, Еуфілін, Преднізолон, Аспаркам), що характеризувалось покращенням загального стану тварин і гематологічних показників на кінець лікування.

Ключові слова: коти, кардіоміопатія, гіпертрофія, кардіопротектор «Дивопрайд», «Клексан», Креатинкіназа, гіперелімінація.

SUMMARY

Vatskivska A. M. Causes, diagnosis and treatment of feline cardiomyopathies.

Qualification work for the master's degree in specialty 211 – Veterinary Medicine. - Polissia National University, Zhytomyr, 2022.

The qualification work of the applicant highlights the etiological factors that cause the development of the pathological process of the cardiovascular system in cats; analyzes the results of laboratory tests of blood and its serum and proves the high therapeutic effectiveness of the proposed treatment regimen for the development of feline cardiomyopathies. In the qualification work, it was established that the main causal factors for the development of pathologies of the cardiovascular system in cats are a genetically determined predisposition due to violation of the rules of animal breeding and not timely provision of medical care for the development of diseases of the respiratory system, metabolism and others. Laboratory tests of blood and its fractions diagnosed erythrocytopenia, hypohemoglobinemia, hypoproteinemia, hyperelimination of AST, LDH, and creatine kinase. The work proved the proper therapeutic effectiveness of using the cardioprotector "Divopride" in combination with symptomatic therapy drugs (Furosemide, Klexan, Eufillin, prednisone, Asparkam), which was characterized by an improvement in the general condition of animals and hematological parameters at the end of treatment.

Key words: cats, cardiomyopathy, hypertrophy, cardioprotector "Divopride", "Kleksan", creatine kinase, hyperelimination.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	5
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Причини розвитку кардіоміопатій у котів.....	9
1.2. Діагностика захворювань серця у м'ясоїдів.....	11
1.3. Принципи лікування котів з патологією серця.....	13
Висновок до розділу 1	14
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	15
2.1. Характеристика бази виконання роботи.....	15
2.2. Матеріал і методи досліджень.....	15
2.3. Результати власних досліджень.....	17
2.3.1. Клінічна оцінка котів за розвитку кардіоміопатій.....	17
2.3.2. Морфологічні дослідження крові хворих котів.....	18
2.3.3. Біохімічні дослідження сироватки крові у хворих котів.....	19
2.3.4. Клініко-діагностична оцінка хворих котів за лікування кардіоміопатій.....	20
Висновок до розділу 2	22
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	23
Висновок до розділу 3	25
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	26
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	28
ДОДАТКИ	34

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

ССН – Серцево-судинна недостатність;

ХСС – хвороби серцево-судинної системи

ГПШ – Гіпертрофія правого шлуночка;

ГЛШ – Гіпертрофія лівого шлуночка;

АЛТ – Аланін амінотрансфераза;

АСТ – Аспарагінова трансаміназа;

ГГТ – Гамма глютамін трансфераза;

ЛДГ – Лактат дегідрогеназа;

КК – Креатинкіназа;

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

ВСТУП

Актуальність теми. За останні роки різко збільшилися випадки серцево-судинних захворювань у котів. Ця проблема виникає у тварин з досить молодого віку. Перші незначні прояви серцевої недостатності часто спостерігаються у котів вже починаючи з 4-6 місячного віку. Заграючись кошенята починають важко дихати, лягають на підлогу, відкривають широко рот і довгий період часу їм потрібно на відновлення та відпочинок. Власники тварин дану недугу ігнорують в молодому віці і вважають, що це такі породні особливості у kota чи кішки [12, 13, 20]. Господарі починають звертатися у ветеринарні установи після того, як виникають серйозні зміни у поведінці та загальному стані тварин. На цей час у тварин вже розвиваються значні порушення структури серцевого м'язу та макроструктур серця, що супроводжуються напруженою компенсацією втраченої функції органу. Пізніше розвивається стійкий патологічний стан пов'язаний із недостатністю серця. В літературних даних виникненню кардіоміопатій відводять місце, як генетично обумовлена патологія [16, 17, 18, 20, 21]. Тому наразі для фахівців ветеринарної медицини проблеми патології серцево-судинної системи у котів стоять досить гостро і є одним із актуальних питань сьогодення [6, 8, 9, 17, 19, 37, 46, 49, 52].

Мета роботи – з'ясувати питання причин, діагностики та лікування кардіоміопатій у котів

Завдання.

Для виконання поставленої мети слід було вирішити наступні завдання:

- 1) Сформуванати групу тварин для досліджу;
- 2) Провести клінічні дослідження хворих тварин;
- 3) Встановити зміну гематологічних показників крові за перебігу кардіоміопатій у котів;
- 4). Виконати лікування хворих тварин і проаналізувати у них моніторинг клінічних та гематологічних показників.

Об'єкт дослідження: хворі коти з ознаками кардіоміопатії.

Предмет дослідження: стабілізована кров і сироватка хворих тварин

Методи дослідження: клінічні, анатомічні, морфологічні, біохімічні, статистичні.

Наукова новизна. Новизна роботи полягає у ефективності застосованого лікування котів за кардіоміопатії, що характеризувалось позитивними результатами моніторингу клінічного стану тварин та морфологічних і біохімічних показників крові.

Перелік публікацій автора за темою досліджень:

1. Дубовий А. А., Вацьківська А. М. Симптоматика кардіоміопатій у котів на початкових етапах розвитку серцево-судинної недостатності. *Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції: «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини»*. 17 листопада 2021 р. Житомир: Поліський національний університет, 2021: С. 83–86.

2. Вацьківська А. М. Зміна біохімічних показників сироватки крові у котів на початковому етапі розвитку кардіоміопатій. *Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин»* Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 91–92.

3. Дубовий А.А., Вацьківська А.М. Моніторинг біохімічних показників сироватки крові у котів за лікування кардіоміопатій. *Proceedings of VII International Scientific and Practical Conference «TOPICAL ISSUES OF MODERN SCIENCE, SOCIETY AND EDUCATION»* Kharkiv, Ukraine, 29-31 January 2022. С. 100–103.

Практичне значення отриманих результатів.

Моніторинг клінічного стану та морфологічних і біохімічних показників крові хворих котів за лікування у них кардіоміопатії наведені у кваліфікаційній роботі поглиблюють сучасні знання у фахівців ветеринарної медицини і можуть використовуватись під час диференційної діагностики хвороб серця у котів.

Структура та обсяг роботи.

