



DOI: 10.22363/2312-797X-2023-18-2-264-272

EDN RYVKKD

УДК 619:618.96:569.822.2–086

Научная статья / Research article

Особенности течения гепатокардиального синдрома у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек

Е.Д. Сотникова¹  , О.А. Петрухина¹ ,
В.М. Бяхова¹ , В.Д. Сибирцев² 

¹Российский университет дружбы народов, г. Москва, Российская Федерация

²Российский биотехнологический университет, г. Москва, Российская Федерация

 sotnikova-ed@rudn.ru

Аннотация. Рассматриваются вопросы изменения клинических, лабораторных и инструментальных параметров у кошек при развитии гепатокардиального синдрома, который сформировался на фоне гипертрофической кардиомиопатии. Известно, что у высокопородистых кошек при развитии застойной сердечной недостаточности может развиваться и прогрессировать вторичная гепатопатия. Показано, что гепатокардиальный синдром встречается у 33,7 % кошек от общего числа больных гипертрофической кардиомиопатией ($n = 83$). Установлено, что гепатокардиальные осложнения у кошек являются фактором риска более тяжелого течения гипертрофической кардиомиопатии. Гепатокардиальный синдром у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек характеризуется тяжелой гипотермией, недостаточностью кровообращения и респираторной системы. У больных животных регистрировали повышение частоты дыхания во сне ($33,3 \pm 9,3$ против $17,9 \pm 1,8$ раз/мин; $p < 0,001$). У домашних кошек при гепатокардиальном синдроме развивается снижение среднего артериального давления крови ($100,2 \pm 19,3$ против $107,2 \pm 19,1$ мм рт. ст; $p < 0,05$), синусовая тахикардия ($200,3 \pm 19,6$ против $187,2 \pm 17,8$ раз/мин; $p < 0,001$), что приводит к достоверному снижению интервалов PQ ($57,9 \pm 9,9$ против $64,9 \pm 9,9$ мс; $p < 0,001$) и QT ($168,9 \pm 17,2$ против $157,5 \pm 18,6$ мс; $p < 0,001$). У больных кошек установлено существенное повышение времени обратного наполнения капилляров кровью, замедление внутрижелудочковой проводимости, повышение вольтажа желудочкового и предсердного комплекса на электрокардиограммах, расширение легочной вены, значительная дилатация левого предсердия, экстремальная концентрическая гипертрофия левого желудочка, повышение поперечной сократимости миокарда левого желудочка и снижение продольной контрактильности миокарда левого и правого желудочка, синдром цитолиза кардиомиоцитов, холестаза, а также гипоальбуминемия.

Ключевые слова: кардиология, гепатология, диагностика, сердечная недостаточность, гепатопатия

© Сотникова Е.Д., Петрухина О.А., Бяхова В.М., Сибирцев В.Д., 2023



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode>

Заявление о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Благодарности. Исследование выполнено за счет средств гранта Российского научного фонда (проект № 22–26–00184) <https://rscf.ru/project/22–26–00184/>

История статьи: поступила в редакцию 12 августа 2022 г., принята к публикации 25 апреля 2023 г.

Для цитирования: Сотникова Е.Д., Петрухина О.А., Бяхова В.М., Сибирцев В.Д. Особенности течения гепатокардиального синдрома у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2023. Т. 18. № 2. С. 264–272. doi: 10.22363/2312-797X-2023-18-2-264-272

Features of the course of hepatocardial syndrome in cats with hypertrophic cardiomyopathy

Elena D. Sotnikova¹  , Olesya A. Petrukhina¹ ,
Varvara M. Byakhova¹ , Vladimir D. Sibirtsev² 

