СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ. ВЕТЕРИНАРИЯ И ЗООТЕХНИЯ

DOI: 10.32786/2071-9485-2020-01-22

CLINICAL AND ANATOMICAL ANALYSIS OF THE DEVELOPMENT OF CARDIAC INSUFFICIENCY IN MYOCARDITES OF VIRAL ETIOLOGY IN DOGS

P. V. Kolesnikov

Volgograd State Agrarian University, Volgograd, Russia

Received 08.07.2019

Submitted 04.02.2020

Summary

The article examined the clinical and anatomical analysis of the development of heart failure of myocarditis of viral etiology in dogs. Clinical diagnostic includes troponin I, which has high specificity (89 %), but limited sensitivity (34 %) in the diagnosis of myocarditis. Our clinical and experimental data indicate that an elevated level of cardiac troponin I is more diagnostically reliable than an elevated level of creatine kinase in the development of acute myocarditis.

Abstract

Introduction. Heart failure in dogs can be fatal; its causes can be diseases of a contagious etiology. Currently, the main etiological factors that affect the prognosis of the disease are not defined. There is also no algorithm for clinical diagnostic criteria for the diagnosis and therapeutic correction of myocarditis against acute heart failure in dogs. In this regard, the study of the characteristics of the clinical and pathogenetic course of complications, the analysis of clinical and anatomical data in diseases of viral etiology in dogs, with the development of myocarditis, is of particular relevance. **Materials and methods.** The study included dogs with clinical signs of disorders of the cardiovascular system, which was manifested by shortness of breath during physical exertion, cough, cyanosis of visible mucous membranes. Subsequently, a special clinical examination, x-ray, laboratory research methods were carried out. The animals underwent electrocardiographic (ECG) and echocardiographic examinations. ECG was performed using a BTL SD08® device (BTL, UK) in standard leads aVR, aVL and aVF. An echocardiographic study performed under standard conditions using the Mindray DC-60 ultrasound diagnostic apparatus included: diameter of the left atrium to the aorta, final systolic and final diastolic measurements of the left ventricle, evaluation of left ventricular contraction and ejection fraction, blood flow through aortic and pulmonary valves and assessment of the function of atrioventricular valves. In addition, all dogs underwent a general blood test, blood biochemistry (alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, urea, creatinine, electrolyte composition of blood Na⁺, K⁺ Mg²⁺, Cl⁻ and cardiac troponin-I). Troponin-I levels of less than 0.07 ng / ml were considered normal, as suggested by Sleeper et al. **Results and conclusion.** Clinical and anatomical analysis showed that in dogs the development of acute heart failure with myocarditis was promoted by the viral etiology of the development of the primary provoking factor like parvovirus enteritis or coronavirus enteritis. Moreover, parvovirus enteritis has a paramount role in the development of myocarditis in dogs as the most formidable complication. Given the pathogenetic features of development, clinical pathological criteria can distinguish fulminant lymphocytic myocarditis from acute lymphocytic myocarditis, which determines the prognosis of the disease. Diagnostic criteria of myocarditis in the development of acute heart failure in dogs with the course of viral enteritis include troponin I, which has high specificity (89 %) but limited sensitivity (34 %) in the diagnosis of myocarditis, as biomarkers. Our clinical and experimental data indicate that an elevated level of cardiac troponin I is more diagnostically reliable than an elevated level of creatine kinase in the development of acute myocarditis.

Key words: heart failure, myocarditis, clinical anatomical analysis, clinical diagnostic criteria, diseases of viral etiology.

Citation. Kolesnikov P. V. Clinical and anatomical analysis of the development of cardiac insufficiency in myocardites of viral etiology in dogs *Proc. of the Lower Volga Agro-University Comp.* 2020. 1(57). 220-227 (in Russian). DOI: 10.32786/2071-9485-2020-01-22.