Обсяг роботи становить – 34 сторінки . Складові кваліфікаційної роботи містять: анотацію, зміст, перелік умовних позначень, основну частину (огляд літератури, результати досліджень, аналіз і узагальнення результатів власних досліджень, висновки та пропозиції), список використаних джерел, додатки. Робота проілюстрована 5 таблицями. Список використаних джерел містить 52 найменувань, з них 30 – латиницею.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Причини розвитку кардіоміопатій у котів

Патологія серця у котів, так як і у інших тварин, можуть розвиватись у наслідок інфекційних, інвазійних, протозойних захворювань. Окрім цього захворювання серця у тварин можуть спричинити не інфекційні захворювання: опіки, обмороження, хвороби органів дихання, злоякісна патологія, хірургічні втручання, патологія обміну речовин та інші хвороби внутрішньої патології [1, 3, 5, 10]. Інфекційні, інвазійні, хірургічні та онкологічні захворювання спричиняють, як правило, розвиток вторинної патології серця. Захворювання серця, як вторинна патологія, за розвитку якогось гострого патологічного процесу, наприклад, у разі перенесення інфекційних захворювань, розвивається швидко і являється супутнім симптомом, чи скоріше наслідком септичних явищ в організмі [4, 5, 7, 14, 16, 17, 31, 33, 48, 51].

Поняття "кардіоміопатія" ввів у науку W. Brigden 1956 року. ВООЗ у 1980 році дало наступне визначення: кардіоміопатія – це хвороба міокарду невідомої етіології. Вивчивши структурні, гемодинамічні та клінічні особливості, ветеринарна та медична класифікації подають такі форми патології: рестриктивна, гіпертрофічна та дилатаційна. Ветеринарна і медична класифікації співпадають. Кардіоміопатія розглядається як набуте серцево-судинне захворювання, поруч із ендокардіозом мітрального клапана [32, 35, 38, 42, 44].

Натомість у разі виникнення захворювань, пов'язаних з патологією обміну речовин, – розвиток патологічних процесів у серцево-судинній системі хворих тварин розвиваються досить повільно і залежать від важкості первинного захворювання і від внутрішніх компенсаторно-адаптаційних властивостей самого організму [15, 16, 40]. Внутрішня патологія, тобто внутрішні хвороби тварин: хвороби органів дихання, хвороби шлунково-кишкового тракту, хвороби печінки і підшлункової залози, хвороби нервової системи і інші теж можуть поступово спричинити розвиток патології серця.

Однак, за рахунок тривалої компенсації, серцева недостатність може проявитись у досить зрілому віці у хворих тварин [43, 48]. І за умови, якщо дані пацієнти не отримують кваліфіковану допомогу фахівців, стосовно подолання первинної патології, або ж нехтуванням самих власників призначення лікарів ветеринарної медицини.

Часто у тварин патологічний процес серцево-судинної системи може розвиватись у наслідок частих стрес-факторів, що в основному притаманні кімнатним тваринам, котрі не контактували з навколишнім середовищем. Або контактували, проте не досить активно і не достатньо для відповідної адаптації. Для них будь-яка новинка у домі являється суттєвим стресовим фактором, що може провокувати розлади вегетативної нервової системи і в подальшому викликати навантаження на серцеву діяльність, зумовлюючи розвиток кардіологічних захворювань [22, 29]. У даному випадку ознаки серцево-судинних розладів у тварин розвиваються повільно і поступово. Первинні клінічні ознаки серцево-судинної недостатності являються не помітними, не тільки для власників цих тварин, а й для фахівців ветеринарної медицини. Хоча ці етіологічні фактори відіграють досить суттєву роль і мають кумулятивний ефект у розвитку патології серцево-судинної системи.

Серед чинників виникнення кардіоміопатії виділяють: токсичність внаслідок хіміотерапії, гіпотоксичність у процесі пренатального розвитку та пологів, неналежні умови утримання та годівлі тварин, міокардит, важкий перебіг запальних захворювань (до прикладу, сепсис, неоплазія або гранульоматоз), ендокринопатії (гіпотиреоз, цукровий діабет). Якщо порівняти перебіг хвороби у тварин та людей, то у собак та кішок дисфункція серцевого м'яза не виникає внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця [1 – 5, 7].

За умов розвитку фіброзу міокарда змінюється структура серця, а саме еластичність його стінок через недостатність діастолі, відповідно посилюється рефрактерність до терапії розладів кровообігу. Зміна генетичного апарату кардіоміоцитів призводить до порушення синтезу структурних білків, порушення енергетичних і пластичних процесів, зниження активності

окислювально-відновних ферментів, відповідальних за аеробне енергоутворення. А також відзначається висока активність малатдегідрогенази – активація малатного шунта [25, 36].

У котів є ще чинник розвитку патології ССС – генетично обумовлена вада серця, що передається нащадкам генетично від батьків. Є кілька порід котів для яких за останні роки діагноз «міокардіопатія» являється, на жаль, не рідким явищем. Серед котячого світу спостереження фахівців ветеринарної медицини встановили, що у котів деяких порід (наприклад Scottish, British, і інших) досить часто діагностуються вади серця різного генезу [15, 36, 41, 52]. Таким чином, дані породи попали під «список»: мають вроджену генетичну схильність до хвороб серця». Причому дані тварини змалку отримували всі необхідні профілактичні заходи, відмінний догляд і повноцінне харчування. Проте у деяких особин вже у ранньому віці діагностували ознаки патології серця. І характерним є те, що патологічний процес в ССС має первинний характер і розвивається самостійно без впливу інших ендогенних і екзогенних етіологічних чинників, пов'язаних з патологією інших органів чи систем організму чи заразної етіології. Тобто захворювання серця у кошенят можна діагностувати вже із народження. Часто з раннього віку кошенята ведуть активний спосіб життя і немає зайвих причин проводити відповідні дослідження. А пізніше, починаючи з 3-, 4-х місячного віку можна клінічно спостерігати задишку, малорухливість, тощо [13, 17, 22, 26, 36]. Недосвідченим власникам це явище здається нормальним, тому первинно не надається допомога, що може призвести до важких наслідків.

1.2. Діагностика захворювань серця у м'ясоїдів

В діагностиці захворювань серцево-судинної системи важливим є встановлення патологічних процесів у структурно-функціональних елементах серця, його скоротливої здатності стосовно гемодинаміки і забезпечення постачання крові до тканин усього організму, стану функціонування життєво-важливих органів. Також необхідно з'ясувати причинний фактор розвитку

патології ССС. Тому для діагностики використовують клінічні методи дослідження з урахуванням доскональних анамнестичних даних, гематологічні дослідження, що включають морфологічний і біохімічний аналіз крові та додаткові методи дослідження: електрокардіограму і ультразвукове дослідження серця [11, 19, 27, 28, 30, 47].