¹RUDN University, Moscow, Russian Federation

²Russian Biotechnological University, Moscow, Russian Federation

*sotnikova-ed@rudn.ru

Abstract. The issues of changes in clinical, laboratory and instrumental parameters in cats with hepatocardial syndrome formed against the background of hypertrophic cardiomyopathy were studied. It is known that in high-bred cats with congestive heart failure, secondary hepatopathy can develop and progress. It was shown that hepatocardial syndrome occurs in 33.7 % of cats, out of the total number of patients with hypertrophic cardiomyopathy (n = 83). It has been established that hepatocardial complications in cats are a risk factor for a more severe course of hypertrophic cardiomyopathy. Hepatocardial syndrome in cats with hypertrophic cardiomyopathy is characterized by severe hypothermia, circulatory and respiratory failure. In sick animals, an increase in frequency of breathing during sleep was recorded (33.3±9.3 versus 17.9±1.8 times/min; p < 0.001). Domestic cats with hepatocardial syndrome had a decrease in mean arterial blood pressure (100.2±19.3 versus 107.2±19.1 mm Hg; p < 0.05), sinus tachycardia (200.3±19.6 versus 17.8 times/min; p < 0.001), which leads to a significant decrease in PQ intervals (57.9±9.9 versus 64.9±9.9 ms; p < 0.001) and QT intervals (168.9±17, 2 vs 157.5±18.6 ms; p < 0.001). Sick cats had a significant increase in the time of refilling of capillaries with blood, slowdown in intraventricular conduction, increase in voltage of ventricular and atrial complex on electrocardiograms, expansion of pulmonary vein, significant dilatation of left atrium, extreme concentric hypertrophy of left ventricle, increase in transverse contractility of myocardium of left ventricle and decrease in longitudinal contractility myocardium of left and right ventricles, cardiomyocyte cytolysis syndrome, cholestasis, and hypoalbuminemia.

Keywords: cardiology, hepatology, diagnostics, heart failure, hepatopathy

Conflicts of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Acknowledgments: The study was supported by a grant from the Russian Science Foundation (project no. 22–26–00184) <https://rscf.ru/project/22–26–00184/>

Article history: Received: 12 August 2022. Accepted: 25 April 2023.

For citation: Sotnikova ED, Petrukhnina OA, Byakhova VM, Sibirtsev VD. Features of the course of hepatocardial syndrome in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *RUDN Journal of Agronomy and Animal Industries*. 2023; 18(2):264—272. doi: 10.22363/2312-797X-2023-18-2-264-272

Введение

Кардиомиопатии и гепатопатии чрезвычайно распространены у высокопородистых животных и представляют собой потенциально летальную патологию [1–5]. В клинической практике нередко складываются ситуации для одновременного течения болезней сердца и печени [2, 6]. В таком случае говорят о гепатокардиальном синдроме, который представляет собой надзологическую проблему формирования мультиморбидности [7, 8]. Гепатокардиальный синдром может возникать как осложнение и первичной печеночной [6], и сердечной патологии [2, 7]. Метаболические заболевания, например у высокопродуктивных коров могут инициировать развития гепатокардиального синдрома [8]. Считается, что системное воспаление, оксидативный стресс, эндогенная интоксикация, иммунные и аутоиммунные процессы могут лежать в основе патогенеза развития гепатокардиальных осложнений у животных [9–12]. Гепатокардиальный синдром у кошек при первичной патологии миокарда, вызванного гипертрофической кардиомиопатией, не представлен в научной литературе.

Целью нашего исследования — эмпирически и теоретически дать клинико-патогенетическую характеристику течения гепатокардиального синдрома у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией.