УДК 619:616.1:636.7

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МИОКАРДИТАХ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У СОБАК

П. В. Колесников, кандидат ветеринарных наук, доцент

Волгоградский государственный аграрный университет, г. Волгоград, Россия

Дата поступления в редакцию 08.07.2019

Дата принятия к печати 04.02.2020

Актуальность. Сердечная недостаточность у собак может привести к летальному исходу, ее причиной могут быть болезни заразной этиологии. В настоящее время не определены основные этиологические факторы, которые влияют на прогноз заболевания. Также отсутствует алгоритм клинико-диагностических критериев диагностики и терапевтической коррекции миокардита на фоне острой сердечной недостаточности у собак. В связи с этим изучение особенностей клинического и патогенетического течения осложнений, анализ клинико-анатомических данных при болезнях вирусной этиологии с развитием миокардита у собак, имеет особо актуальное значение. **Материалы и методы.** В исследование включали собак с клиническими признаками нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, которые проявлялись одышкой при физической нагрузке, кашлем, цианозом видимых слизистых оболочек. В дальнейшем проводили специальное клиническое обследование, рентгенологические, лабораторные методы исследований. Животным проводили электрокардиографическое (ЭКГ) и эхокардиографическое обследование. ЭКГ проводили с использованием устройства BTL SD08® (BTL, UK) в стандартных отведениях aVR, aVL и aVF. Эхокардиографическое исследование, выполненное в стандартных условиях с использованием аппарата ультразвуковой диагностики Mindray DC-60, включало: диаметр левого предсердия до аорты, конечные систолические и конечные диастолические измерения левого желудочка, оценку сокращения левого желудочка фракции и фракции выброса, скорость кровотока через аортальные и легочные клапаны и оценку функции атриовентрикулярных клапанов. Кроме того, все собаки подверглись общему анализу крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, мочевины, креатинин, электролитный состав крови Na⁺, K⁺ Mg²⁺, Cl⁻ и сердечный тропонин-I). Уровень тропонина-I менее 0,07 нг / мл считался нормальным, как было предложено Sleeper et al. **Результаты и выводы.** Проводя клинико-анатомический анализ установили, что у собак развитию острой сердечной недостаточности с миокардитной формой способствовала вирусная этиология развития первичного провоцирующего фактора как парвовирусный энтерит или коронавирусный энтерит. При этом парвовирусный энтерит имеет первостепенно значимую роль в развитии миокардитной формы у собак в качестве наиболее грозного осложнения. С учетом патогенетических особенностей развития, клинико-патологические критерии могут отличать молниеносный лимфоцитарный миокардит от острого лимфоцитарного миокардита, что определяет прогноз заболевания. Диагностическими критериями миокардита при развитии острой сердечной недостаточности у собак с течением вирусных энтеритов в качестве биомаркеров следует отнести тропонин I, который имеет высокую специфичность (89 %), но ограниченную чувствительность (34 %) при диагностике миокардита. Наши клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что повышенный уровень сердечного тропонина I наиболее диагностически достоверен, чем повышенный уровень креатинина при развитии острого миокардита.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, миокардиты собак, болезни собак вирусной этиологии.

Цитирование. Колесников П. В. Клинико-анатомический анализ развития сердечной недостаточности при миокардитах вирусной этиологии. *Известия НВ АУК.* 2020. 1(57). 220-227. DOI: 10.32786/2071-9485-2020-01-22.

Введение. Сердечная недостаточность у собак в зависимости от степени ее тя-

жести может привести к летальному исходу [1]. Причинами сердечной недостаточности могут быть разные заболевания сердечно-сосудистой системы, а также болезни заразной этиологии [1, 2, 6].

Южный федеральный округ представляет собой зону со сложной эпизоотической обстановкой по инфекционным болезням, особое место среди инфекционных заболеваний собак занимают болезни вирусной этиологии [1-4]. Болезни вирусной этиологии протекают в тяжелой форме с развитием различного рода осложнений [3, 8, 12, 13]. Наиболее распространенными из них являются миокардит и острая сердечно-сосудистая недостаточность [4-7, 9-11, 14, 15].

В настоящее время не определены основные этиологические факторы, которые влияют на прогноз заболевания, также отсутствует алгоритм клинико-диагностических критериев диагностики и терапевтической коррекции миокардита на фоне острой сердечной недостаточности у собак. В свою очередь миокардит проявляется широким спектром неспецифических симптомов, что может привести к скоротечному летальному исходу, затрудненной диагностике и неэффективной терапии.

Это связано прежде всего с особенностью развития миокардита, так как при остром течении отмечается малосимптомное течение, а внезапное развитие острой сердечной недостаточности может проявиться через несколько лет.

Клинически миокардит при болезнях вирусной этиологии диагностировать очень сложно, так как симптомы вирусных болезней и миокардита при своем клиническом течении очень схожи. На данный момент основные причины развития миокардита не изучены [4, 6, 9].

