

As a result of the work, it was determined that up to 50% of the total livestock suffers from subclinical ketosis. Sick animals have protein metabolism disorders - hyperproteinemia without dysproteinemia, and pigment metabolism disorders - hyperbilirubinemia, the concentration of  $\beta$ -ketones in their blood increases to 0,9 mmol/l.

#### REFERENCES

1. Vasilyeva, S.V. The state of carbohydrate and lipid metabolism in cows during periods of dryness and milk production in connection with the content of metabolic energy in the rations / S.V. Vasilyeva // Questions of legal regulation in veterinary medicine. 2019.No. 1.P. 233-235.
2. Karpenko, L.Yu. Comparative assessment of the dynamics of the main indicators of metabolism in cows with different milk productivity / L.Yu. Karpenko, N.V. Pilaeva, R.M. Vasiliev, S.V. Vasilyeva // Questions of legal regulation in veterinary medicine. 2018.No. 3.P. 190-192.
3. Batrakov, A.Ya. The effect of sprouted grains on metabolic processes in cows / A.Ya. Batrakov, T.K. Donskaya, N.V. Pilaeva, R.M. Vasiliev, S.V. Vasilyeva, V.A. Trushkin // International Bulletin of Veterinary Medicine. 2015. No. 2. S. 42-46.
4. Trushkin, V.A. Clinical and hematological picture of enteritis in calves / V.A. Trushkin, S.V. Vasilieva, G.S. Nikitin, N.V. Pilaeva, I.V. Nikishina // Issues of legal regulation in veterinary medicine. 2016. No. 4. S. 101-103.
5. Kovalev, S. P. Dynamics of some humoral parameters of innate immunity in calves with enteritis / S.P. Kovalev, V.A. Trushkin // Scientific Notes of the Kazan State Academy of Veterinary Medicine. N.E. Bauman. 2015. T. 221. No. 1. S. 118-121.
6. Nikitina, A.A. Prevalence and diagnosis of subclinical ketosis in dairy cows during the transit period. Nikitina // In the collection: Materials of the 75th anniversary international scientific conference of young scientists and students of St. 2021.S. 159-161.
7. Gaponova, V.N. The content of active radionuclides in the water of the Volgograd region of the Russian Federation / V.N. Gaponova, E.I. Troshin, R.O. Vasiliev, R.M. Vasiliev, A.V. Tsyanov // In the collection: Materials of the national scientific conference of the faculty, researchers and graduate students of the SPbGAVM. 2020.S. 26-28.
8. Kovalev, S. P. Dynamics of biochemical parameters of the blood of cows, patients with osteodystrophy, through a vitamin and mineral supplement / S.P. Kovalev, G.N. Mikhailova, V.A. Trushkin // In the collection: Effective and safe medicines in veterinary medicine. Materials of the III International Congress of Veterinary Pharmacologists and Toxicologists. Ministry of Agriculture, Department of Scientific and Technical Policy and Education, SPbGAVM, RAAS. 2014.S. 115-117

DOI: 10.52419/issn2072-6023.2021.4.86

УДК: 619:616.127-009.51-07:636.8

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У КОШЕК

Трушкин В.А., Никитина А.А., Ковалев С.П., Васильев Р.М., Гапонова В.Н.  
(ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины»)

**Ключевые слова:** кардиомиопатия кошек, сонография, гипертрофия, одышка, левый желудочек, сердце.

### РЕФЕРАТ

В статье рассмотрены основные диагностические методы, применяемые при диагностике гипертрофической кардиомиопатии у кошек. Работу проводили на базе одной из ветеринарных клиник г. Санкт-Петербурга. Из клинических симптомов наиболее часто встречается одышка, цианоз, слабость, дыхание через рот. У больных кошек установили системную гипертензию. При гипертрофической кардиомиопатии кошек «золотым стандартом» диагностики по-прежнему является эхокардиография, но стоит отметить, что для постановки точного диагноза не стоит ограничиваться лишь ультразвуковым исследованием сердца, следует провести комплексную оценку клинического статуса животного и определить степень негативного влияния ГКМП на конкретного пациента.