Материалы и методы исследования

При анализе литературных данных по оценке показателей у высокопородистых кошек установлено, что соотношение клинически значимой разности групповых средних значений к стандартному отклонению должно составлять не менее 0,9 [11]. Тогда при уровне статистической значимости 0,05 и мощности исследования 0,80 минимальный объем выборки должен составлять не менее 20 как в опытной, так и в контрольной группе. В исследование вошли кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией, осложненным гепатокардиальным синдромом ($n = 28$), а также свободные от гепатокардиальных осложнений ($n = 55$). В качестве контрольной группы использовали здоровых кошек ($n = 20$) аналогичного возраста, массы тела. Клинические методы исследований проводили по стандартной методике [6, 11, 12]. Оценивали показатели респираторной функции [2]. Тонometriю высокого разрешения проводили на *PetMAP graphic II* [13]. Среднее артериальное давление определяли по общепринятой методике [6]. Электрокардиографическую диагностику проводили на *EKT-04 Mudac* [2]. Эхокардиографические методы исследований проводили сканером *Mindray DP-60* с датчиком *P10-4E* [7]. Биохимические исследования сывороток крови проводили на *Stat Fax 1904 Plus* с использованием стандартных биохимических наборов [4, 8]. Концентрацию сердечного тропонина в сыворотке крови на анализаторе *Architect i2000* методом хемилюминесцентного иммуноанализа на микрочастицах [2, 8]. Степень выраженности застойной левожелудочковой недо-

статочности кровообращения оценивали по размеру легочной вены (ЛВ) и правой ветви легочной артерии (ПВЛА) [10]. Характеристику ремоделирования сердца описывали по унифицированной методике [13, 14]. Оценивали как поперечную, так и продольную контрактильность левых (MAPSE_{лж} и MAPSE_{мжп}) и правых камер сердца [15, 16]. Математическую обработку проводили с использованием программного обеспечения STATISTICA 7.0 [17]. Применяли критерий Манна — Уитни, рассчитывали стандартное отклонение (SD) и 95 % доверительный интервал (95 % confidence interval — 95 % CI) [18, 19].

Результаты исследований и обсуждение

В эксперимент вошли 83 кошки, больные гипертрофической кардиомиопатией. Распространенность гепатокардиального синдрома у кошек при гипертрофической кардиомиопатии составила 33,7 %. Клинические показатели разных групп животных приведены в табл. 1.

Таблица 1

Клинические показатели у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией, осложненной гепатокардиальным синдромом

Показатель	Здоровые кошки (n = 20)		Больные гипертрофической кардиомиопатией кошки			
			Свободные от гепатокардиального синдрома (n = 55)		Гепатокардиальный синдром (n = 28)	
	M ± SD	95 % CI	M ± SD	95 % CI	M ± SD	95 % CI
Температура, °C	38,5 ± 0,3	38,3...38,6	38,1 ± 0,8	37,9...38,3	37,8 ± 0,9**	37,4...38,1
Пульс, мин ⁻¹	171,4 ± 12,4	165...177	187,2 ± 17,8***	182...191	200,3 ± 19,6***#	192...207
Дыхание, мин ⁻¹	32,2 ± 3,0	30,8...33,6	40,9 ± 14,4*	37,0...44,8	54,5 ± 20,0***##	46,8...62,3
Дыхание во сне, мин ⁻¹	17,9 ± 1,8	16,9...18,7	25,7 ± 7,8***	23,6...27,7	33,3 ± 9,3***###	29,6...36,9
ВОНКК, с	1,3 ± 0,4	1,1...1,4	1,8 ± 0,7**	1,6...2,0	2,1 ± 0,7***	1,8...2,4
САД, мм рт.ст.	160,0 ± 8,6	156...164	154,9 ± 24,9	148...161	147,2 ± 28,9	136...158
ДАД, мм рт.ст.	84,1 ± 10,9	79...89	82,9 ± 17,6	78...87	76,8 ± 25,4	67...87
СрАД, мм рт.ст.	109,3 ± 9,3	105...114	107,2 ± 19,1	102...112	100,2 ± 9,3*	90...110

Примечание. ВОНКК — время обратного наполнения капилляров кровью; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; СрАД — среднее артериальное давление; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — достоверность разницы между показателями опытных групп животных и клинически здоровыми (критерий Манна — Уитни); # — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$; ### — $p < 0,001$ — достоверность разницы между показателями опытных групп животных (критерий Манна — Уитни).