З літературних джерел відомо, що патологія серця (кардіоміопатія) у тварин розглядається у більшості, як гіпертрофія шлуночків, розширення порожнин серця, недостатність клапанного апарату серця, міокардіодистрофія та міокардіосклероз. Клінічно патологія серця проявляється появою виражених ознак (симптомів), що характеризуються задишкою, ціанозом тканин, зміною частоти, ритму і сили скорочень серця. Досить довго серце може компенсувати дисфункцію за рахунок збільшення частоти скорочень серця, нормалізуючи при цьому хвилинний об'єм серця, тощо. Проте компенсація, без надання лікування і купірування патпроцесу, переходить в декомпенсаційну стадію і тоді, залежно від патологічного стану діагностують гіперемію чи набряк легень, серцеві набряки, асцит, гідроторакс, гіпотензію, гіпоксію, тощо [23, 41, 50]. Частими випадками у тварин, особливо у котів є раптова смерть. У даному випадку часто дослідники діагностують тромбоемболію, навіть у досить молодих тварин. За оперативних втручань може виникати раптова зупинка серця і зупинка дихання, тобто виникає клінічна смерть [18, 34, 35].

Лабораторна діагностика включає морфологічні та біохімічні дослідження крові. У першу чергу морфологічними дослідженнями можна з'ясувати етіологічний чинник. Тобто диференціювати первинні захворювання серця від інфекційно-запальних захворювань, що можуть спровокувати розвиток вторинної серцевої патології. Біохімічні показники крові для діагностики патології серця є не специфічними, проте їх дослідження показують загальну картину здоров'я тварин [5, 6, 8]. Деякі біохімічні показники вказують на хвороби серця і акцентують увагу лікарів до розвитку тої чи іншої проблеми у серцево-судинній системі. А це активність трансаміназ і трансфераз. За патології серця збільшуються у хворих показники активності

ЛДГ, АСТ, Креатинкінази [10, 14]. Вміст у сироватці крові білкових фракцій змінюється за патологій серця.

За останні роки використання додаткових методів досліджень за діагностики кардіохворих тварин, особливо собак і котів (електрокардіографія і ультразвукова діагностика серця) набули широкого застосування. Вказані методи чітко надають істинну проблему та її прогноз стосовно патології серця у тому чи іншому варіанті. Так за розвитку клінічних ознак серцевої недостатності з використанням електрокардіограми і ультразвукової діагностики можна провести диференціацію патологічних змін в серцевому м'язі, клапанному апараті і магістральних судинах серця. Однак діагностика захворювань серцево-судинної системи повинна базуватись на сукупності методів клінічного дослідження, результатів аналізу гематологічних досліджень і додаткових методів діагностики [23, 25, 27, 28].

1.3. Принципи лікування котів з патологією серця

Лікування хворих тварин у ветеринарних клініках з кардіологічною патологією проводять комплексно з урахуванням загального стану тварини в індивідуальному порядку, стану інших органів і систем організму, індивідуальних особливостей організму [5, 22, 29]. Застосовують терапію в умовах стаціонару, надаючи тваринам обмеження в руховій активності, специфічної дієти. Проте коти, особливо кімнатного утримання, окрім цього потребують звести до мінімуму додаткові патогенетичні фактори, що можуть ускладнювати стан хворих тварин, особливо за патології серця і судинної системи. Одним із таких факторів є стрес. Коти досить бурхливо реагують на зміну звичних умов та мікроклімату. Будь яка зміна умов утримання хоча б на короткий час викликає у тварин стресовий стан, що значно посилює і ускладнює розвиток патологічного процесу в серцево-судинній системі. Оскільки регуляція серцевої діяльності здійснюється за участі центральної і вегетативної нервової системи та гуморальних факторів. Інакше реактивний стрес може призвести до небажаного і у тому числі летального наслідку. Через

це для лікування котів за розвитку кардіоміопатій обов'язковим є обмежити і мінімізувати вплив стресових ситуацій [10, 14, 20].

З літературних даних з'ясовано, що найчастіше у котів реєструють гіпертрофічну кардіоміопатію. Зважаючи на виникнення даної патології як генетично зумовленим процесом лікування зводиться до усунення важкого патологічного стану і забезпечення постійної корекції хворого серця у котів. Повністювилікувати хвору тварину з патологією серцево-судинної системи не можливо. Проте надання відповідних умов, дієтичного харчування, профілактичних заходів, використання кардіопротекторів та регулярного моніторингу діагностичних маркерів може забезпечити повноцінне життя хворих тварин [14, 22, 24].

З лікувальною метою у ветеринарній практиці використовують кардіопротектуючі засоби (таурин, дигоксин), що покращують скоротливу здатність серця і забезпечують повноцінне надходження до серця енергетичних та дихальних компонентів. Поряд з цим проводять симптоматичну терапію, що покращує гемодинаміку, зменшує навантаження на серцевий м'яз, попереджує розвиток застійних явищ і тромбоутворення (гепарин, бета-блокатори, сечогінні засоби, аспіриноїди, вітаміни групи В тощо) [14, 22, 26, 29, 31].

Висновок до розділу 1

З огляду літературних даних стало відомо, що кардіоміопатія котів реєструється у різних формах прояву. Діагностується, як вторинний патологічний процес на тлі розвитку заразної патології (інфекційні, інвазійні хвороби). Так і у формі первинної патології, що виникає у наслідок генетично зумовлених причин. Діагностика кардіоміопатій включає клінічні, морфологічні, біохімічні та спеціальні дослідження у хворих котів. Лікування надається з урахуванням стану хворих тварин, їх індивідуальних і фізіологічних особливостей організму. Застосовують кардіопротектори і препарати симптоматичної терапії.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Характеристика бази виконання роботи

Роботу виконували в умовах навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету. Лікування проводили амбулаторно з постійним моніторингом показників клінічного стану та лабораторних досліджень. Приміщення клініки, де проводили наукову роботу має зручне розташування за адресою м. Житомир, вул. Корольова, 39 на базі факультету ветеринарної медицини. Клініка першочергово створена для практичної підготовки і проходження виробничої практики слухачів факультету та наукових досліджень університету. Також клініка здійснює надання послуг населенню м. Житомир і прилеглих територій стосовно профілактично – лікувальних заходів дрібним тваринам. Має хол, реєстратурну кімнату, дві кімнати амбулаторного прийому, дві кімнати для проведення терапевтичних процедур, аптеку, кімнату для зберігання сильно діючих і наркотичних препаратів, аудиторію для проведення занять студентам, два операційних бокси, стаціонарне відділення, стерилізаційну кімнату, лабораторію, кімнату завідувача клініки. Загальна площа клініки становить 290 м². Клініка обладнана електронною сигналізацією та камерами відеоспостереження.

