


review article | UDC 636.7.09:616.12:613.25 | doi: 10.31210/visnyk2022.03.18

CARDIOPATHY IN A DOMESTIC DOG ON THE BACKGROUND OF OBESITY (LITERATURE REVIEW)

*S. Zarytskyi**

ORCID  [0000-0001-9186-6122](https://orcid.org/0000-0001-9186-6122)

T. Lokes-Krupka

ORCID  [0000-0002-6302-9615](https://orcid.org/0000-0002-6302-9615)

Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

*Corresponding author

E-mail: serhii.zarytskyi@pdaa.edu.ua

How to Cite

Zarytskyi, S., & Lokes-Krupka, T. (2022). *Cardiopathy in a domestic dog on the background of obesity (literature review)*. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (3), 137–143. doi: 10.31210/visnyk2022.03.18

The review article provides data from literary sources, both domestic and foreign authors, regarding the causes of obesity in domestic dogs and how obesity affects the development of other various diseases or disorders that have potentially serious consequences for the animal's body. Cardiovascular and respiratory pathologies, fatty dystrophy of internal organs, joint dysplasia, osteoarthritis, urolithiasis, and dermatological lesions are among the diseases that arise as a result of obesity. Of the diseases mentioned above, structural and functional changes of the heart are most often registered in obese animals, namely cardiopathies of various forms: dilated, hypertrophic and restrictive. Unlike hypertrophic and restrictive cardiopathies, which are rarely diagnosed in dogs, much attention is paid to the study of the dilated form of cardiopathy. The true causes of the occurrence of this pathology are not known for certain, researchers in the field of veterinary medicine to this day cannot determine the only cause of the development of the dilated form of cardiopathy. Scientists single out many different etiological factors, common among them are: poor nutrition, metabolic disorders, excess body weight, amino acid deficiency. Dilated cardiopathy is one of the most frequent causes of death among dogs of certain breeds, and that is why researchers continue to investigate methods of identifying sick animals in the asymptomatic stage of the disease. The dilated form of cardiopathy can lead to expansion and thinning of the wall of the left ventricle of the heart, which in turn leads to violations of the contractile function of cardiomyocytes and the occurrence of systolic and diastolic dysfunction of the myocardium. Dysfunctions of the myocardium can lead to the development of heart failure, ascites, vasospasm or cardiogenic shock. Even sick animals that do not have obvious clinical signs of the disease at the initial stage of the pathology develop congestive heart failure or sudden cardiac death. That is why our goal is to search the literature for the results of domestic and foreign scientists regarding cardiopathy against the background of obesity in a pet dog.

Keywords: domestic dog, obesity, cardiopathy, spread, etiology.

КАРДІОПАТІЯ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

С. М. Зарицький, Т. П. Локес-Крупка

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

У оглядовій статті наведені дані літературних джерел, як вітчизняних так і зарубіжних авторів, щодо причин виникнення ожиріння у свійських собак та як ожиріння впливає на розвиток інших різних захворювань або розладів, які є потенційно серйозними наслідками для організму тварини. Серед захворювань, які виникають внаслідок ожиріння, реєструють серцево-судинні та респіраторні патології, жирові дистрофії внутрішніх органів, дисплазії суглобів, остеоартрити,