В связи с этим изучение особенностей клинического и патогенетического течения осложнений при болезнях вирусной этиологии у собак с развитием миокардита имеет особо актуальное значение.

Цель наших исследований – изучить клинико-диагностические критерии развития сердечной недостаточности миокардита вирусной этиологии у собак.

Материалы и методы. Исследования проводили на собаках различных пород возраста от 1 года до 6 лет.

В исследование включали собак с клиническими признаками нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, которая проявлялись в виде одышки при физической нагрузке, кашлем, цианозом видимых слизистых оболочек. В дальнейшем проводили обследование согласно ГОСТ Р 58090-2018 «Клиническое обследование непродуктивных животных», включающее специальное клиническое обследование, электрокардиографические, эхокардиографические, рентгенологические и лабораторные методы исследований. Дополнительно для комплексного диагностического подхода всем животным провели электрокардиографическое (ЭКГ) и эхокардиографическое обследование. ЭКГ проводили с использованием устройства BTL SD08® (BTL, UK) в стандартных отведениях aVR, aVL и aVF. Эхокардиографическое исследование, выполненное в стандартных условиях с использованием аппарата ультразвуковой диагностики Mindray DC-60, включало диаметр левого предсердия до аорты, конечные систолические и конечные диастолические измерения левого желудочка, оценку сокращения левого желудочка фракции и фракции выброса, скорость кровотока через аортальные и легочные клапаны и оценку функции атриовентрикулярных клапанов. Кроме того, у всех собак брали общий анализ крови и исследовали биохимию крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, мочевины, креатинин, электролитный состав крови Na⁺, K⁺ Mg²⁺, Cl⁻ и сердечный тропонин-I). Уровень тропонина-I менее 0,07 нг / мл считался нормальным, как было предложено Sleeper et al.

Также с целью изучения клиническо-патогенетических критериев развития сер-

дечной недостаточности миокардитной формы у собак при болезнях заразной этиологии некоторые собаки подверглись патологоанатомическому вскрытию, осмотр проводился непосредственно после смерти, который был выполнен из-за развития тяжелых осложнений клинического течения болезни, низкой терапевтической эффективности проведенного лечения или внезапной сердечной смерти. Для дальнейшего гистопатологического исследования были собраны несколько образцов сердца из стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, стенки левого предсердия и правой предсердной стенки (включая образцы с участков, показывающих макроскопические изменения). Образцы фиксировали в 7 % забуференном формалине, вставляли в парафиновые блоки и разделяли на 6 мкм. Затем их окрашивали с использованием стандартного метода гематоксилином и эозином, впоследствии подвергали легкой микроскопической оценке при 400-кратном увеличении. Образцы анализировали на наличие и интенсивность изменений, т.е. воспалительную инфильтрацию, количество соединительной ткани и особенности дегенерации кардиомиоцитов с использованием полуколичественного масштаба (без изменений, + умеренных изменений, ++ умеренных изменений, +++ серьезных изменений). Образцы со средним числом воспалительных клеток выше 5 на поле были признаны положительными для воспалительной инфильтрации.

Если присутствовала инфильтрация гранулоцитов, проводилось дополнительное бактериологическое исследование, включающее культуру (агар с кровью и агар MacConkey), микроскопическое (окрашивание по методу Грама) и контроль биохимического исследования.

Результаты. По результатам наших исследований у собак развитию острой сердечной недостаточности с миокардитной формой способствовала вирусная этиология развития первичного провоцирующего фактора как парвовирусный энтерит или коронавирусный энтерит. Причем парвовирусный энтерит имеет первостепенно значимую роль в развитии миокардитной формы у собак в качестве наиболее грозного осложнения. С учетом патогенетических особенностей развития, клинико-патологические критерии могут отличать молниеносный лимфоцитарный миокардит от острого лимфоцитарного миокардита, что определяет прогноз заболевания (который мы определяли гистологически, в случаях летального исхода).

На основании клинико-патологических критериев молниеносный лимфоцитарный миокардит имеет отчетливое начало от момента развития острой сердечной недостаточности при течении вирусного энтерита, в течение 2 недель до появления симптомов осложнений гемодинамических процессов организма, что часто приводит к летальному исходу животного.