2.2. Матеріал і методи досліджень

Робота виконувалася впродовж 2020–2021 років на базі вище вказаної клініки та у лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології.

Матеріалом слугували коти, що мали ознаки порушень серцево-судинної системи і надходили на амбулаторний прийом до навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету [6, 8, 9]. Для досліджень було обрано 14 котів (самців) породи Scottish fold, котрі мали ознаки початкових симптомів серцевої недостатності. Далі було сформовано дві дослідні групи тварин. Перша дослідна група налічувала 8 хворих тварин, а група №2 6 хворих котів. Перед початком лікування у всіх тварин проводили

клінічний огляд і відбирали кров для морфологічного і біохімічного дослідження. Також для порівняння було обстежено 6 клінічно здорових тварин. В подальшому виконували лікування хворих тварин за двома схемами. У процесі лікування проводили моніторинг клінічних показників, а на 14 день лікувальних заходів здійснили забір крові на повторні морфологічні і біохімічні дослідження [6, 8, 9].

1. У схему лікування дослідної групи №1 було запропоновано препарати симптоматичної терапії, що включала Фуросемід, Преднізолон, Аспаркам. Фуросемід ін'єктували в дозі 0,3 мл на тварину 1 раз в день 2 дні поспіль. Преднізолон вводили в дозі 5-10 мг за потреби одноразово, Аспаркам задавали по 1/4 таблетки двічі на день 3-5 днів. Слід зазначити, що препарати цієї групи застосовували лише на початковому етапі лікування для зняття у хворих тварин важкої симптоматики, тобто лише за потреби. Також у цій групі для лікування було обрано кардіопротекторний засіб «Дивопрайд» українського виробництва для тривалого застосування, його задавали внутрішньо, в дозі 120 мг двічі на добу у продовж 14 днів [8].

2. У схему лікування №2 було запропоновано теж саме симптоматичне лікування, а у якості кардіопротекторного засобу було обрано таблетизований препарат «Тіопротектин». Його задавали всередину у дозі 1/2 таблетки 2 рази на добу, у продовж 14 днів.

У роботі використовували клінічні, морфологічні, біохімічні та статистичні методи досліджень. Отримані результати опрацьовували методом варіаційної статистичної таблиці, використовуючи пакет стандартного програмування.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічна оцінка котів за розвитку кардіоміопатій. При надходженні до амбулаторного прийому клініки хворі коти мали важкий стан, що характеризувався ознаками серцевої недостатності. Анамнестичними даними було з'ясовано, що переважна більшість хворих тварин мала специфічний тип годівлі з використанням концентрованих кормів у вигляді консервів та гранул. Деякі тварини окрім цього отримували каші, сир тобто із харчування їх власників. Зі слів власників коти мали деякі початкові симптоми у ранньому віці, що характеризувались, гіперпноєм з відкритим ротом та швидким стомленням і залежуванням. Проте ці ознаки швидко зникали і власники не надавали цьому особливого значення.

Клінічним дослідженням було встановлено, що середній показник температури тіла у даних тварин становив $38,2 \pm 0,63$ ° С, при цьому амплітуда коливань варіювала з 37,6 до 38,9 ° С. Загальний стан у дослідних тварин дещо пригнічений, апетит збережений. У двох котів (14,3 %) з цієї групи анамнестичними даними встановлено відсутність апетиту. Видимі слизові оболонки у 9 котів мали ціанотичне забарвлення, що складало 64,28%. У решти пацієнтів колір слизових оболонок був блідо-рожевим. У 100 % хворих тварин виявляли тахікардію де середній показник частоти скорочень серця становив $159,3 \pm 1,7$ ударів за хвилину. Частота дихальних рухів у даних тварин перевищувала норму і середній показник сягав 47,9 дих.р./хв.. Аускультациєю було встановлено у 8 хворих котів (57 %) приглушення обох тонів серця з акцентом другого тону. У 4 дослідних тварин (28,6 %) виявляли стійкі систолічні шуми. Аускультациєю легень діагностували у 6 тварин (42,8 %) слабке везикулярне дихання, що характеризувало гіперемію легень [9].

2.3.2. Морфологічні дослідження крові хворих котів. Морфологічними дослідженнями крові котів за розвитку ознак кардіоміопатій було встановлено вірогідне ($p < 0,001$) зниження показнику кількості еритроцитів, де середній показник дорівнював $5,47 \pm 0,21$ Т/л, натомість у клінічно здорових тварин даний показник становив $7,72 \pm 0,21$ Т/л (табл. 2.1). Окрім того у 6 хворих котів показники кількості еритроцитів знаходились нижче нормальних діапазонів. Кількість тромбоцитів у 100% хворих тварин не виходили за референтні значення, проте середнє його значення вірогідно ($p < 0,001$) різнилось від такого у клінічно здорових котів (табл. 2.1). Показники вмісту гемоглобіну у хворих на кардіоміопатію котів виходили за референтні значення і вірогідно відрізнялись від показників контрольної групи. Швидкість осідання еритроцитів у хворих тварин значно переважала норму де середнє значення становило $17,5 \pm 0,96$ мм/год. У контрольній групі такий показник дорівнював $3,9 \pm 0,07$ мм/год (табл. 2.1). У 100% хворих котів за кардіоміопатії діагностували лейкоцитоз (табл. 2.1).

Вище описані показники вказують на порушення функції гемопоезу в результаті порушення обмінних процесів в організмі за дисфункції серцево-судинної системи.

Таблиця 2.1

Гематологічні показники хворих котів у порівнянні із здоровими тваринами, $M \pm m$

№ з/п	Показники	Референтні значення	Хворі коти, n=14	Клінічно здорові, n=6
1	Еритроцити, Т/л	6,6 – 9,4	$5,47 \pm 0,21^*$	$7,72 \pm 0,21$
2	Тромбоцити, Т/л	200 – 600	$356,43 \pm 14,2^*$	$278,4 \pm 9,8$
3	Гемоглобін, г/л	100 – 140	$89,5 \pm 7,3^{**}$	$121,7 \pm 3,7$
4	ШОЕ, мм/год	1 – 5	$17,5 \pm 0,96^{***}$	$3,9 \pm 0,07$
5	Лейкоцити, Г/л	10,5 – 15	$16,67 \pm 1,7^*$	$12,7 \pm 3,2$

Примітка. У таблиці – *** - $p < 0,001$; ** - $p < 0,01$; * - $p < 0,05$ (де p – показник вірогідності відносно клінічно здорових тварин).