уролітази, дерматологічні ураження. Із вище згаданих захворювань, у тварин з ожирінням найчастіше реєструють структурні і функціональні зміни серця, а саме кардіопатії різних форм: дилатаційну, гіпертрофічну та рестриктивну. На відміну від гіпертрофічної та рестриктивної кардіопатій, які досить рідко діагностуються у собак, велика увага приділяється вивченню дилатаційної форми кардіопатії. Достеменно не відомо істинних причин виникнення цієї патології, дослідники в галузі ветеринарної медицини до сьогоднішнього дня не можуть визначитись з єдиною причиною розвитку дилатаційної форми кардіопатії. Науковці виділяють багато різних етіологічних чинників, спільними з них є: неповноцінна годівля, порушення метаболізму, надлишкова маса тіла, амінокислотна недостатність. Дилатаційна кардіопатія є однією з найчастіших причин смерті серед собак деяких порід і саме тому дослідники продовжують досліджувати методи виявлення хворих тварин в безсимптомній стадії захворювання. Дилатаційна форма кардіопатії, може призвести до розширення та стоншення стінки лівого шлуночка серця, що в свою чергу призводить до порушень з боку скорочувальної функції кардіоміоцитів і виникненню систолічної та діастолічної дисфункції міокарда. Дисфункції міокарду можуть призвести до розвитку серцевої недостатності, асцити, вазовальної синкопе або кардіогенного шоку. Навіть у хворих тварин, які не мають явних клінічних ознак захворювання на початковій стадії патології, розвивається застійна серцева недостатність або раптова серцева смерть. Саме тому, нашою метою є літературних пошук результатів вітчизняних і зарубіжних науковців щодо кардіопатії на фоні ожиріння у свійського собаки.

Ключові слова: свійський собака, ожиріння, кардіопатія, поширення, етіологія.

Ожиріння є одним із найдавніших проблем людства. Першими, хто визначив, що ожиріння впливає на стан здоров'я були греки [1]. У той час Гіппократ уже писав: "огрядність є не лише хворобою сама собою, а ще й провісником наступних хвороб" [2]. На сьогоднішній день ожиріння є епідемією всесвітнього рівня, як серед людей, так і серед тварин-компаньонів.

У ветеринарній медицині існує таке визначення даної патології – ожиріння – перевищення маси тіла відносно фізіологічної норми на 10–20 % за рахунок збільшення вмісту жирової тканини [3].

За різними даними на ожиріння страждають від 22 до 44 % собак – це означає, що кожен п'ятий собака має скорочену тривалість життя [3, 4].

Існують різні визначення ожиріння, спільним для яких є ствердження, що це результат дисбалансу між споживаними калоріями і витраченою енергією, внаслідок чого реєструється накопичення зайвого жиру в організмі [1–3].

Причинами виникнення ожиріння є порушення умов годівлі собак, спадкова схильність, вік і фізіологічний статус, деякі первинні захворювання [4–6].

Особливий метаболізм собак вимагає специфічної, збалансованої та якісної годівлі, що відповідає статусу хижаків [4]. Тому їх метаболізм адаптований до раціону, багатому на протеїни (28–30 %) і низьким вмістом вуглеводів. Порушенням умов годівлі, а саме надто багата ліпідами і вуглеводами дієта сприяє надмірній вгодованості та ожирінню собак [7, 6]. Також основними серед аліментарних причин є: годівля «на вимогу», тобто надмірна кратність, згодовування недоїдків зі столу, солодоців чи ласощі; продукти поганої якості (часто дешеві), з високим вмістом жирів і цукру [8, 9].

До генетичних етіологічних факторів відносять спадкову схильність у певних порід, таких як золотистий ретривер, лабрадор, бігль, бассет-хаунд, кокер-спаніель, такса [10, 11].

За даними багатьох авторів важливу роль у етіології ожиріння свійського собаки мають вікова та статева схильності [9, 11]. Так, ризик ожиріння зростає у тварин даного виду віком понад чотири роки [12].

Останнім часом все більше уваги приділяється дослідженню впливу стерилізації собак на розвиток надмірної вгодованості [9, 12–13]. Так, статеві гормони активізують метаболізм, а їх недостатній синтез, відповідно, пригнічує обмін речовин, що провокує гормональний дисбаланс і сприяє накопиченню жиру. Викликане уповільнення обміну речовин може призвести до зростання маси тіла, а з часом і розвитку ожиріння [14].

Поміж різноманіття ендокринної патології є значна кількість, що клінічно проявляються у собак надмірною вгодованістю чи ожирінням. Найбільш поширеними з них є гіпотиреоз (40 % хворих тварин страждають на ожиріння) [15], гіперкортицизм, цукровий діабет (61 % хворих тварин страждають ожирінням) [7, 15], або захворювання, що знижують фізичну активність (остеоартрит, серцево-судинні або респіраторні захворювання) [7, 14, 16].

