

productivity parameters in broiler chicks (*Gallus gallus* L.). *Selskokhozyaistvennaya Biologiya*. 54. 291-303. DOI: 10.15389/agrobiology.2019.2.291 eng.

References

1. Nemov, R. Uvelichivaem vykhod inkubatsionnogo iaitsa / R. Nemov // *Zhivotnovodstvo Rossii*. – 2020. – No. 10. – S. 13-16.
2. Fokina, A. V. Problema snizheniia protsenta prigodnogo dlja inkubatsii iaitsa, poluchaemogo ot kur-nesushek roditelskogo stada krossa «ROSS-308» / A. V. Fokina, L. N. Gamko // Sovremennye tendentsii razvitiia agrarnoi nauki: Sbornik nauchnykh trudov mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii, Briansk, 01–02 dekabria 2022 goda / Brianskii gosudarstvennyi agrarnyi universitet. Ch. 1. – Briansk: Brianskii GAU, 2022. – S. 720-724.
3. Moshkin, S. R. Problema napolnykh iaiti mi- asnykh kur pri raznykh tekhnologicheskikh usloviakh / S. R. Moshkin // Perspektivnye razrabotki molodykh uchenykh v oblasti proizvodstva i pere- rabotki selskokhoziaistvennoi produktsii: Sbornik statei po materialam Vserossiiskoi natsionalnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii dlja studentov, aspirantov i molodykh uchenykh, Stavropol, 03 dekabria 2021 goda. – Stavropol: FGBOU VO "Stavropol'skii GAU", 2021. – S. 7-10.
4. Zykina, E. A. Tekhnologiya soderzhaniia i kormleniia kur i petukhov roditelskogo stada v usloviakh AO «Vasilevskaia ptitsefabrika» / E. A. Zykina, N. N. Nalobnov // Regionalnye problemy ustoichivogo razvitiia agropromyshlennogo kompleksa v usloviakh tsifrovoi transformatsii: Sbornik statei Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii, Penza, 03–07 maia 2024 goda. – Penza: Penzenskii GAU, 2024. – S. 314-318.
5. Beshkok, D. A. Innovatsionnye tekhnologii v ptitsevodstve / D. A. Beshkok // Aktualnye problemy nauki v studencheskikh issledovaniakh (biologiya, geografiia, khimiia i tekhnologii): materialy X distantsionnoi Vserossiiskoi studencheskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii, Saransk, 22 marta 2023 goda. – Saransk: MGPU, 2024. – S. 112-115.
6. Vliianie razlichnykh istochnikov sveta na produktivnost kur / T. R. Galliamova, T. A. Shirobokova, L. A. Shuvalova, S. Ia. Ponomareva // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniia. – 2014. – No. 6. – S. 46.
7. Fisinin, V.I., Lukashenko, V.S., Saleeva, I.P., et al. (2019). The effects of feed additives based on the hydrolysates of keratin- and collagen-containing waste materials on the intestinal microbiota and productivity parameters in broiler chicks (*Gallus gallus* L.). *Selskokhozyaistvennaya Biologiya*. 54. 291-303. DOI: 10.15389/agrobiology.2019.2.291 eng.



УДК 619.616.12-07:636
DOI: 10.53083/1996-4277-2025-251-9-42-50

О.А. Спирин
O.A. Spirina

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕБНОЙ КОРРЕКЦИИ У СОБАК СИНДРОМА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ECHOCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS AND METHODS OF THERAPEUTIC CORRECTION OF PULMONARY HYPERTENSION SYNDROME IN DOGS

Ключевые слова: собаки, легочная гипертензия, заболевания сердечно-сосудистой системы, кардиология, ветеринария, терапия.

Keywords: dogs, pulmonary hypertension, cardiovascular diseases, cardiology, veterinary medicine, therapy.