По результатам наших исследований при использовании таких клинико-патологических критериев важны два критерия. Во-первых, собаки с острым лимфоцитарным миокардитом часто восстанавливаются, однако заболевание протекает в тяжелой форме, и при этом необходимо проведение длительного лечения с внутривенным введением препаратов, увеличивающих силу сокращения миокарда.

Результаты клинико-диагностических критериев развития миокардита вирусной этиологии у собак на фоне сердечной недостаточности представлены в таблице 1.

По результатам наших исследований клинические критерии миокардита при болезнях вирусной этиологии характеризовались тем, что острый миокардит часто диагностировался как дилатационная кардиомиопатия у собак с симптомами, которые присутствуют в течение нескольких недель до нескольких месяцев. Тем не менее, проявления варьировались от субклинического заболевания до внезапного летального исхода, с проявлением предсердных или желудочковых аритмий или атриовентрикулярной блокады как правило II степени. Клинические симптомы варьируются и могут включать

быструю утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, учащение частоты сердечных сокращений. По результатам наших исследований общими преобладающими симптомами у собак в 72 % случаев была одышка, а у 18 % были аритмии.

Таблица 1 – Клинико-диагностические критерии проявления миокардита вирусной этиологии у собак на фоне сердечной недостаточности
Table 1 – Clinical and diagnostic criteria for the manifestation of myocarditis of viral etiology in dogs with heart failure

Клиническая характеристика / Clinical characteristics	Продолжительность болезни / Disease duration	Патологические корреляции / Pathological correlations	Прогноз / prognosis	Лечение / Treatment
Острое нарушение коронарного кровообращения / Acute coronary circulation disorder	Несколько часов или дней / Few hours or days	Активный лимфоцитарный миокардит или, реже, некротический эозинофильный миокардит или миокардит гигантских клеток / Active lymphocytic myocarditis or, rarely, necrotic eosinophilic myocarditis or giant cell myocarditis	Если лимфоцитарный миокардит присутствует на биопсии прогноз удовлетворительный / If lymphocytic myocarditis is present at the biopsy, the prognosis is satisfactory	Поддерживающая / Supporting
Сердечная недостаточность с нормализованным или расширенным левым желудочком и гемодинамическим компромиссом / Heart failure with a normalized or enlarged left ventricle and hemodynamic compromise	Менее 2 недель / Less than 2 weeks	Активный лимфоцитарный миокардит или, реже, некротический эозинофильный миокардит или гигантский клеточный миокардит / Active lymphocytic myocarditis or, less commonly, necrotic eosinophilic myocarditis or giant cell myocarditis	При лимфоцитарном миокардите необходимо проведение инотропной терапии / With lymphocytic myocarditis, inotropic therapy is necessary	Поддерживающая; возможное использование кортикостероидов / Supportive; possible use of corticosteroids
Сердечная недостаточность с расширенным левым желудочком и новыми желудочковыми аритмиями, сердечным блоком с высокой степенью сердечной недостаточности или отсутствием ответа на обычный уход в течение 1-2 недель / Heart failure with an enlarged left ventricle and new ventricular arrhythmias, a heart block with a high degree of heart failure or a lack of response to normal care within 1-2 weeks	Несколько недель или месяцев / Few weeks or months	Миокардит гигантских клеток, эозинофильный миокардит или лимфоцитарный миокардит / Giant cell myocarditis, eosinophilic myocarditis or lymphocytic myocarditis	Высокая вероятность летального исхода, если на биопсии обнаружен миокардит гигантских клеток / High probability of death if giant cell myocarditis is detected on a biopsy	Терапия согласно результатам гистологии / Therapy according to the results of histology
Сердечная недостаточность с расширенным левым желудочком без новых желудочковых аритмий или сердечной блокады высокой степени / Heart failure with dilated left ventricle without new ventricular arrhythmias or high grade heart block	Несколько недель или месяцев / Few weeks or months	Скорее всего, неспецифические изменения с наличием вирусных включений в кардиомиоцитах у 25-35% собак и лимфоцитарного миокардита (критерии Далласа) примерно у 10% / Most likely, nonspecific changes with the presence of viral inclusions in cardiomyocytes in 25-35% of dogs and lymphocytic myocarditis (Dallas criteria) in about 10%	Хорошо в первые несколько лет, но риск позднего прогрессирования заболевания с сердечной недостаточностью и кардиомиопатией / Good in the first few years, but the risk of late progression of the disease with heart failure and cardiomyopathy	Поддерживающая; высокий риск возникновения летального исхода / Supportive; high risk of death
Сердечная недостаточность с эозинофилией / Heart failure with eosinophilia	В зависимости от прогрессирования развития осложнений / Depending on the progression of the development of complications	Эозинофильный или гиперчувствительный миокардит, эозинофильный эндомиокардит / Eosinophilic or hypersensitive myocarditis, eosinophilic endomyocarditis	Неблагоприятный / Adverse	Поддержка, включая идентификацию и лечение основной причины; возможное использование кортикостероидов для гиперчувствительности миокардита / Support, including identification and treatment of the underlying cause; possible use of corticosteroids for myocarditis hypersensitivity