### ВВЕДЕНИЕ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) на данный момент является самой распространенной патологией сердца у кошек [3]. На простейшем уровне ГКМП у кошек является патологическим увеличением левого желудочка (ЛЖ) не связанным с аномальной физической нагрузкой и без признаков его дилатации [4]. Различают первичную (генетически обусловленную) и вторичную гипертрофическую кардиомиопатию. Некоторые источники утверждают, что ГКМП следует называть только первичную патологию миокарда, при исключении вторичных причин концентрической гипертрофии [3,5]. К ГКМП способна приводить мутация гена MyBPC-3, ко-

торый наследуется по аутосомно-доминантному пути. Первичная ГКМП часто обнаруживается у молодых животных случайно на скрининговом исследовании сердца при отсутствии каких-либо симптомов. Часто диагноз ГКМП устанавливается уже на стадии отека легких [1,2]. Вторичная гипертрофическая кардиомиопатия развивается у кошек старшего возраста (старше 7 лет) при заболеваниях, вызывающих стойкую системную артериальную гипертензию: сахарный диабет, гипертриеоз, болезни почек (хроническая болезнь почек) и др. [8]. В данном случае патология обнаруживается чаще всего на стадии развития симптомов, когда пациенту уже необходимо лечение.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Работу выполняли путем обзора литературы по кардиологии мелких домашних животных и на базе одной из частных ветеринарных клиник г. Санкт-Петербурга. В условиях клиники исследовано 9 кошек с признаками ГКМП, среди которых были животные британской короткошерстной породы, мейн-кун, метисы и беспородные кошки. Обследование проводили по общепринятым методикам, проводили физикальное исследование, определение артериального давления тонометром Contec Vet, ЭхоКГ с помощью ветеринарного сканера Mindray DP-20 Vet, рентгенологическое исследование органов грудной полости в вентродорсальной и латеральной проекциях, ЭКГ.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При физикальном обследовании у больных кошек отмечали одышку (животные дышат через рот, что не свойственно для домашней кошки и является одним из ранних симптомов дыхательной, либо, сердечно-сосудистой недостаточности), тахипноэ, абдоминальный тип дыхания, цианоз видимых слизистых оболочек, при аускультации у нескольких кошек выявлены систолические шумы, связанные с митральной регургитацией, но сама по себе аускультация не является чувствительным или специфическим скрининговым тестом для диагностики ГКМП. При аускультации легких – хрипы. Артериальное давление в среднем составило  $148 \pm 5,1 / 101 \pm 3,2$  мм.рт.ст. При ЭКГ определили, что изменения при ГКМП у кошек не специфичны. Во всех случаях установили тахикардию, экстрасистолию, у некоторых кошек вольтаж зубца R был больше 0,9 mV. Также при ЭКГ у нескольких животных обнаружили нарушение внутрижелудочковой проводимости.

В настоящее время признано, что ГКМП характеризуется широким спектром фенотипических паттернов гипертрофии ЛЖ [6], от локализованного и относительно умеренного утолщения сегмента стенки до чрезвычайно генерализованной гипертрофии, и ни один паттерн не мо-



Рисунок 1. Рентгенограмма одного из исследованных котов. Признаки застойных явлений в легких.

жет считаться характерным для этого заболевания. При локализованных формах может поражаться вся межжелудочковая перегородка, или свободная стенка, или их область; в первую очередь поражаются верхушка или сосочковые мышцы. Для исследования левого желудочка в М-режиме выводят короткоосевую проекцию правой паракардиальной области сердца на уровне сухожильных струн. Субъективная оценка ЛЖ (например, гипертрофия сосочковых мышц и/или региональное утолщение стенки ЛЖ) должна быть подтверждена усредненными измерениями толщины стенки ЛЖ в конце диастолы от области утолщения [3]. М-режим имеет преимущество превосходного временного разрешения. В данном режиме измеряется размер левого желудочка в систолу и диастолу, толщину межжелудочковой перегородки сердца и задней стенки камеры левого желудочка. Также в М-режиме, проводя вышеуказанные измерения, по формуле высчитывают параметр фракции укорочения желудочка:

$$\text{ФУ(FS)} = \frac{\text{КДР} - \text{КСР}}{\text{КДР}} \times 100\%$$

где КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер.