Раніше ліпіди вважали відносно неактивною тканиною, яка просто зберігала зайві калорії енергії та додавала масу тіла [16]. Однак тепер науковці стверджують, що жирова тканина біологічно активна. Вона виділяє гормони запалення і створює окислювальний стрес у тканинах організму, що сприяє розвитку багатьох захворювань [13].

Метою нашого дослідження було провести літературний пошук щодо проблеми кардіопатії, яка розвивається на фоні ожиріння у свійських собак, проаналізувати результати сучасних досліджень вітчизняних та зарубіжних науковців; причини виникнення дилатаційної, гіпертрофічної кардіопатії.

Ожиріння визначають як патологічний стан, що сприяє виникненню різних захворювань та порушень організму [13]. За даними літератури описано ряд патологічних процесів у тварин в етіології яких значну роль відіграє ожиріння:

- серцево-судинні та респіраторні захворювання, через збільшення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску;
- ортопедичні хвороби: дисплазія кульшового суглоба, грижа міжхребцевого диска, розрив хрестоподібної зв'язки, остеоартрозів (остеоартриту);
- зниження стійкості до інфекцій, особливо до шкірних;
- жирова інфільтрація печінки та інших органів;
- онкологічні хвороби [16, 17];

Відомо, що у людини ожиріння може призвести до структурних і функціональних змін серця навіть за відсутності артеріальної гіпертензії або первинного захворювання серця. Жирова тканина є відносно несудинною, але вона потребує перфузії, що призводить до збільшення об'єму кровообігу та серцевого викиду, що пропорційно надлишку маси тіла та тривалості ожиріння [16].

Периферичний судинний опір зменшується, щоб компенсувати збільшення серцевого викиду. Збільшення об'єму крові призводить до збільшення попереднього навантаження та збільшення кінцевого діастолічного об'єму, що призводить до розширення шлуночків. Відповідно до закону Лапласа [18], це розширення збільшує напругу стінки і як адаптаційний захід розвивається гіпертрофія шляхом додавання скоротливих елементів. У подальшому може спровокувати розвиток дисфункції та ураження серцевого м'яза [19].

Згідно клінічних особливостей, гемодинамічних і структурних змін вирізняють такі форми кардіопатії: дилатаційна, гіпертрофічна та рестриктивна. Така класифікація використовується як у гуманній, так і у ветеринарній медицині [20, 21].

За даними літератури, серед вище зазначених форм за сумісного розвитку ожиріння різної етіології, у собак найчастіше реєструється дилатаційна кардіопатія [19, 21].

Дилатаційна кардіоміопатія – це хронічне прогресуюче захворювання міокарда, за якого реєструють зниження скоротливості міокарда [21, 22].

Деякі автори стверджують, що етіологія дилатаційної кардіопатії невизначена, але наводять чинники (часто в поєднанні), що можуть спровокувати її розвиток. Серед них розрізняють: неповноцінну та незбалансовану годівлю; хронічне перенапруження серця та міокарду; порушення метаболічної функції; ожиріння; амінокислотна недостатність (дефіцит L-карнітину та таурину); інфекційні та інвазійні захворювання [21-23].

Унаслідок ураження міокарду за дилатаційної кардіопатії відбувається порушення насосної функції серця із наступним розвитком хронічної серцевої недостатності [24]. Виявляють структурні зміни у вигляді розширення та стоншення стінки лівого шлуночка серця, у результаті чого відбувається порушення скорочувальної функції кардіоміоцитів, що в свою чергу впливає на розвиток систолічної дисфункції [24, 25].