Согласно данным табл. 1, у кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией без осложнений в виде гепатокардиального синдрома, по сравнению со здоровыми животными, установлено достоверное повышение: частоты пульса (в 1,09 раза; $p < 0,001$), частоты дыхания на приеме в клинике (в 1,27 раза; $p < 0,05$) и во время сна (в 1,43 раза, $p < 0,001$), времени обратного наполнения капилляров кровью (ВОНКК; в 1,38 раза; $p < 0,01$). У больных гипертрофической кардиомиопатией

кошек с гепатокардиальным синдромом по сравнению интактными животными регистрировали: достоверное снижение ректальной температуры тела (на 0,7 °С; $p < 0,01$) и среднего артериального давления (СрАД; на 9,1 мм рт.ст.; $p < 0,05$), достоверное повышение частоты пульса (в 1,17 раза; $p < 0,001$), частоты дыхания во время обследования в клинике (1,7 раза; $p < 0,001$) и во время сна (в 1,86 раза; $p < 0,001$), ВОНКК (в 1,62 раза; $p < 0,001$). У больных кошек с гепатокардиальным синдромом по сравнению с животными свободными от такового осложнения установлено достоверное повышение частоты пульса, дыхания во сне и на приеме в клинике, ВОНКК.

В табл. 2 приведены результаты электрокардиографических исследований у кошек при формировании гепатокардиальных осложнений на фоне первичной патологии в виде гипертрофической кардиомиопатии.

Таблица 2

Электрокардиографические показатели у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек, осложненной гепатокардиальным синдромом

Показатель	Здоровые кошки (n=20)		Больные гипертрофической кардиомиопатией кошки			
			Свободные от гепатокардиального синдрома (n=55)		Гепатокардиальный синдром (n=28)	
	M±SD	95 % CI	M±SD	95 % CI	M±SD	95 % CI
P, мс	35,8±3,4	34,1...37,4	34,3±3,5	33,4...35,3	33,0±3,5**	31,7...34,4
PQ, мс	64,9±9,9	60,2...69,5	58,8±11,8*	55,6...62,0	57,9±9,9**	54,0...61,7
QRS, мс	38,1±4,7	35,9...40,3	44,2±9,6**	41,7...46,8	49,3±7,7***#	46,3...52,2
QT, мс	157,5±18,6	149...166	163,4±16,7	159...168	168,9±17,2*	162...176
PII, мВ	0,13±0,05	0,10...0,15	0,12±0,05	0,11...0,14	0,17±0,06*##	0,14...0,19
RII, мВ	0,41±0,17	0,33...0,49	0,59±0,33*	0,49...0,68	0,68±0,27***	0,58...0,78
SII, мВ	0,03±0,04	0,01...0,05	0,05±0,06	0,03...0,06	0,06±0,08	0,03...0,09
ST, мВ	0,01±0,02	-0,01...0,02	-0,01±0,05	-0,02...0,01	-0,01±0,07	-0,04...0,02
T, мВ	0,15±0,06	0,12...0,18	0,19±0,08	0,17...0,21	0,16±0,07	0,13...0,18

Примечание. P – ширина предсердного комплекса; PQ – параметр атриовентрикулярной проводимости; QRS – ширина вентрикулярного комплекса; QT – показатель электрической систолы желудочков сердца; PII, RII, SII, TII – вольтаж зубцов P, R, S, T во II стандартном электрокардиографическом отведении; ST – отклонение сегмента ST от нулевой линии; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность разницы между показателями опытных групп животных и клинически здоровыми (критерий Манна – Уитни); # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ – достоверность разницы между показателями опытных групп животных (критерий Манна – Уитни).

На электрокардиограммах кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией (см. табл. 2), без осложнений в виде гепатокардиального синдрома, по сравнению со здоровыми животными, установлено достоверное снижение продолжительности интервала PQ, повышение продолжительности комплекса QRS, вольтажа зубца R. На электрокардиограммах больных гипертрофической кардиомиопатией кошек с гепатокардиальным синдромом по сравнению со здоровыми животными выявляли достоверное снижение продолжительности предсердного комплекса (зубец P) и времени атриовентрикулярной проводимости (интервала PQ), достоверное

увеличение времени электрической систолы желудочков сердца (интервал QT), вольтажа предсердного (PII) и желудочкового комплекса (RII). Гепатокардиальные осложнения приводили к более значимым изменениям показателей QRS и PII на электрокардиограммах больных гипертрофической кардиомиопатией кошек.