Лейкограма у хворих котів особливих змін не показує, проте показники значно відрізняються від таких у контрольної групи (табл. 2.2). В основному зміни виявлені в зниженні кількості лімфоцитів та у зростанні числа сегментоядерних нейтрофілів у котів за перебігу кардіоміопатій (табл. 2.2). У котів за кардіоміопатії зміни числа лейкоцитів різних класів пов'язані із змінами активності імунокомпетентних клітин.

Таблиця 2.2

Зміна лейкоцитарної формули за розвитку кардіоміопатій у котів, $M \pm m$

№ з/п	Показники	Референтні значення	Хворі коти, n=14	Клінічно здорові n=6
1	Базофіли	0-1	0	0
2	Еозинофіли	2-8	6,5±0,06**	4,4±0,05
3	Нейтрофіли:			
4	- Юні	0-1	0	0
5	- Паличкоядерні	3-9	6,47±0,04	5,2±0,07
6	- Сегментоядерні	40-45	46,52±0,32	42,83±0,15
7	Лімфоцити	36-51	33,4±0,62*	43,34±0,32
8	Моноцити	1-5	2,43±0,2*	3,16±0,3

Примітка. У таблиці – ** - $p < 0,01$; * - $p < 0,05$ (де p – показник вірогідності відносно клінічно здорових тварин).

Відсутність юних нейтрофілів і референтні значення паличкоядерних нейтрофілів спростовують ймовірність виникнення патологічних змін у серці за інфекційного процесу.

2.3.3. Біохімічні дослідження сироватки крові у хворих котів.

Біохімічними дослідженнями хворих котів встановлено зниження вмісту загального білку у порівнянні із контрольними тваринами, де середній показник дорівнював $52,26 \pm 1,7$ г/л. Активність гепато- і кардіо-специфічних ферментів (АСТ і АЛТ) у сироватці крові хворих тварин теж перевищувала фізіологічні величини (табл. 2.3). Значною мірою відрізнялись показники сироваткової активності ЛДГ, що у 2,7 рази перевищувала середнє значення у клінічно

здорових тварин. Креатинкіназа теж значно вирізнялась від здорових тварин і її активність перевищувала норму ($189,43 \pm 5,7$ од/л) [6].

Таблиця 2.3

Біохімічні показники сироватки крові хворих котів за кардіоміопатії

№ з/п	Показники	Референтні межі	Хворі коти, n=14	Клінічно здорові, n=6
1	Загальний білок, г/л	60-75	$52,26 \pm 4,7^*$	$64,38 \pm 2,8$
2	АЛТ, од/л	10-55	$89,6 \pm 5,7^*$	$48,2 \pm 10,3$
3	АСТ, од/л	10-25	$93,4 \pm 2,6^{***}$	$27,85 \pm 8,6$
4	ЛДГ, од/л	55-255	$467,7 \pm 9,3^{***}$	$173,2 \pm 4,9$
5	Креатинкіназа, од/л	10-150	$189,43 \pm 5,7^*$	$159,3 \pm 5,2$
6	К, мкмоль/л	0,97-1,36	$1,24 \pm 0,05$	$1,25 \pm 0,02$

Примітка. У таблиці – *** - $p < 0,001$; * - $p < 0,05$ (де p – показник вірогідності відносно клінічно здорових тварин).

Варто вказати, що зміни біохімічних показників сироватки крові хворих котів, крім вмісту калію, вирізнялись вірогідно у порівнянні із такими у клінічно здорових котів (табл. 2.3). Показник вмісту калію (К) у хворих суттєво не відрізнявся від здорових тварин і мав референтні значення.

Слід зазначити, що дані показники разом із клінічними ознаками свідчать про високу елімінацію саме за патології в серцевому м'язі.

2.3.4. Клініко-діагностична оцінка хворих котів за лікування кардіоміопатій. На 14 день лікування у обох дослідних групах хворих котів пройшли позитивні зміни показників клінічного стану. У котів покращав апетит, збільшилась рухова активність, стабілізувалось дихання. Слизові оболонки і видимі ділянки шкіри набули блідо-рожевого відтінку. Проте у групі №2 ще у трьох тварин спостерігався легкий ціаноз та збільшення частоти дихання, що становило в середньому $37,2 \pm 3,7$ дихальних рухів за хвилину. Температура тіла у 100% котів групи №1 де застосовували кардіопротектор «Дивопрайд» мала референтні значення і в динаміці на 0,6 стала вищою у порівнянні із початком лікування.

Морфологічними дослідженнями крові у обох дослідних групах було встановлено значні покращення показників (табл. 2.4). Проте у дослідній групі №1 де було застосовано препарат «Дивопрайд» середній показник вмісту гемоглобіну набув референтних значень і вірогідно ($p < 0,001$) вирізнявся у порівнянні із дослідною групою №2 (табл. 2.4). У 100% хворих групи №1 показник швидкості осідання еритроцитів набув фізіологічного значення. У 1 дослідній групі він ще перевищував норму, хоча і суттєво став нижчим у порівнянні із початком лікування (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Зміни гематологічних показників крові котів за лікування кардіоміопатій у порівняльному аспекті, ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Початок лікування, (n=14)	14 день лікування	
			Дослідна група №1, (n=8)	Дослідна група №2, (n=6)
1	Еритроцити, Т/л	5,47±0,21	6,8±0,4	6,3±0,32
2	Тромбоцити, Т/л	356,43±14,2	314,2±21,1	305,25±11,7
3	Гемоглобін, г/л	89,5±7,3	117,3±7,4*	97,2±6,9
4	ШОЕ, мм/год	17,5±0,96	3,56±0,4**	5,2±0,24
5	Лейкоцити, Г/л	16,67±1,7	11,4±2,25	12,7±1,8

Примітка. У таблиці – *** - $p < 0,001$; * - $p < 0,05$ (де p – показник вірогідності відносно дослідної групи №1).