Первинне порушення систолічної функції шлуночків характеризується зниженням розвитку систолічного тиску, зменшенням об'єму викиду та збільшенням об'єму кінцевої систолічної камери, призводить до активації системних регуляторних механізмів, таких як ренін-ангіотензин-альдостеронова система [25]. Внаслідок цього виникає вазоконстрикція, а також затримка *Na* та води, що призводять до прогресуючого об'ємного навантаження і, таким чином, збільшення кінцевого діастолічного об'єму, а в подальшому - до збільшення діаметра діастолічної камери та гіпертрофії міокарда [25, 26]

Через збільшення розміру шлуночка, у разі легкої та помірної кардіопатії, ударного об'єму може бути достатньо для забезпечення життєдіяльності тварини. Однак у міру прогресування захворювання компенсаторних властивостей серцево-судинної системи стає недостатньо, у такому випадку розвивається підвищення діастолічного тиску у лівому шлуночку [27]. Клінічно такий стан проявляється застійною серцевою недостатністю [25].

У випадку одночасного ураження лівого і правого шлуночків, реєструють підвищення кінцевого діастолічного тиску, що зазвичай призводить до розвитку асциту [27, 28].

На цій стадії захворювання зменшується ударний об'єм крові. Внаслідок підвищеного тону су симпатичної нервової системи розвивається компенсаторна тахікардія, що забезпечує підтримку серцевого викиду на тривалий час [29]. У решті решт розвивається міокардіальна недостатність зі зниженням серцевого викиду, що може проявлятися загальною слабкістю, вазовагальним синкопе або кардіогенним шоком [28, 29].

Крім систолічної дисфункції розвитку серцевої недостатності можуть сприяти інші функціональні порушення серця. Діастолічна дисфункція міокарда шлуночків проявляється зниженням податливості лівого шлуночка, тобто в його розтяжності. Що додатково сприяє підвищенню кінцевого діастолічного тиску [30]. Крім того, автори стверджують що виникнення функціональної недостатності мітрального клапана сприяє прогресуванню захворювання. Ця недостатність спричинена, з одного боку, недостатністю атріовентрикулярного клапану, внаслідок збільшення об'єму шлуночка, а з іншого боку – дисфункцією сосочкового м'яза [27, 29, 30].

Значну роль в етіології серцевої недостатності відіграють аритмії, особливо фібриляція передсердь [31]. За даними дослідників є сумніви, щодо безпосереднього етіологічного впливу фібриляції передсердь за наявності міокардіальної недостатності у собак на зниження серцевого викиду в тій же мірі, що і у здорових тварин [27, 30]. Проте інші науковці стверджують, що міокардіальна недостатність може бути викликана стійкою тахікардією [29, 31].

Якщо дилатаційна кардіопатія на фоні ожиріння явище досить поширене серед свійських собак, то гіпертрофічна кардіопатія є рідкісною формою захворювання міокарду, але також потребує детального вивчення [33, 34].

Гіпертрофічна кардіопатія характеризується нерівномірним потовщенням стінок серця, особливо м'язів лівого шлуночка (концентрична гіпертрофія). Через збільшення товщини м'язів податливість значно зменшується, що погіршує діастолічне розслаблення шлуночків і подальше наповнення шлуночків. Захворювання призводить до діастолічної серцевої недостатності та застійної серцевої недостатності (набряк легенів) [35].

Етіологія гіпертрофічної кардіопатії різноманітна, будь-яке навантаження, особливо у огрядних собак, на серце може призвести до гіпертрофії. Розтягнення об'єму (наприклад, дефекти серцевої перегородки) призводять до ексцентричної гіпертрофії, деформації тиску (наприклад, аортальний стеноз або високий кров'яний тиск) можуть спричинити обидва захворювання [35, 36]. Означені фактори є основними в етіології гіпертрофії міокарду у собак.

Проте, за даними літератури за істинної гіпертрофічної кардіопатії не реєструють навантаження об'ємом чи тиском, а встановлюють первинне захворювання серцевого м'яза [36]. Дана патологія є поширеною серед хвороб серця котів, на відміну від собак [36, 37].

Висновок

Отже, як свідчать дані зарубіжних та вітчизняних вчених, ожиріння серед свійських собак поширене явище, що не лише впливає на якість та тривалість життя тварин, а і на виникнення різноманітних вторинних хвороб. Серед яких патологія серцево-судинної системи посідає першість, а саме дисфункція і ураження серцевого м'яза, а також кардіопатія різних форм.