Представлены эхокардиографическая характеристика степеней тяжести течения синдрома легочной гипертензии (ЛГ) и методы лечебной коррекции у собак. Объектом исследования послужили 54 собаки различных пород и метисы в возрасте от 3 мес. до 12 лет, разного пола с клиническими признаками болезней сердца. Все больные животные имели характерные клинические признаки заболевания сердца: вялость, одышка и кашель. Диагностировали ЛГ у 54 собак (100%). При проведении эхокардиографического исследования причинами ЛГ выявлены врожденные пороки сердца у 13 собак (24,1%) (стеноз легочной артерии, дисплазия триkuspidального клапана, открытое овальное окно, дефект межпредсердной перегородки) и приобретенная миокоматозная дегенерация митрального клапана у 41 собаки (75,9%). Основным эхокардиографическим признаком являлось наличие триkuspidальной регургитации более 3 м/с (давление выше 36 мм рт. ст.). Для лечения всем собакам применяли единый протокол лечения, направленный на улучшение гемодинамики, включающий пимобендан, фуросемид и спиронолактон. Собакам 1-й группы (10 собак – 18,5%) для коррекции легочной гипертензии добавляли селективный ингибитор фосфодиэстеразы-5 (ФДЭ-5) Силденафил. Второй группе (25 собак – 46,3%) добавляли Берапрост натрия, животные контрольной группы (19 собак – 35,2%) лечились по общепринятой схеме. Ближайшие отдаленные результаты лечения оценивали через 3, 6 и 12 мес. Критерием оценки являлась динамика изменения общих эхокардиографических параметров сердца: триkuspidальная регургитация, нормализация давления в легочной артерии, отсутствие дилатации предсердий, улучшение фракции выброса правого желудочка и отношение диаметра правого желудочка к диаметру левого желудочка. Установлено снижение давления в легочной артерии (25 мм рт. ст.) и ее ветвях, правом предсердии, улучшение фракции выброса правого желудочка (45%). Клиническим эквивалентом улучшения эхокардиографических параметров и оценки легочной гипертензии явилось улучшение качества жизни: улучшение общего состояния, повышение переносимости нагрузок и снижение кашля.

Спирина Ольга Александровна, аспирант, Российский биотехнологический университет, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: SpirinaOA@gmail.com.

Введение

Легочная гипертензия – это синдром, при котором происходит критичное повышение давле-

Echocardiographic characteristics of the severity of pulmonary hypertension syndrome and methods of therapeutic correction in dogs are discussed. The research targets were 54 dogs of various breeds and crossbreeds of the age from 3 months to 12 years, of different sexes with clinical signs of a heart disease. All sick animals had typical clinical signs of heart disease: physical inactivity, dyspnea, and coughing. Pulmonary hypertension was diagnosed in 54 dogs (100%). Echocardiographic examination revealed congenital heart defects in 13 dogs (24.1%) (pulmonary artery stenosis, tricuspid valve dysplasia, open oval window, atrial septal defect), and acquired myxomatous mitral valve degeneration in 41 dogs (75.9%) as the causes of pulmonary hypertension. The main echocardiographic sign was the presence of tricuspid regurgitation of more than 3 m/s (pressure above 36 mmHg). All dogs were treated with a single clinical protocol aimed at improving hemodynamics including Pimobendan, Furosemide and Spironolactone. Sildenafil, a selective phosphodiesterase-5 (PDE-5) inhibitor, was added to the dogs of the first group, 10 dogs (18.5%), to correct pulmonary hypertension. The second group, 25 dogs (46.3%), was supplemented with Beraprost sodium, and the animals of the control group, 19 dogs (35.2%), were treated according to the generally accepted scheme. The immediate long-term treatment outcomes were evaluated in 3, 6, and 12 months. The evaluation criterion was the dynamics of changes in the general echocardiographic parameters of the heart: tricuspid regurgitation, normalization of pressure in the pulmonary artery, absence of atrial dilation, improvement in the right ventricular ejection fraction and the ratio of the diameter of the right ventricle to the diameter of the left ventricle. A decrease in pressure in the pulmonary artery (25 mmHg) and its branches, the right atrium, and an improvement in the right ventricular ejection fraction (45%) were found. The clinical equivalent of an improvement in echocardiographic parameters and assessment of pulmonary hypertension was an improvement in quality of life: an improvement in general condition, increased exercise tolerance and a decrease in cough.