Имеется зависимость между массой тела и упитанностью животного и толщиной стенки ЛЖ, хотя масса тела не всегда принимается во внимание, у более крупных кошек, вероятно, будет большая толщина стенки ЛЖ [4]. Нормальный эталонный предел для конечно-диастолической толщины перегородки ЛЖ или толщины свободной стенки у кошек мейн-кун достигает 5,0 мм у животных с массой тела <6 кг [4], хотя значения за пределами этого диапазона не обязательно указывают на то, что у кошки имеется ГКМП. У всех обследованных кошек толщина свободной части ЛЖ была от 5,3 мм до 9,6 мм, что позволило поставить предварительный диагноз гипертрофическая кардиомиопатия.

Рентгенография грудной клетки полезна для оценки наличия признаков застойных явлений и аномального размера сердца. Однако рентгенография – сравнительно нечувствительный тест на гипертрофию миокарда у кошек, поскольку размер сердца может быть нормальным на рентгенограммах грудной клетки, несмотря на значительную гипертрофию миокарда.

Хотя аномальная форма сердца (так называемое сердце в форме «валентинки») обычно указывает на значительную дилатацию предсердий, эхокардиография – более чувствительный тест на увеличение левого предсердия [6]. Часто при рентгенографии обнаруживаются застойные явления в легких, признаки отека легких (рис.1).

Также в диагностике гипертрофической кардиомиопатии у кошек можно использовать следующие методы: исследование натрийуретического пептида NT-proBNP и Тропонина I в крови,

генетическое тестирование кошек предрасположенных пород.

Используя пороговое значение >270 пмоль/л, NT-proBNP является ценным тестом у кошек с одышкой для дифференциации застойной сердечной недостаточности от респираторного заболевания. Кошки с концентрацией NT-proBNP в диапазоне 50–100 пмоль/л, следовательно, может иметь ГКМП или может быть нормальным. В этих случаях NT-proBNP следует повторно измерить через несколько недель или немедленно выполнить эхокардиографию [4]. Стоит также учесть, что NT-proBNP может быть повышен и при почечной патологии.

Сердечный тропонин-I используется в качестве биомаркера повреждения миоцитов и был оценен при исследованиях у кошек с ГКМП. Этот биомаркер с большей вероятностью обнаруживает заболевание средней или тяжелой степени [4].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенной работы можно сделать вывод, что среди симптомов при ГКМП у кошек наиболее часто регистрируют одышку, утомляемость, тахипноэ и тахикардию, возможно наличие эндокардиальных шумов. При инструментальном исследовании – неспецифические изменения на ЭКГ и артериальную гипертонию. Скрининг кошек на ГКМП наиболее эффективно выполняется с помощью эхокардиографии, поскольку генетические тесты доступны только для некоторых пород, а большинство других тестов, включая сердечные биомаркеры, не показали свою эффективность для выявления начальной формы ГКМП. При эхокардиографии отмечается увеличение толщины свободной части миокарда левого желудочка, а также явления митральной регургитации, снижение систолического выброса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев, С.П. Эффективность эмицидина, предуктала в лечении ишемии миокарда у собак / С.П.

Ковалев, В.А. Трушкин, П.С. Киселенко, А.А. Войнова // В сборнике: Аграрная наука - сельскому хозяйству. сборник материалов XIII Международной научно-практической конференции: в 2 кн. ФГБОУ ВО «Алтайский государственный аграрный университет». 2018. С. 390-391.

2. Маркова, В.С. Эффективность методов диагностики при гипертрофической кардиомиопатии у кошек / В.С. Маркова // В сборнике: Лучшие студенческие исследования. сборник статей III Международного научно-исследовательского конкурса. Пенза, 2021. С. 195-199.

3. Сергеев, Д.Б. Использование препарата «Ветмедин» у собак с хронической сердечной недостаточностью / Сергеев Д.Б., Ковалев С.П. // Международный вестник ветеринарии. 2020. № 1. С. 42-45.