Біохімічні показники на кінець лікування теж показали позитивну динаміку. Більший терапевтичний ефект спостерігали у дослідній групі №1 на кінець лікувальних заходів (табл. 2.5). Так у групі №1 прийшов до нормального діапазону показник вмісту загального білку, а у тварин групи №1 мав нижчі значення. У двох дослідних групах не набув фізіологічних значень середній показник активності ЛДГ, проте у дослідній групі №1 він у 1,9 рази зменшився порівняно із початком лікування. Натомість у групі №2 даний показник був значно вищим (табл. 2.5). Середній показник активності Креатинкінази

зменшився з високою вірогідністю ($p < 0,001$) у першій дослідній групі хворих тварин [8].

Таблиця 2.5

Зміни біохімічних показників сироватки крові котів за лікування кардіоміопатій ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Початок лікування, (n = 14)	Кінець лікування,	
			Дослідна група №1, (n = 8)	Дослідна група №2, (n = 6)
	Загальний білок, г/л	52,26±4,7	63,6±2,54	59,8±4,7
	АЛТ, од/л	89,6±5,7	58,7±3,2**	72,6±2,9*
1	АСТ, од/л	93,4±2,6	27,85±8,6***	57,4±6,3**
2	ЛДГ, од/л	467,7±9,3	242,9±4,9***	267,8±5,3***
3	Креатинкіназа, од/л	189,43±3,42	153,3±6,3***	164,6±3,4**
4	К, мкмоль/л	1,24±0,05	1,25±0,02	1,24±0,03

Примітка. У таблиці – *** - $p < 0,001$; * - $p < 0,05$ (де p – показник вірогідності відносно показнику до початку лікування).

Слід зазначити, що у котів обох дослідних груп на 14 день лікування даний показник ще перевищував референтні значення. Незначне підвищення елімінації даного ензиму у сироватці крові хворих котів свідчить про регенеративні процеси серцевого м'язу, а також про можливий залишковий патпроцес, що потребує більш довготривалої лікувальної корекції. Показники умісту калію в сироватці крові хворих котів на кінець лікування органічно не змінилися у процесі лікування (табл. 2.5) [8].

Висновок до розділу 2

Аналізуючи результати досліджень ефективність лікувальних заходів у обох дослідних групах хворих котів. Про це свідчать задовільний загальний стан хворих тварин на кінець лікування і позитивні зрушення морфологічних і біохімічних показників крові та її сироватки у порівнянні із початковим етапом лікування. Проте слід вказати на вищу терапевтичну ефективність у дослідній групі №1, що характеризувалась кращою динамікою показників.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Міокардіопатія у котів є на сьогодні досить розповсюджена патологія. Ця проблема виникає у тварин з досить молодого віку, проте перші ознаки спостерігаються у більш пізньому віці. У кошенят можна спостерігати лише важке дихання після активної гри з відкритим широко ротом, також часте залежування і відмова від рухової активності. Власники тварин цьому не надають особливого значення.

Причинами кардіоміопатії у котів в основному є генетична схильність, особливо у штучно виведених порід Scottish fold, Scottish strait, мейнкун, сфінкс та інші. А також ігнорування правил розведення котів: відсутність генетичних досліджень, інбридинг тощо. У котів часто, крім вроджених вад серця, може розвиватися кардіоміопатія внаслідок патології обміну речовин та іншої внутрішньої патології, інфекційних та інвазійних захворювань. Супутнім фактором виникнення патологічних змін у серці, особливо у котів, є стрес-фактор. Це стосується в перш чергу кімнатних тварин, які реагують на зміну ситуації, появу нових об'єктів чи людей у квартирі, їх транспортування, відвідування грумінг-салонів та ветеринарних установ [15, 36, 40, 52].

З літературних джерел відомо, що кардіоміопатія – це хвороба міокарду, що має такі форми патологій серця: рестриктивна, гіпертрофічна та дилатаційна. Для котів більш поширена є гіпертрофічна форма кардіоміопатії. Гіпертрофічна кардіоміопатія котів (Hypertrophic Cardiomyopathy, HCM) характеризується регіональним і дифузним розширенням стінок шлуночків серця. Внаслідок цього знижується ефективність скоротливої здатності серця у плані забезпечення постачання крові до органів і тканин усього організму. За серцевої недостатності у таких тварин виникає компенсоване зниження періоду діастолі, що у свою чергу призводить до перевантаження серцевого м'язу. Останні роки показують, що у тварин із незначними ознаками кардіоміопатії

спостерігаються спорадичні випадки розвитку тромбоемболії, що в свою чергу призводить до раптової смерті тварини [14, 21, 33, 37].

Більш характерними симптомами розвитку кардіоміопатії є серцево-судинна недостатність, що характеризується появою важкого дихання з відкритим ротом, синюшністю (ціанозом) слизових оболонок, тахікардією, гіпертензією, часто з розвитком застою та набряку легень. Температура тіла у тварин при цьому в нормі або на нижчих межах норми, а за більш важкого стану може знижуватися, минаючи референтні значення. Як наслідок інфекційних хвороб, патологія перебігає з високою температурою у тварин та іншими ознаками, що характеризують інфекційний процес.

Діагностика даної патології включає клінічне дослідження зі збором анамнезу лабораторних даних крові, сечі та використання додаткових методів дослідження серця, що містять ехокардіографію, електрокардіографію та інші. Стійка кардіоміопатія, наприклад, гіпертрофічна, часто є невиліковною. У такому падку слід проводити планові дослідження і моніторинг діагностичних маркерів упродовж усього життя хворих тварини [28, 27, 30].

Лікування кардіоміопатії у котів повинно забезпечити в першу чергу ліквідацію важких симптомів, що можуть призвести до летального наслідку або викликати важкий патологічний стан організму. У подальшому необхідно використовувати кардіопротектуючі засоби згідно з формою кардіоміопатії, яка діагностована у тварини індивідуально [14, 22, 26, 31, 33].

Завданням наукової роботи було з'ясувати причини, діагностику і встановити ефективність лікування за кардіоміопатій, тому нами було з'ясовано, що у дослідних тварин за розвитку кардіоміопатії діагностовано еритроцитопенію, гіпогемоглобінемію, збільшення ШОЕ, незначний лейкоцитоз, що збігається з даними літератури. З'ясовано, що окрім зміни морфологічних показників, у хворих тварин виникало зрушення біохімічних показників сироватки крові. Так було встановлено, що у 100% дослідних тварин зменшився вміст загального білку, альбумінів, вірогідно зросли показники активності АЛТ, АСТ, лактат ЛДГ, креатинкінази [6]. Зокрема

показники зростання активності АСТ і ЛДГ мали високу вірогідність ($p < 0,001$) у порівнянні з клінічно здоровими тваринами [6].