Дослідники в галузі ветеринарної медицини до сьогодення не можуть визначитись з єдиною причиною розвитку дилатаційної форми кардіопатії. Науковці наводять такі поєднані чинники як неповноцінна годівля, порушення метаболічної функції, надлишкова маса тіла та амінокислотна недостатність.

Встановленою є основна ланка патогенезу дилатаційної форми кардіопатії. З часом патологія може призвести до розширення та стоншення стінки лівого шлуночка серця, що в свою чергу провокує порушення з боку скорочувальної функції кардіоміоцитів і виникнення систолічної та діастолічної дисфункції міокарда. Дисфункції міокарду можуть призвести до розвитку серцевої недостатності, асциту, вазовальної синкопе або кардіогенного шоку.

Головними причинами виникнення гіпертрофічної форми у собак є різні етіологічні чинники, серед них хронічне навантаження та розтягнення об'єму лівого шлуночка, аортальний стеноз. Проте, згідно з даними літературних джерел, за істинної гіпертрофічної кардіопатії такі чинники як переважантя об'ємом чи тиском не є головним етіологічним фактором розвитку патології. За ожиріння тварин зростає функціональне навантаження на міокард, що може спровокувати розвиток

гіпертрофічної форми кардіопатії. Потовщення лівого шлуночка серця клінічно проявляється діастолічною та застійною серцевою недостатністю.

Перспективи подальших досліджень полягають у більш детальному вивченні впливу ожиріння на розвиток кардіопатії різних форм у свійського собаки, що дозволить у майбутньому вчасно поставити вірний діагноз та призначити відповідне лікування.

References

1. Haslam, D. (2007). Obesity: a medical history. *Obesity Reviews*, 8, 6–31. doi: 10.1111/j.1467-789X.2007.00314.x
2. Haslam, D. W., & James, W. P. (2005). Obesity. *Lancet*, 336 (9492), 1197–1209. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67483-1
3. Diez, M., & Nguyen, P. (2006). Obesity: epidemiology, pathophysiology and management of the obese dog. *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition. Aimargues: Royal Canin*. 2–57.
4. Laflamme, D. P. (2012). Companion animals symposium: obesity in dogs and cats: what is wrong with being fat? *Journal of Animal Science*, 90 (5), 1653–1662. doi: 10.2527/jas.2011-4571
5. Freeman, L. M., Abood, S. K., & Fascetti, A. J. (2006). Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that receive therapeutic diets or dietary supplements. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229, 531–534. doi: 10.2460/javma.229.4.531
6. Sandøe, P., Palmer, C., Corr, S., Astrup, A., & Bjørnvad C. R. (2014). Canine and feline obesity: a one health perspective. *Veterinary Record*, 175 (24), 610–616. doi: 10.1136/vr.g7521
7. Lokes-Krupka, T. P., Tsvilikhovs'kyi, M. I., Kanivets', N. S., Kravchenko, S. O., & Burda, T. L. (2020). Strukturni zminy vnutrishnikh orhaniv vlasnykh kotiv ta sobak u razi ozhyrinnya, zumovlenoho tsukrovym diabetom. *Visnyk Poltavskoi Derzhavnoi Ahrarnoi Akademii*, 2, 194–201. doi: 10.31210/visnyk2020.02.24 [In Ukrainian].
8. Salt, C., Morris, P. J., Wilson, D., Lund, E. M., & German, A. J. (2019). Association between life span and body condition in neutered client-owned dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33, 89–99. doi: 10.1111/jvim.15367
9. Kealy, R. D., Lawler, D. F., Ballam, J. M., Mantz, S. L., Biery, D. N., & Greeley, E. H. (2002). Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220 (9), 1315–1320. doi: 10.2460/javma.2002.220.1315
10. Raffan, E., Dennis, R. J., & O'Donovan, C. J. (2016). A deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador retriever dogs. *Cell Metabolism*, 23 (5), 893–900. doi: 10.1016/j.cmet.2016.04.012
11. Lund, E. M., Armstrong, P. J., Kirk, C. A., & Klausner, J. S. (2006). Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 4 (2), 177–186.
12. Bjørnvad, C. R., Gloor, S., Johansen S. S., Sandøe, P., & Lund, T. B. (2019). Neutering increases the risk of obesity in male dogs but not in bitches – a cross-sectional study of dog and owner-related risk factors for obesity in danish companion dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 170 (1), 104730. doi: 10.1016/j.prevetmed.2019.104730
13. Lokes-Krupka, T. P. (2019). Uskladnennya za ozhyrinnya u dribnykh sviys'kykh tvaryn. *Naukovo-tekhnichnyy byuletyn' Derzhavnoho naukovo-doslidnoho kontrol'noho instytutu veterynarnykh preparativ ta kormovykh dobavok i instytutu biolohiyi tvaryn*, 4 (2), 458–463 [In Ukrainian].
14. Muñoz-Prieto, A., Nielsen, L. R., Dąbrowski, R., Bjørnvad, C. R., Söder, J., & Lamy, E. (2018). European dog owner perceptions of obesity and factors associated with human and canine obesity. *Scientific Reports*, 8, 13353.
15. German, A. J., Ryan, V. H., German, A. C., Wood, I. S., & Trayhurn, P. (2010). Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. *The Veterinary Journal*, 185 (1), 4–9. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.04.004
16. Lund, E. M., Armstrong, P. J., Kirk, C. A., & Klausner, J. S. (2006). Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 4, 177–186.
17. Cowey, S., & Hardy, R. W. (2006). The metabolic syndrome: A high-risk state for cancer? *The American Journal of Pathology*, 169, 1505–1522. doi: 10.2353/ajpath.2006.051090