Spirina Olga Aleksandrovna, post-graduate student, Russian Biotechnological University, Moscow, Russian Federation, e-mail: SpirinaOA@gmail.com.

ния в легочной артерии, являющийся врожденным или приобретенным по отношению к заболеваниям сердца и легких, характеризующимся

повышением давления в легочной артерии, дилатацией предсердий, снижением фракции выброса левого желудочка, триkuspidальной регургитацией [1].

Необходимость терапии легочной гипертензии обусловлена осторожным прогнозом в связи с возникновением риска развития, отека легких, коллапса бронхов, асфиксии [2]. Ведущим фактором, приводящим к развитию легочной гипертензии, являются врожденные патологии сердца, включающие: дисплазию триkuspidального клапана, стеноз легочной артерии, открытое овальное окно между предсердиями [3]. Приобретенными заболеваниями сердца, приводящими к легочной гипертензии, является миксоматозная дегенерация атриовентрикулярных клапанов. Во всех этих случаях происходит нарушение гемодинамики и рост давления в правых отделах сердца [4]. В связи с этим возникла необходимость определить критерии оценки эхокардиологических параметров сердца для выявления легочной гипертензии, разработать терапевтические подходы и изучить результаты лечения [5]. Ингибитор фосфодиэстеразы-5, такой как Силденафил, механизм которого заключается в удерживании циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) и усиление действия оксида азота (НО), может слабо ингибиривать ФДЭ-1 в целевых тканях, что приводит к прогрессирующей вазодилатации и снижению давления в легочной артерии [6]. Берапрост натрия химически стабильный аналог простагландина I2, эффективный в борьбе с легочной гипертензией благодаря своему сосудорасширяющему воздействию на гладкомышечные клетки легких и системных артерий, защитному действию на эндотелиальные клетки сосудов, ингибированию выработки воспалительных цитокинов и антитромбоцитарному эффекту [7].

В связи с остро развивающейся клинической симптоматикой и ухудшением состояния животных с применением стандартных препаратов для лечения хронической сердечной недостаточности возникла необходимость выявления дифференциально-диагностических критерий

формирования легочной гипертензии при застойной сердечной недостаточности и актуальной терапевтической коррекции.

Цель исследования – на основании эхокардиографического обследования сердца определить эффективную терапию коррекции синдрома легочной гипертензии на фоне заболеваний сердца у собак. **Задачей** было выявить наиболее значимые эхокардиографические показатели формирования легочной гипертензии на фоне заболеваний сердца и определить варианты её лечения.

Объекты и методы

Работа выполнена на базе Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)», на кафедре мелких домашних, лабораторных и экзотических животных, в сети ветеринарных центров «Денталвет» в период с 2023 по 2024 г.

Объектом исследования послужили 54 собаки с наличием симптомов кашля, одышки, непереносимостью нагрузок. Животные были разной возрастной группы – от 3 мес. до 12 лет, разного пола и разных пород, включая метисов. Все животные прошли эхокардиографическое обследование, причиной возникновения легочной гипертензии у 41 собаки (75,9%) была миксоматозная дегенерация атриовентрикулярных клапанов (эндокардиоз), у 13 собак (24,1%) выявлены врожденные пороки сердца, такие как: стеноз легочной артерии, дисплазия триkuspidального клапана, открытое овальное окно (дефект межпредсердной перегородки). Врожденные заболевания сердца вызывали посткапиллярную легочную гипертензию, а приобретенные – пре-капиллярную, вторичную по отношению к заболеванию левых отделов сердца, признанную клиническим синдромом у собак с дегенеративным заболеванием левого желудочка и митральной недостаточностью. Основная терапия заболеваний сердца включала в себя: Пимобендан – в дозировке 0,25-0,60 мг/кг 2 раза в

сутки, Фуросемид – 2 мг/кг 1 раз в сутки и Спиронолактон – 2 мг/кг 1 раз в сутки [8].