Также в установлении этиологических факторов развития миокардита, по результатам наших исследований, наиболее достоверным является применение эндомикардиальной биопсии, однако ее следует применять в редких случаях, из-за предполагаемых рисков механического повреждения миокарда и отсутствия разработанного в настоящее время гистологического стандарта. При этом сероэпидемиологические данные трудно интерпретировать из-за гетеротопического эффекта энтеровирусов, которые могут вызывать реакцию антител на другие штаммы энтеровирусов. Также по результатам наших исследований, вирусный геном энтеровируса концентрируется в кардиомиоцитах при миокардите и сохраняется в последующем после его терапевтической коррекции, на фоне развития осложнений в виде дилатационной кардиомиопатией в наибольшей степени, чем в ткани у собак с патологией клапанного аппарата или ишемической кардиомиопатией. Кроме того, миокардит является первостепенной причиной внезапной смерти у собак при вирусном энтерите с развитием сердечной недостаточности.

По результатам наших исследований диагностическими критериями миокардита при развитии острой сердечной недостаточности у собак с течением вирусных энтеритов, в качестве биомаркеров следует отнести тропонин I, который имеет высокую специфичность (89 %), но ограниченную чувствительность (34 %) при диагностике миокардита. Наши клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что повышенный уровень сердечного тропонина I наиболее диагностически достоверен, чем повышенный уровень креатинкиназы, при развитии острого миокардита.

Другими косвенными диагностическими критериями при остром миокардите может послужить электрокардиограмма, которая показывает синусовую тахикардию с неспецифическим ST-сегментом и расширение комплексов QRST аномалиями T-волн. Иногда изменения проявляются в виде развития ишемических процессов в миокарде, а именно повышение сегмента ST, депрессию сегмента ST и патологические расширения комплексов QRS. Однако чувствительность электрокардиограммы для миокардита низкая (47 %), при этом она является полезной при терапевтической коррекции острой сердечной недостаточности при развитии миокардита.

Эхокардиография является достоверным методом диагностики при развитии клинической картины дилатационной, гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатий на фоне миокардита, что имеет достоверное подтверждение в гистологических образцах тканей отобранных нами с подтверждением миокардита у собак и развитием острой недостаточности на фоне течения вирусного энтерита.

Обсуждение. По результатам клинико-анатомического анализа, клинические критерии миокардита при болезнях вирусной этиологии характеризовались тем, что острый миокардит часто диагностировался как не ишемическая расширенная кардиомиопатия у собак с симптомами, которые присутствуют в течение нескольких недель до нескольких месяцев.

Диагностическими критериями миокардита при развитии острой сердечной недостаточности у собак с течением вирусных энтеритов в качестве биомаркеров следует отнести тропонин I, который имеет высокую специфичность (89 %), но ограниченную чувствительность (34 %) при диагностике миокардита. Наши клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что повышенный уровень сердечного тропонина I наиболее диагностически достоверен, чем повышенный уровень креатинкиназы, при развитии острого миокардита.

Выводы. Исходя из клинико-анатомического анализа развития сердечной недостаточности при миокардитах вирусной этиологии у собак, установлено что наиболее достоверными диагностическими критериями миокардита является биомаркер, такой как тропонин I, имеющий высокую специфичность (89 %), но ограниченную чувстви-

тельность (34 %) при диагностике. Наши клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что повышенный уровень сердечного тропонина I наиболее диагностически достоверен, чем повышенный уровень креатинкиназы при развитии острого миокардита и другие косвенные показатели.