Результаты исследований по изменению основных эхокардиографических параметров приведены в табл. 3.

Таблица 3

Эхокардиографические показатели у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек, осложненной гепатокардиальным синдромом

Показатель	Здоровые кошки (n=20)		Больные гипертрофической кардиомиопатией кошки			
			Свободные от гепатокардиального синдрома (n=55)		Гепатокардиальный синдром (n=28)	
	M±SD	95 % CI	M±SD	95 % CI	M±SD	95 % CI
ЛВ, см	3,3±0,9	2,9...3,7	5,6±2,1***	4,8...6,3	8,0±2,1***###	7,2...8,8
ПВЛА, см	4,2±1,1	3,7...4,7	4,9±1,0	4,6...5,2	5,5±0,6**	5,2...5,7
Ао, см	0,91±0,11	0,85...0,96	0,98±0,11	0,98...1,01	0,99±0,13	0,94...1,04
ЛП, см	0,94±0,42	0,74...1,13	1,64±0,49***	1,51...1,77	1,95±0,53***###	1,75...2,16
МЖПд, см	0,39±0,07	0,36...0,43	0,71±0,12***	0,68...0,74	0,81±0,11***###	0,76...0,85
МЖПс, см	0,69±0,08	0,64...0,72	1,14±0,21***	1,08...1,19	1,30±0,19***###	1,23...1,37
ТСЛЖд, см	0,37±0,06	0,34...0,40	0,71±0,10***	0,69...0,74	0,75±0,06***###	0,73...0,77
ТСЛЖс, см	0,65±0,07	0,61...0,69	1,19±0,19***	1,14...1,24	1,37±0,19***###	1,29...1,44
КДР, см	1,49±0,12	1,44...1,54	1,44±0,16	1,40...1,49	1,50±0,18	1,43...1,57
КСР, см	0,73±0,08	0,68...0,76	0,59±0,13***	0,55...0,64	0,56±0,09***	0,53...0,60
ФУ%	51,3±5,9	48,5...54,0	58,6±11,0**	55,6...61,6	61,7±8,1***###	58,5...64,8
TAPSE, см	9,5±1,0	9,0...9,9	7,8±1,5***	7,4...8,2	6,9±1,1***###	6,5...7,4
MAPSEслж, см	5,4±1,2	4,8...5,9	4,4±1,2**	4,1...4,8	3,8±0,8***###	3,5...4,1
MAPSEмжп, см	5,3±0,9	4,8...5,7	4,3±0,9**	4,1...4,6	3,7±0,9***###	3,3...4,0

Примечание. ЛВ – легочная вена; ПВЛА – правая ветвь легочной артерии; ЛП – левое предсердие; Ао – аорта; МЖПд; МЖПс – межжелудочковая перегородка в диастолу и систолу; СЛЖд, СЛЖс – свободная стенка левого желудочка в диастолу и систолу; КДР, КСР – конечно-диастолический и конечно-систолический размер камеры левого желудочка; ФУ – фракция укорочения; TAPSE, MAPSEслж и MAPSEмжп – амплитуда систолического движения фиброзного кольца трикуспидального, митрального клапана в проекции свободной стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – достоверность разницы между показателями опытных групп животных и клинически здоровыми (критерий Манна – Уитни); # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ – достоверность разницы между показателями опытных групп животных (критерий Манна – Уитни).