18. Seymour, R. S., & Blaylock, A. J. (2000). The principle of Laplace and scaling of ventricular wall stress and blood pressure in mammals and birds. *Physiological and Biochemical Zoology*, 73 (4), 389–405. doi: 10.1086/317741
19. Rudenko, A. A., & Tsvilikhovs'kyi, M. I. (2009). Poshyrenist' ta etiologichna struktura sertsevo-sudynnykh khvorob u sobak. *Veterynarna Medytsyna*, 10, 13–15. [In Ukrainian].
20. Levine, G. N., Allen, K., Braun, L. T., Christian, H. E., Friedmann, E., Taubert, K. A., Thomas, S. A., Wells, D. L., & Lange, R. A. (2013). Pet ownership and cardiovascular risk: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 127 (23), 2353–2363. doi: 10.1161/CIR.0b013e31829201e1
21. Ogechi, I., Snook, K., Davis, B. M., Hansen, A. R., Liu, F., & Zhang, J. (2016). Pet ownership and the risk of dying from cardiovascular disease among adults without major chronic medical conditions. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 23, 245–253. doi: 10.1007/s40292-016-0156-1
22. Kresken, J.-G., Wendt, R. T., & Modler, P. (2019). *Praxis der Kardiologie Hund und Katze*. doi: 10.1055/b-006-166351
23. Dove, R. S. (2001). Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs. (Heart Disease in Dogs). *Alternative Medicine Review. Gale Academic OneFile*, 38–45.
24. Abdou, E., & Hazell, A. S. (2015). Thiamine deficiency: an update of pathophysiologic mechanisms and future therapeutic considerations. *Journal of Neurochemistry*, 40 (2), 353–361. doi: 10.1007/s11064-014-1430-z
25. Adin, D., DeFrancesco, T. C., Keene, B., Tou, S., Meurs, K., Atkins, C., Aona, B., Kurtz, K., Barron, L., & Saker, K. (2019). Echocardiographic phenotype of canine dilated cardiomyopathy differs based on diet type. *Journal of Veterinary Cardiology*, 21, 1–9. doi: 10.1016/j.jvc.2018.11.002
26. McCauley, S. R., Clark, S. D., Quest, B. W., Streeter, R. M., & Oxford, E. M. (2020). Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. *Journal of Animal Science*, 98 (6). doi: 10.1093/jas/skaa155
27. Beier, P., Reese, S., Holler, P. J., Simak, J., Tater, G., & Wess, G. (2015). The role of hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29, 141–149. doi: 10.1111/jvim.12476
28. Rudenko, A. A., & Tsvilikhovs'kyi, M. I. (2010). Arytmiyi pry kardiomiopatiyakh i vadakh sertsya u sobak. *Veterynarna Medytsyna*, 5, 13–17/ [In Ukrainian].
29. Cunningham, S. M., Sweeney, J. T., MacGregor, J., Barton, B. A., & Rush, J. E. (2018). Clinical features of English bulldogs with presumed arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: 31 cases (2001-2013). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54, 95–102. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6550