Библиографический список

1. Колесников П. В., Шинкаренко А. Н. Профиль заразных болезней собак с развитием острой сердечной недостаточности // Аграрная наука основа успешного развития АПК и сохранения экосистем: материалы Международной научно-практической конференции. Волгоград: Волгоградский ГАУ, 2012. Т3. С. 101-103.
2. Шинкаренко А. Н., Колесников П. В. Нозологический профиль сердечнососудистых заболеваний собак // Международный ветеринарный журнал: Ветеринарная патология. 2012. №1 (39). С. 31-33.
3. Artificial cardiac pacemaker placement in dogs with a cohort of myocarditis suspects and association of ultrasensitive cardiac troponin I with survival / S. Wesselowski, K. Cusack, S. G. Gordon, N. Jeffery, A. B. Saunders // Journal of Veterinary Cardiology. 2019. Vol. 22. P. 84-95.
4. Calkins H. A new diagnostic test for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Is this too good to be true? // European Heart Journal. 2018. N.39 (44). P. 3945-3946.
5. Cenk E. R., Mahmut O. K. Levels of cardiac biomarkers and coagulation profiles in dogs with parvoviral enteritis // Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi. 2015. N. 21(3). P. 383-388.
6. Diagnosis of myocarditis: Current state and future perspectives / P. S. Biesbroek, A. M. Beek, T. Germans, H. W. M. Niessen, A. C. Van Rossum // International Journal of Cardiology 2015. N.191. P. 211-219.
7. Effects of Cr (VI) exposure on electrocardiogram, myocardial enzyme parameters, inflammatory factors, oxidative kinase, and ATPase of the heart in Chinese rural dogs // Environmental Science and Pollution Research. 2019. N. 26(29). P. 30444-30451.
8. Fundamental mechanisms of regulated cell death and implications for heart disease / D. P. Del Re, D. Amgalan, A. Linkermann, Q. Liu, R. N. Kitsis // Physiological Reviews. 2019. N. 99(4). P. 1765-1817.
9. Keeshen T. P., Chalkley M., Stauthammer C. A case of an unexplained eosinophilic myocarditis in a dog // Journal of Veterinary Cardiology. 2016. №18 (3). P. 278-283.
10. Matshele M.R. The role of echocardiography in acute viral myocarditis // Cardiovascular Journal of Africa. 2019. N. 30(4). P. 239-244.
11. Moving into the next era of PET myocardial perfusion imaging: introduction of novel ¹⁸F-labeled tracers / R. A. Werner [et al.] // International Journal of Cardiovascular Imaging. 2019. N. 35(3). P. 569-577.
12. Myocardial inflammation in experimental acute right ventricular failure: Effects of prostacyclin therapy / C. Dewachter, A. Belhaj [et al.] // Journal of Heart and Lung Transplantation. 2015. N. 34(10). P. 1334-1345.
13. Parvovirus Infection Is Associated With Myocarditis and Myocardial Fibrosis in Young Dogs Ford / J. McEndaffer, L. Renshaw, R. Molesan, A. Kelly // Veterinary Pathology. 2017. N. 54(6). P. 964-971.
14. Pathological Features of Complete Atrioventricular Block in Dogs with Lymphocytic Myocarditis / T. Sasaki [et al.] // Journal of Comparative Pathology. 2020. N. 174. P. 18-25.
15. The Causes of Canine Myocarditis and Myocardial Fibrosis Are Elusive by Targeted Molecular Testing: Retrospective Analysis and Literature Review / A. Molesan, L. Goodman, J. Ford, S. J. Lovering, K. Kelly // Veterinary Pathology. 2019. N. 56(5). P. 761-777.

Conclusions. Based on the clinical and anatomical analysis of the development of heart failure in myocarditis of viral etiology in dogs, it was found that the most reliable diagnostic criteria for myocarditis is a biomarker, such as troponin I, which has high specificity (89 %) but limited sensitivity (34 %) for diagnosis. Our clinical and experimental data indicate that an elevated level of cardiac troponin I is the most diagnostically reliable than an increased

level of creatine kinase in the development of acute myocarditis and other indirect indicators.