4. Häggström, J. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats / J. Häggström, V. L. Fuentes, G. Wess // Journal of Veterinary Cardiology. December 2015. Volume 17. Supplement 1. December 2015, Pages S 134-S149

5. Hyun, C. Molecular genetics of sudden cardiac death in small animals – a review. / C. Hyun // 2006. 171:39–50. doi: 10.1016/j.tvjl. 2004.10.022.

6. Keren, A. Hypertrophic cardiomyopathy: the genetic determinants of clinical disease expression / A. Keren // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. 2008. 5: 158–168. doi: 10.1038/npcardio1110.

7. Kershaw, O. Diagnostic value of morphometry in feline hypertrophic cardiomyopathy / O. Kershaw, N. Heblinski, F. Lotz, O. Dirsch, A.D. Gruber // J. Comp. Pathol. 147 (2012). pp. 73-83

8. Martin, I. Left ventricular hypertrophy in a closed colony of Persian cats / I. Martin, S. Vandewoude, J. Boon, D. Brown // J. Vet. Intern. Med. (Abstract). 8 (1994). p. 143

9. Sergeev, D. Use of high doses of Pimobendan in animals with dilated cardiomyopathy / D. Sergeev, S. Kovalev, V. Trushkin, R. Vasilev, A. Nikitina, P. Kiselenko, V. Konoplev, A. Tuvargiev // FASEB Journal. 2021. T. 35. № S1. C. 01489.

## METHODS FOR DIAGNOSING OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN CATS

V. Trushkin, A. Nikitina, S. Kovalev, R. Vasilev, V. Gaponova

(St. Petersburg State University of Veterinary Medicine)

**Key words:** feline cardiomyopathy, sonography, hypertrophy, dyspnea, left ventricle, heart.

The article discusses the main diagnostic methods used in the diagnosis of hypotrophic cardiomyopathy in cats. The work was carried out on the basis of one of the veterinary clinics in St. Petersburg. Of the clinical symptoms, the most common are shortness of breath, cyanosis, weakness, breathing through the mouth. Systemic hypertension was diagnosed in sick cats. In hypertrophic cardiomyopathy of cats, echocardiography is still the gold standard of diagnosis, but it is worth noting that for an accurate diagnosis, one should not be limited to ultrasound examination of the heart, a comprehensive assessment of the clinical status of the animal should be carried out and the degree of negative effect of HCM on a particular patient should be determined.

## REFERENCES

1. Kovalev, S. P. The effectiveness of emicidin, preductal in the treatment of myocardial ischemia in dogs / S.P. Kovalev, V.A. Trushkin, P.S. Kiselenko, A.A. Voinova // In the collection: Agricultural science - to agriculture. collection of materials of the XIII International Scientific

and Practical Conference: in 2 vols. FSBEI HE "Altai State Agrarian University". 2018. S. 390-391.

2. Markova, V.S. The effectiveness of diagnostic methods for hypertrophic cardiomyopathy in cats / V.S. Markova // In the collection: The best student research. collection of articles of the III International Research Competition.

- Penza, 2021. S. 195-199.
3. Sergeev, D.B. The use of the drug "Vetmedin" in dogs with chronic heart failure / Sergeev D.B., Kovalev S.P. // International veterinary bulletin. 2020. No. 1. S. 42-45.
  4. Häggström, J. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats / J. Häggström, V. L. Fuentes, G. Wess // Journal of Veterinary Cardiology. December 2015. Volume 17. Supplement 1. December 2015, Pages S 134-S149
  5. Hyun, C. Molecular genetics of sudden cardiac death in small animals – a review. / C. Hyun // 2006. 171:39–50. doi: 10.1016/j.tvjl. 2004.10.022.
  6. Keren, A. Hypertrophic cardiomyopathy: the genetic determinants of clinical disease expression / A. Keren // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. 2008. 5: 158–168. doi: 10.1038/ncpcardio1110.
  7. Kershaw, O. Diagnostic value of morphometry in feline hypertrophic cardiomyopathy / O. Kershaw, N. Heblinski, F. Lotz, O. Dirsch, A.D. Gruber // J. Comp. Pathol. 147 (2012). pp. 73-83
  8. Martin, I. Left ventricular hypertrophy in a closed colony of Persian cats / I. Martin, S. Vandewoude, J. Boon, D. Brown // J. Vet. Intern. Med. (Abstract). 8 (1994). p. 143
  9. Sergeev, D. Use of high doses of Pimobendan in animals with dilated cardiomyopathy / D. Sergeev, S. Kovalev, V. Trushkin, R. Vasilev, A. Nikitina, P. Kiselenko, V. Konoplev, A. Tuvargiev // FASEB Journal. 2021. T. 35. № S1. C. 01489.