У роботі для встановлення ефективності терапевтичних заходів нами було запропоновано дві схеми лікування. У дослідній групі №1 застосували симптоматичну терапію і кардіопротектор «Дивопрайд». У групі № 2 реалізовували теж саме лікування, але замість «Дивопрайду» застосували поширений у клінічній практиці засіб – тіопротектин. За результатами даних схем лікування було встановлено, що у обох дослідних групах пройшли позитивні зміни щодо клінічного стану та гематологічних показників. У вище зазначених групах дослідних тварин вже на початковому етапі лікування покращав загальний стан, апетит. Прийшли до норми показники частоти і сили скорочень серця, дихання. Проте у дослідній групі № 2, де тривало використовували тіопротектин, на 14 день лікування у трьох котів ще лишалися ознаки легкого ціанозу. Морфологічні показники крові за лікування, особливо у групі № 1, де використовували кардіопротектор «Дивопрайд», набули референтних значень і вірогідно відрізнялися від таких у дослідній групі № 2. Це стосується, особливо, середніх показників вмісту гемоглобіну і швидкості осідання еритроцитів. Окрім того, слід зазначити, що у 30 % хворих тварин дослідної групи №2 показники не набули референтних значень. Досить високу ефективність показала схема лікування з використанням «Дивопрайд» відносно 2 групи у моніторингу біохімічних показників. Середні значення багатьох із них прийшли до фізіологічних меж, та набули позитивних змін ще й з високою вірогідністю ($p < 0,001$) [8].

Висновок до розділу 3

Отже, результати проведеної нами наукової роботи вказують на високу ефективність терапевтичних заходів за лікування кардіоміопатії котів з використанням кардіопротектора «Дивопрайд» у комплексі із засобами симптоматичної терапії. Це підтверджується стабілізацією клінічного стану тварин, купіруванням важких ознак розладів серцево-судинної системи та позитивною динамікою гематологічних показників.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

У роботі наведено основні причинні фактори розвитку кардіоміопатій у котів, з'ясована клінічна картина із зміною морфологічних і біохімічних показників крові; у роботі також встановлено ефективність лікувальних заходів і проведений аналіз моніторингу клінічного стану та морфологічних і біохімічних показників крові у порівняльному аспекті двох дослідних груп хворих тварин, де використовувались дві схеми лікування.

1. Основними причинами розвитку первинної кардіоміопатії котів є порушення правил розведення тварин з ігнорування генетичних досліджень та використання інбридингу.

2. Гематологічними дослідженнями хворих котів за клінічного прояву кардіоміопатії діагностували еритроцитопенію, гіпогемоглобінемію, збільшення ШОЕ, гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, гіперелімінацію АСТ, АЛТ, ЛДГ, Креатинкінази.

3. Встановлено високу терапевтичну ефективність застосування ветеринарного кардіопротектора «Дивопрайд», що характеризувалось стабілізацією клінічного стану хворих тварин і нормалізацією клінічних показників у порівнянні з дослідною групою №2.

4. Морфологічними дослідженнями за лікування хворих котів з дослідної групи №1 встановлено вірогідне зростання кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, зниження ШОЕ, у порівнянні з дослідними тваринами групи №2.

5. Моніторинг біохімічних показників крові хворих тварин показав вищу ефективність запропонованого лікування з використанням схеми лікування, що включала кардіопротектор «Дивопрайд» та засоби симптоматичної терапії, що виражалось позитивною динамікою нормалізації середніх показників вмісту загального білка і високою вірогідністю зменшення активності трансфераз, ГГТ і Креатинкінази.

6. Пропонуємо власникам тварин планово проводити диспансеризацію котів двічі на рік, а за потреби додатково проводити клінічні, морфологічні і біохімічні дослідження.

7. Результати наукової роботи можуть використовуватись для поглиблення знань у вивченні внутрішніх хвороб тварин та пропонуватись для практикуючих лікарів ветеринарної медицини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Амосова Е.Н. Енциклопедія. Сімейна медицина К., 2005. Т.1. С. 274–275.
2. Белов А.Д., Данилов Е.П. и др. Болезни собак: Справочник. М.: Агропромиздат, 1990. – С. 368.
3. Болезни кошек и собак Под ред. Т.К. Донской. СПб.: Специальная литература, 2006. С. 655.
4. Болезни собак Ф.И Василевич, В.А Голубева, И.П. Данилов и др. М.: Колос, 2001. С. 260.
5. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: учеб. пособие; под ред. С. В. Старченкова, СПб.: Спец. лит., 2006, 655 с.
6. Вацьківська А. М. Зміна біохімічних показників сироватки крові у котів на початковому етапі розвитку кардіоміопатій. *Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин»* Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 91–92.
7. Диспансеризація службових собак: Методичні рекомендації В.І. Левченко, В.П. Фасоля, В.І. Головаха, О.А. Дикий, Біла Церква, 2008. С. 78–79.
8. Дубовий А.А., Вацьківська А.М. Моніторинг біохімічних показників сироватки крові у котів за лікування кардіоміопатій. *Proceedings of VII International Scientific and Practical Conference «TOPICAL ISSUES OF MODERN SCIENCE, SOCIETY AND EDUCATION»* Kharkiv, Ukraine, 29-31 January 2022. С. 100–103.
9. Дубовий А. А., Вацьківська А. М. Симптоматика кардіоміопатій у котів на початкових етапах розвитку серцево-судинної недостатності. *Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів: «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та*

ветеринарної медицини». 17 листопада 2021 р. Житомир: Поліський національний університет, 2021: С. 83–86.

10. Кирк Р., Бонагура Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005, 1376 с.

11. Колев Г.И. Электрокардиографические показатели в норме и патологии у собак. Материалы IX-го Москов. межд. конгресса. *Ассоциация практикующих вет. врачей*, М.: 2001. С. 74–75.

12. Костюк О. С., Маринюк М. О. Оцінка розміру папілярних м'язів у здорових та хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів. *Український часопис ветеринарних наук*, 2019, 10(3): 88 – 94 с.

13. Мазур І. О., Москаленко В. О., Немова Т. В. Діагностика гіпертрофічної кардіоміопатії у котів. Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, 2020, 101 с.

14. Москаленко В.О. Гипертрофическая кардиомиопатия у кошек. Диагностика и лечение. веб-сайт. URL: <https://zoovet.education/wprm/кардиология-врачи-швт/12-гипертрофическая-кардиомиопатия-ко/>

15. Московкина Н. Н., Сотская М. Н. Генетика и наследственные болезни собак и кошек. М.: ООО «Аквариум ПРИНТ», 2004, 448 с.