References

1. Kolesnikov P. V., Shinkarenko A. N. Profil' zaraznyh boleznej sobak s razvitiem ostroj serdechnoj nedostatochnosti // Agrarnaya nauka osnova uspehnogo razvitiya APK i sohraneniya ekosistem: materialy Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii. Volgograd: Volgogradskij GAU, 2012. Vol. 3. P. 101-103.
2. Shinkarenko A. N., Kolesnikov P. V. Nozologicheskij profil' serdechnososudistyh zabolevanij sobak // Mezhdunarodnyj veterinarnyj zhurnal: Veterinarnaya patologiya. 2012. №1 (39). P. 31-33.
3. Artificial cardiac pacemaker placement in dogs with a cohort of myocarditis suspects and association of ultrasensitive cardiac troponin I with survival / S. Wesselowski, K. Cusack, S. G. Gordon, N. Jeffery, A. B. Saunders // Journal of Veterinary Cardiology. 2019. Vol. 22. P. 84-95.
4. Calkins H. A new diagnostic test for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Is this too good to be true? // European Heart Journal. 2018. N.39 (44). P. 3945-3946.
5. Cenk E. R., Mahmut O. K. Levels of cardiac biomarkers and coagulation profiles in dogs with parvoviral enteritis // Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi. 2015. N. 21(3). P. 383-388.
6. Diagnosis of myocarditis: Current state and future perspectives / P. S. Biesbroek, A. M. Beek, T. Germans, H. W. M. Niessen, A. C. Van Rossum // International Journal of Cardiology 2015. N.191. P. 211-219.
7. Effects of Cr (VI) exposure on electrocardiogram, myocardial enzyme parameters, inflammatory factors, oxidative kinase, and ATPase of the heart in Chinese rural dogs // Environmental Science and Pollution Research. 2019. N. 26(29). P. 30444-30451.
8. Fundamental mechanisms of regulated cell death and implications for heart disease / D. P. Del Re, D. Amgalan, A. Linkermann, Q. Liu, R. N. Kitsis // Physiological Reviews. 2019. N. 99(4). P. 1765-1817.
9. Keeshen T. P., Chalkley M., Stauthammer C. A case of an unexplained eosinophilic myocarditis in a dog // Journal of Veterinary Cardiology. 2016. №18 (3). P. 278-283.
10. Matshele M.R. The role of echocardiography in acute viral myocarditis // Cardiovascular Journal of Africa. 2019. N. 30(4). P. 239-244.
11. Moving into the next era of PET myocardial perfusion imaging: introduction of novel ¹⁸F-labeled tracers / R. A. Werner [et al.] // International Journal of Cardiovascular Imaging. 2019. N. 35(3). P. 569-577.
12. Myocardial inflammation in experimental acute right ventricular failure: Effects of prostacyclin therapy / C. Dewachter, A. Belhaj [et al.] // Journal of Heart and Lung Transplantation. 2015. N. 34(10). P. 1334-1345.
13. Parvovirus Infection Is Associated With Myocarditis and Myocardial Fibrosis in Young Dogs Ford / J. McEndaffer, L. Renshaw, R. Molesan, A. Kelly // Veterinary Pathology. 2017. N. 54(6). P. 964-971.
14. Pathological Features of Complete Atrioventricular Block in Dogs with Lymphocytic Myocarditis / T. Sasaki [et al.] // Journal of Comparative Pathology. 2020. N. 174. P. 18-25.
15. The Causes of Canine Myocarditis and Myocardial Fibrosis Are Elusive by Targeted Molecular Testing: Retrospective Analysis and Literature Review / A. Molesan, L. Goodman, J. Ford, S. J. Lovering, K. Kelly // Veterinary Pathology. 2019. N. 56(5). P. 761-777.

Author Information

Kolesnikov Pavel Viktorovich, Associate Professor, Department of Veterinary Expertise, Infectious Diseases and Morphology, Faculty of Biotechnology and Veterinary Medicine, Volgograd State Agrarian University, Volgograd (400002, Volgograd, st. University Avenue, 24 a), Candidate of Veterinary Sciences, tel: 8-995-404-97-33 Email: Kolesnikovpq@yandex.ru

Информация об авторе

Колесников Павел Викторович, доцент кафедры «Ветеринарно-санитарная экспертиза, заразные болезни и морфология», факультет Биотехнологий и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Волгоградский государственный аграрный университет (400002, Волгоград, ул. Университетский проспект, 24а), кандидат ветеринарных наук, тел: 8-995-404-97-33 Email: Kolesnikovpq@yandex.ru