30. Janus, I., Noszczyk-Nowak, A., Nowak, M., Cepiel, A., Ciaputa, R., Paślowska, U., Dzięgiel, P., & Jabłońska, K. (2014). Myocarditis in dogs: etiology, clinical and histopathological features (11 cases: 2007-2013). *Irish Veterinary Journal*, 67 (1), 28. doi: 10.1186/s13620-014-0028-8
31. Kajstura, J., Zhang, X., Liu, Y., Szoke, E., Cheng, W., Olivetti, G., Hintze, T. H., & Anversa, P. (1995). The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy. Myocyte cell loss and myocyte cellular reactive hypertrophy. *Circulation*, 92, 2306–2317. doi: 10.1161/01.cir.92.8.2306
32. Pyvnenk, T. V. (2006). Lechenye khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti pry dylatatsyonnoy kardyomyopaty sobak. *Visnyk Bilotserkivskogo Derzhavnogo Ahrarnogo Universytetu*, 40, 165–169/ [In Ukrainian].
33. Mansilla, W. D., Marinangeli, C. P. F., Ekenstedt, K. J., Larsen, J. A., Aldrich, G., Columbus D. A., Weber, L., Abood, S. K., & Shoveller, A. K. (2019). Special Topic: The association between pulse ingredients and canine dilated cardiomyopathy: addressing the knowledge gaps before establishing causation. *Journal of Animal Science*, 97, 983–997. doi: 10.1093/jas/sky488
34. Martin, M. W. S., Stafford Johnson, M. J., & Celona, B. (2009). Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 50(1), 23–29. doi: 10.1111/j.1748-5827.2008.00659.x
35. Saari, J. T. (2000). Copper deficiency and cardiovascular disease: role of peroxidation, glycation, and nitration. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 78 (10), 848–855. doi: 10.1139/cjpp-78-10-848
36. Kashyap, D. K., Tiwari, S. K., Dewangan, G., & Giri, D. K. (2012). Hypertrophic cardiomyopathy and their therapeutic management in a Lhasa Apso dog. *Veterinary World*, 5 (8), 493-494. doi: 10.5455/vetworld.2012.493-494
37. Kumar, K. S., Nagaraj, P., Kumar V. V. V. A., & Rao, D. S. T. (2010). Hypertrophic cardiomyopathy in 12 dogs (2004-2008): first report in India. *Veterinarski Arhiv*, 80 (4), 491–498.

38. Loureiro, J., Smith, S., Fonfara, S., Swift, S., James, R., & Dukes-McEwan, J. (2008). Canine dynamic left ventricular outflow tract obstruction: assessment of myocardial function and clinical outcome. *Journal of Small Animal Practice*, 49 (11), 578–586. doi: 10.1111/j.1748-5827.2008.00623.x

39. MacDonald, K., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2010). Myocardial diseases: feline. In: S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the dog and the cat (7th ed.)*. (pp. 1328-1341). Elsevier Saunders.

Стаття надійшла до редакції: 26.06.2022 р.

Бібліографічний опис для цитування:

Зарицький С. М., Локес-Крупка Т. П. Кардіопатія у свійського собаки на фоні ожиріння (огляд літератури). *Вісник ПДАА*. 2022. № 3. С. 137–143.

© Зарицький Сергій Миколайович, Локес-Крупка Терезія Петрівна, 2022