Методом исследования послужило эхокардиографическое обследование сердца собак, проводимое на сонографическом аппарате Mindray DC-50 (Китай) секторным фазированным монокристаллическим датчиком Mindray SP5-1N. Применялись совокупные методы измерений сердца: в В-режиме, М-режиме. визуализировали боковую стенку фиброзного кольца триkuspidального клапана в левой параптернальной и апикальной четырехкамерной проекции, центр которого располагался на уровне правого желудочка, курсор был выровнен параллельно продольному смещению плоскости трехстворчатого клапана по свободной стенке правого желудочка.

Проводили оценку максимальной скорости кровотока и на трехстворчатом клапане и клапане легочной артерии, наличие регургитации определялось с помощью (допплеровского картирования) и (импульсно-волнового допплера). Оценивались также специфические параметры, такие как расчет систолического давления легочной артерии (СДЛА) – методика, основывающаяся на определении пиковой скорости триkuspidальной регургитации и использовании упрощенного уравнения Бернулли, позволяющее оценить систолическое давление в легочной артерии, где легкая степень (sPAP менее 25-50 мм рт. ст.), средняя степень (sPAP = 50-75 мм рт. ст.) и тяжелая степень ЛГ (sPAP выше 75 мм рт. ст.).

Экспериментальная часть

По результатам эхокардиографии больных собак нарушение геометрии сердца выявляло правостороннее ремоделирование за счет таких изменений, как: эксцентрическая гипертрофия правого желудочка – до 42,6%, дилатация левого предсердия – 68,5%, ЛП/Аорте – выше 1,4 см 31%, дилатация правого предсердия – 42%. Выявлялись: триkuspidальная регургитация умеренная – 48,1% и сильная – 35,3%, снижение фракции выброса правого желудочка – ниже

40% у 30% собак, несоответствие усиления систолической функции и показателя фракции выброса правого желудочка – 37%, дилатация легочной артерии – 100%, в особенности правой ветви, и, как следствие, этих изменений, правосторонняя сердечная недостаточность, с застоем по малому кругу кровообращения и развитием синдрома легочной гипертензии данные таблицы 1.

Лечение животным назначалось с учетом этиологических признаков и степени тяжести состояния. Из 54 собак с выявленным синдромом легочной гипертензии сформированы 3 группы: первой группе (10 собак – 18,5%) с врожденными пороками сердца применяли в терапии легочной гипертензии селективный ингибитор фосфодиэстеразы-5 Силденафил в дозе 1-4 мг/кг 1 раз в 12 ч [9]; второй группы (25 собакам – 46,3%) с приобретенным заболеванием митрального клапана – Берапрост натрия в дозировке 15-25 мкг/кг 1 раз в 12 ч, так как Силденафил усугубляет венозный застой при левосторонней недостаточности [6]; 19 собакам (25,2%) в качестве третьей, контрольной группы специфической терапии легочной гипертензии не проводили, сюда вошли 3 собаки с пороками сердца и 16 собак с левосторонней сердечной недостаточностью [10].

Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения проводилась через 3, 6 и 12 мес.

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты исследования по эффективности терапии легочной гипертензии в зависимости от причины ее возникновения показаны в таблице 2.