На эхокардиограммах больных гипертрофической кардиомиопатией кошек без гепатокардиальных осложнений (см. табл. 3) по сравнению с группой клинически здоровых животных установлено достоверное увеличение ЛВ, ЛП, МЖПд, МЖПс, ТСЛЖд, ТСЛЖс, ФУ, достоверное уменьшение КСР, TAPSE, MAPSE(слж) и MAPSE(мжп). У кошек, больных гепатокардиальным синдромом, который возник как осложнение гипертрофической кардиомиопатии, по сравнению со здоровыми животными установлено достоверное увеличение ЛВ, ПВЛА, ЛП, МЖПд, МЖПс, ТСЛЖд, ТСЛЖс, ФУ, достоверное уменьшение КСР, TAPSE, MAPSEслж и MAPSEмжп. Следует отметить, что факт развития гепатокардиальных осложнений

больных кошек индуцировал более значимый венозный застой в системе легочной вены (достоверное повышение ЛВ), дилатацию левого предсердия (достоверное увеличение ЛП), концентрическую гипертрофию левого желудочка (достоверное увеличение МЖПд, МЖПс, ТСЛЖд, ТСЛЖс), повышение поперечной contractильности миокарда левого желудочка (достоверное увеличение ФУ), снижение продольной сократимости миокарда левого (MAPSEлж и MAPSEмжп) и правого желудочка (TAPSE).

Дальнейшими исследованиями установлены биохимические параметры сыворотки крови больных гипертрофической кардиомиопатией кошек в зависимости от наличия гепатокардиального синдрома (табл. 4).

Таблица 4

Биохимические показатели сыворотки крови у больных гипертрофической кардиомиопатией кошек, осложненной гепатокардиальным синдромом

Показатель	Здоровые кошки (n=20)		Больные гипертрофической кардиомиопатией кошки			
			Свободные от гепатокардиального синдрома (n=55)		Гепатокардиальный синдром (n=28)	
	M ± SD	95 % CI	M ± SD	95 % CI	M ± SD	95 % CI
Общий белок, г/л	68,4 ± 6,6	65,3...71,5	69,7 ± 6,7	65,3...71,5	71,0 ± 5,1	69,0...72,9
Альбумины, г/л	31,2 ± 3,2	29,7...32,7	30,5 ± 3,8	29,4...31,5	28,2 ± 3,9***	26,6...29,7
АЛТ, ед/л	50,6 ± 12,0	44,9...56,2	59,2 ± 22,2*	53,2...65,2	122,4 ± 20,6****	114,4...130,4
АСТ, ед/л	29,7 ± 7,6	26,1...33,2	68,4 ± 41,5***	57,3...79,7	79,4 ± 35,8****	65,4...93,2
ЩФ, ед/л	34,5 ± 11,3	29,2...39,8	42,2 ± 15,2*	38,0...46,5	49,6 ± 24,5**	40,1...59,2
Тропонин, нг/мл	0,03 ± 0,03	0,01...0,03	0,21 ± 0,11***	0,17...0,23	0,25 ± 0,10****	0,22...0,29
Мочевина, ммоль/л	6,8 ± 1,7	6,0...7,6	9,6 ± 4,7*	8,3...10,9	12,5 ± 4,5*****	10,8...14,3
Креатинин, мкмоль/л	91,9 ± 17,8	83,6...100,3	145,8 ± 56,5***	130,5...161,1	189,2 ± 80,3*****	158,1...220,4

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность разницы между показателями опытных групп животных и клинически здоровыми (критерий Манна – Уитни); # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ – достоверность разницы между показателями опытных групп животных (критерий Манна – Уитни).

В сыворотке крови кошек, больных гипертрофической кардиомиопатией без гепатокардиального синдрома (см. табл. 4), по сравнению с группой клинически здоровых животных установлено достоверное повышение активности АЛТ, АСТ, ЩФ, концентрации тропонина, мочевины и креатинина. У кошек, больных гепатокардиальным синдромом, который возник как осложнение гипертрофической кардиомиопатии, по сравнению со здоровыми животными установлено достоверное повышение сывороточной активности АЛТ, АСТ, ЩФ, сывороточной концентрации тропонина, мочевины и креатинина, снижение сывороточной концентрации альбуминов. Следует отметить, что наличие гепатокардиального синдрома у больных кошек характеризовалось более значимыми биохимическими изменениями.