DOI: 10.52419/issn2072-6023.2021.4.89

УДК: 619:616.153.284-07-08:636.22/28(470.51/.54)

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ КЕТОЗОМ ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ В УСЛОВИЯХ ПРИРОДНО-ТЕХНОГЕННОЙ ПРОВИНЦИИ СРЕДНЕГО УРАЛА

*Гертман А.М., Самсонова Т.С., Яковлев А.В.  
(ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет»)*

**Ключевые слова:** кетоз, новотельные коровы, диагностика, комплексное лечение, природно-техногенные провинции, Средний Урал.

### **РЕФЕРАТ**

В статье представлены результаты исследования диагностики и эффективности методов терапии больных кетозом коров. Цель – оценка методов диагностики и лечения больных кетозом высокопродуктивных коров в условиях природно-техногенной провинции Среднего Урала. Экспериментальные исследования выполнены на территории Свердловской области. Материал исследования - образцы кормов, новотельные коровы, биологический материал от высокопродуктивных коров (кровь, моча, молоко). Подготовку проб и их исследование проводили общепринятыми в зоотехнической и ветеринарной практике методами.

При анализе установлен концентратный тип кормления, дисбаланс основных элементов питания (белок, сахара, клетчатка), дефицит эссенциальных микроэлементов (медь, кобальт, цинк, марганец), избыток железа, наличие тяжелых металлов (никель, свинец, кадмий). Все указанные факторы приводят к развитию кетоза. В хозяйстве заболевание регистрируют у 13,6 % от числа отелившихся. Кетоз проявляется клинически (ацитоновый запах кожи и выдыхаемого воздуха, угнетение, малоподвижность, снижение аппетита до анорексии, кахексия, гиполактация и ухудшение качества молока, гипотония рубца, гепатомегалия, болезненность печени, расстройство дефекации), гематологически (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, гиперферментемия, гиперкреатининемия, гипогликемия, гиперлактатемия, гиперкетонемия и дисбаланс минеральных веществ), подтверждённые наличием кетоновых тел в моче и молоке.

Комплексное лечение коров опытной группы включало продолжительную диету, патогенетическую, заместительную, детоксикационную и физиотерапию. В контрольной группе не осуществляли детоксикацию. Лечение проводили 20 суток, а дието- и физиотерапию – 45 суток. Значимые изменения достигнуты в опытной группе. На 20-е сутки в крови коров уровень микроэлементов повысился, а железа и токсикоэлементов снизился в сравнении с фоном. Концентрация глюкозы повысилась, кетоновых тел – снизилась, не достигнув нормы. Концентрация сывороточных лактата, АсАТ, билирубина свидетельствует о неполном восстановлении печени. Проводимая терапия в подопытных группах имеет положительный эффект, но не приводит к полному выздоровлению больных кетозом коров.

### **ВВЕДЕНИЕ**

Кетозы как метаболическое нарушение наиболее часто развиваются у коров в послеотельный период, когда в рацион животных в больших количествах активно вводят белковые корма. Насыщение протеином зачастую происходит за счёт снижения доли кормовых средств,

содержащих сырью клетчатку и простые сахара, что в организме жвачных создаёт предпосылки для развития энергодефицита и изменения рубцового метаболизма [4, 7, 8]. Развитие указанных изменений возможно и при низком уровне эссенциальных микроэлементов, а также при действии других причин. Ряд учёных в своих исследований отмечают, что при высоком уровне ксенобио-