16. Плисюк В. М., Цвіліховський М. І. Класифікація та етіологія кардіоміопатій у свійського kota: клінічний випадок проміжної форми кардіоміопатій. *Вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України*, 2015, 6 (27) : 36–38.

17. Плисюк В.М., Цвіліховський М.І. Діагностика гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota: клінічні дослідження. *Науковий вісник НУБіП України*, 2016, 237: 58-66.

18. Постовик С. В. Омеляненко М. М., Гаркуша С. Є. Патоморфологічні зміни в організмі kota за гіпертрофічної кардіоміопатії. *Український часопис ветеринарної медицини*, 2016, 237: 259–265.

19. Райдинг Э. Эхокардиография: практическое руководство. МЕДпресс-информ, 2012, 112 с.
20. Тилли Л., Смит Ф. Болезни кошек и собак : пер. с англ. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001, 784 с.
21. Улизько С. І., Гутник С. С. Гіпертрофічна кардіоміопатія у котів. Матеріали ІІІ Всеукраїнської науково-практичної конференції, Полтава, 2017, с. 45–51.
22. Филип Р. Фокс. Лечение заболеваний миокарда у кошек. Современный курс ветеринарной медицины Кирка. М., 2005, 854–860.
23. Adin, D. B, Diley-Poston, L. Papillary muscle measurements in cats with normal echocardiograms and cats with concentric left ventricular hypertrophy. *J Vet Intern Med.*, 2007, 21: 737–741.
24. Anderson J.G. Icterus J.G.Anderson, R.J. *Washabau Small animal Problem Solving*. 1992. Vol. 14, № 8. P. 1045–1058.
25. Campbell, F. E, Kittleson, M. D. The effect of hydration status on the echocardiographic measurements of normal cats. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007, 21: 1008–1015
26. Cote, E., MacDonald, K.A., Meurs, K. M., Sleeper, M. M. *Feline cardiology*. Chichester: Wiley-Blackwell, 2011, 62: 811–816.
27. Drourr L., Lefbom B.K., Rosenthal S.L., Tyrrell W.D. Measurement of M-mode echocardiographic parameters in healthy adult Maine Coon. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 2005, 226: 734–737.
28. Drourr, L, Lefbom, B. K, Rosenthal, S. L, Tyrrell, W. D, Jr. Measurement of M-mode echocardiographic parameters in healthy adult Maine coon cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005, 226: 734–737.
29. Fox P. R. Treatment of myocardial diseases in cats. Kirk's current veterinary therapy. Small animal practice. Moscow, Aquarium Print, 2005: 854– 860.
30. Fox P.R., Liu B.J. Maron. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: an animal model of human disease. *Circulation*, 2005, 92 : 2645–2651.

31. Fox, P. R. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. *J. Vet. Cardiol.*, 2003, 5: 39–45.
32. Fuentes V.L., Johnson L.R., Dennis S. WD:BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, second edition. 2010, 316 p.
33. Kittleson M.D., Kienle R.D. Hypertrophic Cardiomyopathy. In *Small Animal Cardiovascular Medicine*, St. Louis, CV Mosby Co, 2008: 347–361.
34. Kobashi, A., Suwa, M., Ito, T., et al. Solitary papillary muscle hypertrophy as a possible form of hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn. Circ. J.*, 2008, 62: 811–816 .
35. Koroleva E. B., Vostokova A. A. Peripartum cardiomyopathy. Diagnosis, prognosis, value for maternal mortality. *Medical almanac*, 2009, 4 (9): 82–86.
36. Kostareva A., Gudkova A., Sjöberg G., et al. Deletion in TNNI3 gene is associated with restrictive cardiomyopathy. *International J. of Cardiology*, 2009, 131(3): 410–412.
37. Linney, C. J., Dukes-McEwan, J., Stephenson, H.M., et al. Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Small. Anim. Pract.*, 2014, 55: 198–206.
38. Maron B. J, Towbin J. A, Thiene G., et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*, 2006, 113: 1807–1816.
39. Mcintosh B.J., Herrtage M.E., Schneider J.F. Pulsed Doppler Assessment of Left Ventricular diastolic Function in Normal and Cardiomyopathic. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2009, 35: 285–291.
40. Meurs K. M., Sanchez X., David R. M., et al. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Oxford Journals Human Molecular Genetics*, 2005, 14(23): 3587–3593.
41. Meurs K., Kittleson M.D., Towbin J., Ware W. Familial systolic anterior motion of the mitral valve and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently

inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007, 11: 138 p.

42. Nanni L, Pieroni M, Chimentib C., et al. Hypertrophic cardiomyopathy: Two homozygous cases with «typical» hypertrophic cardiomyopathy and three new mutations in cases with progression to dilated cardiomyopathy. *J. Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2003, 309(2): 391–398.

43. Paige, C. F., Abbott, J.A., Elvinger, F., Pyle, R.L. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2009, 234: 1398–1403.

44. Peterson E.N., Moise N.S., Brown H.N. et al. Heterogeneity of hypertrophy in feline hypertrophic heart disease. *J. Vet. Intern. Med.*, 2003, 7: 183–189.

45. Rudebush P., Freeman L. M. Diet therapy for diseases of the heart. Kirk's current veterinary therapy. Small animal practice. Moscow, Aquarium Print, 2005: 798–803.

46. Schober, K.E., Wetli, E., Drost, W. T. Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left -sided congestive heart failure. *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 2013, 55: 359–367.

47. Schrope, D. P. Atrioventricular septal defects: natural history, echocardiographic, electrocardiographic, and radiographic findings in 26 cats. *J. Vet. Cardiol.*, 2013, 15: 233–242.

48. Shchedrina A.Yu., Skvortsov A.A., Zykov K.A., Safiullina A. A., Tereshchenko S. N. The role of parvovirus B19 in the development of inflammatory cardiomyopathy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*, 2013, 9 (5): 542–550.

49. Storozhakov G. I. Cardiomyopathies: Evolutions of Views of the Problem. *Medical business*, 2009, 1: 3–12.

50. Wawruch P. O. Histostereometric characteristics of anthracycline cardiomyopathy and its correction. *Journal of scientific Research*, 2013, 2: 132–133.

51. Wendy A. Ware WD: Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. Manson Publishing Ltd, College of Veterinary Medicine, Iowa, USA, 2007, 396 p.

52. Wess G., Schinner C., Weber K., et al. Association of A31P and A74T polymorphisms in the myosin binding protein C3 gene and hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon and other breed cats. *J. Vet. Intern. Med.*, 2010, 24: 527–532.

ДОДАТКИ