Заключение

Гепатокардиальный синдром у кошек, возникший как осложнение на фоне гипертрофической кардиомиопатии, характеризуется тяжелым течением, гипотермией, выраженным тахипноэ, тахикардией, повышением времени обратного наполнения капилляров кровью, замедлением внутрижелудочковой проводимости, повышением вольтажа предсердного и желудочкового комплекса на электрокардиограммах, расширением легочной вены, значительной дилатацией левого предсердия, экстремальной концентрической гипертрофией левого желудочка, повышением поперечной контрактильности миокарда левого желудочка и снижением продольной сократимости миокарда левого и правого желудочка, синдромом цитолиза кардиомиоцитов, холестазом, гипоальбуминемией. Гепатокардиальные осложнения у кошек являются маркером более тяжелого течения гипертрофической кардиомиопатии.

Библиографический список

1. Руденко А.А., Руденко П.А., Руденко В.Б. Клиническая диагностика при дилатационной кардиомиопатии у собак // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2019. № 1(45). С. 62–69. doi: 10.18286/1816–4501–2019–1–62–69
2. Руденко А.А., Ватников Ю.А., Руденко П.А., Селезнев С.Б., Куликов Е.В. Эндокардиоз атриовентрикулярных клапанов сердца у собак. М.: РУДН, 2022. 241 с.
3. Усенко Д.С., Руденко А.Ф., Руденко А.А. Биохимические показатели сыворотки крови у кошек при холангиогепатите // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2019. № 4(48). С. 101–109. doi: 10.18286/1816–4501–2019–4–101–109
4. Ватников Ю.А., Куликов Е.В., Попова И.А., Сахно Н.В., Петряева А.В., Лыхина В.С., Газин А.А. Изменение клинических и биохимических показателей крови при хроническом гепатите у собак // Вестник КрасГАУ. 2018. № 2(137). С. 62–69.
5. Попова И.А., Ватников Ю.А. Динамика развития анемии при поражениях печени у собак // Ветеринария. 2020. № 1. С. 16–20. doi: 10.30896/0042–4846.2020.23.1.16–20
6. Ватников Ю.А., Сотникова Е.Д., Бяхова В.М., Петрухина О.А., Семёнова В.И., Руденко А.А. Клинико-патогенетическая характеристика гепатокардиального синдрома у собак на фоне гепатоза // Ветеринария. 2023. № 4. С. 40–46. doi: 10.30896/0042–4846.2023.26.4.40–45
7. Ватников Ю.А., Сотникова Е.Д., Бяхова В.М., Петрухина О.А., Матвеев А.В., Родионова Н.Ю., Руденко А.А. Особенности развития гепатокардиального синдрома у собак с дилатационной кардиомиопатией // Ветеринария. 2022. № 10. С. 52–57. doi: 10.30896/0042–4846.2022.25.10.52–57
8. Vatinikov Y., Rudenko A., Gnezdilova L., Sotnikova E., Vyakhova V., Piven E., Kulikov E. Petrov A., Drukovskiy S., Petrukhina O. Clinical and diagnostic characteristics of the development of hepatocardial syndrome in black and white cows in the early lactation period // *Veterinary World*. 2022. Vol. 15. No. 9. P. 2259–2268. doi: 10.14202/vetworld.2022.2259–2268
9. Руденко П.А., Ватников Ю.А., Руденко А.А., Селезнев С.Б., Куликов Е.В. Патогенетические особенности воспалительных процессов у кошек. М.: РУДН, 2020. 219 с.
10. Руденко А.А. Цитокиновый профиль сыворотки крови у собак с эндокардиозом митрального клапана // Ветеринария. 2017. № 10. С. 49–55.
11. Ватников Ю.А., Руденко А.А., Руденко П.А., Кузнецов В.В., Ягников С.А. Факторы риска развития струвитного уролитиаза у домашних кошек // Вестник КрасГАУ. 2020. № 11(164). С. 122–129. doi: 10.36718/1819–4036–2020–11–122–129
12. Юлдашбаев Ю.А., Ватников Ю.А., Руденко П.А., Руденко А.А. Особенности функционального состояния организма овец при стрессе // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. 2022. Т. 17. № 2. С. 193–202. doi: 10.22363/2312–797X–2022–17–2–193–202
13. Коркоц Д.А., Ватников Ю.А., Руденко А.А., Руденко П.А. Патологическая характеристика развития артериальной гипертензии у йоркширских терьеров при алиментарном ожирении // Аграрная наука. 2021. № 9. С. 30–34. doi: 10.32634/0869–8155–2021–352–9–30–34

14. Руденко А.А., Руденко П.А., Ватников Ю.А., Язников С.А., Куликов Е.В., Кузнецов В.И. Информативность эхокардиографического и гематологического скрининга кошек перед проведением общей анестезии // Ветеринария. 2020. № 8. С. 53–57. doi: 10.30896/0042–4846.2020.23.8.53–57
15. Руденко А.А., Ватников Ю.А., Сотникова Е.Д., Руденко П.А. Оценка линейных эхокардиографических показателей у собак при эндокардиозе атриовентрикулярных клапанов сердца // Ветеринария. 2021. № 1. С. 53–59. doi: 10.30896/0042–4846.2021.24.1.53–59
16. Сахно Н.В., Тимохин О.В., Ватников Ю.А., Куликов Е.В., Стрижаков А.А., Гнездилова А.А. К технике инокуляции инфицированного и патологического материала лабораторным животным // Вестник КрасГАУ. 2017. № 3(126). С. 41–51.
17. Ватников Ю.А., Руденко П.А., Руденко А.А., Куликов Е.В., Кузнецов В.И., Селезнев С.Б. Клинико-терапевтическое значение микробиоты при гнойно-воспалительных процессах у животных // Международный вестник ветеринарии. 2021. № 1. С. 286–291. doi: 10.17238/issn2072–2419.2021.1.286
18. Ватников Ю.А., Руденко П.А., Бугров Н.С., Руденко А.А. Оценка эффективности терапии компенсированного дисбактериоза кишечника у кошек // Аграрная наука. 2022. № 1. С. 24–29. doi: 10.32634/0869–8155–2022–355–1–24–29
19. Руденко П.А., Руденко В.Б., Руденко А.А., Хохлова О.Н., Ржевский Д.И., Казаков В.А., Паликов В.А., Позябин С.В., Дьяченко И.А. Физико-химические свойства и механизмы действия наночастиц диоксида кремния // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2022. Т. 85. № 1. С. 27–31. doi: 10.30906/0869–2092–2022–85–1–27–31

Об авторах:

Сотникова Елена Дмитриевна — кандидат биологических наук, доцент департамента ветеринарной медицины, аграрно-технологический институт, Российский университет дружбы народов (РУДН), Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: sotnikova-ed@rudn.ru

ORCID: 0000–0003–1253–1573

Петрухина Олеся Анатольевна — кандидат ветеринарных наук, ассистент департамента ветеринарной медицины, аграрно-технологический институт, Российский университет дружбы народов (РУДН), Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: petrukhina-oa@rudn.ru

ORCID: 0000–0002–9102–2891

Бяхова Варвара Михайловна — кандидат ветеринарных наук, доцент департамента ветеринарной медицины, аграрно-технологический институт, Российский университет дружбы народов (РУДН), Российская Федерация, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: byakhova-vm@rudn.ru

ORCID: 0000–0001–6041–2144

Сибирцев Владимир Дмитриевич — аспирант кафедры ветеринарной медицины, Российский биотехнологический университет, Российская Федерация, 125080, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 11; e-mail: Sibircev_vd@mail.ru

ORCID: 0009–0002–5302–3321