Из данных сводной таблицы следует, что снижение давления в ЛА в первой группе животных, находящихся на терапии Силденафилом, было значительным на всем протяжении наблюдений – 18,5%, в то время как ТК регургитация оставалась в диапазоне 2 ст. до 0,60-0,80 м/с у 7,4-9,3% собак после коррекции дозировки до максимальной. При этом эксцентрическая гипертрофия ПЖ сохранялась у 12,9-

14,8% животных, улучшение ФВ – до 44-45%, снижалось отношение ЛЖ и ПЖ и расширение ПП. Такой эффект наблюдается у животных без

хирургического лечения основного заболевания – порока сердца, нормализация функции сердца, но слабая прогрессия ремоделирования.

Таблица 1

Результаты эхокардиографии обследуемых собак до применяемой терапии

Эхокардиографические параметры	Исследуемые собаки (общее количество животных)	Относительное количество животных %
Левое предсердие (ЛП)		
Норма	17	31,5
Расширено	37	68,5
Регургитация трехстворчатого кольца (градиент давления мм рт. ст.)		
Отсутствует (≤ 24 мм рт. ст.)	9	16,7
Умеренная (25-49 мм рт. ст.)	26	48,1
Сильная (50-74 мм рт. ст.)	19	35,3
Дилатация легочной артерии	54	100
Конечно-диастолический размер ПЖ		
Норма	12	22,2
Умеренно увеличен	11	20,4
Сильно увеличен	31	57,4
Конечно-систолический размер ПЖ		
Норма	13	24,1
Умеренно увеличен	23	42,6
Сильно увеличен	18	33,3
Правое предсердие		
Норма	12	22,2
Расширено	42	77,8
Диаметр правого желудочка в диастоле относительно диаметра левого желудочка в диастоле		
Норма	18	33,3
Умеренно увеличен	20	37
Сильно увеличен	16	29,7
ЛП/АО – отношение аорты к левому предсердию		
Выше 1,4	31	57,4
Ниже 1,4	23	42,6
ФВ % фракция выброса		
Норма	24	44,4
Меньше нормы	30	55,6

Группа животных с ЛГ на фоне левосторонней сердечной недостаточности, на терапии Берапростом натрия также с началом терапии хорошо улучшала ФВ и снижала давление в ЛА. Сохранившаяся дилатация ПП была отмечена всего у 12,9 % собак, но ТК регургитация сохранилась 3-4 ст. 1-2 м/с у 27,7% животных, причиной явилась деформация створок клапанов при

прогрессивной стадии миксоматозной дегенерации атриовентрикулярных клапанов. Результаты сравнивали с контрольной группой 19 собак без специфической терапии ЛГ.

Результаты показали, что вероятностью развития синдрома легочной гипертензии было наличие триkuspidальной регургитации более 3 м/с (давление выше 36 мм рт. ст.) (табл. 3).

Таблица 2

Результаты эхокардиографического исследования обследуемых собак на фоне применяемой терапии

Параметры изменений	3 мес.		6 мес.		12 мес.	
	абсолютное количество животных	относительное количество животных, %	абсолютное количество животных	относительное количество животных, %	абсолютное количество животных	относительное количество животных, %
Силденафил						
ФВ 45-50%	6	11,1	6	11,1	11,1	18,5
ТК регургитация	9	16,7	5	9,3	4	7,4
Снижение давления в ЛА	10	18,5	10	18,5	10	18,5
Дилатация ПП	8	14,8	6	11,1	6	11,1
Эксцентрическая гипертрофия ПЖ	7	12,9	7	12,9	8	14,8
Повышение отношения ЛЖ к ПЖ	6	11,1	5	9,3	5	9,3
Берапрост натрия						
ФВ 45-50%	20	37	23	42,6	23	42,6
ТК регургитация	16	29,6	15	27,7	15	27,7
Снижение давления в ЛА	17	31,5	19	35,9	21	38,9
Дилатация ПП	19	35,9	21	38,9	7	12,9
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ к ПЖ	9	16,7	8	14,9	8	14,8
Повышение отношения ЛЖ к ПЖ	23	42,6	10	18,5	6	11,1

Таблица 3

Эхокардиографическая оценка триkuspidальной регургитации при легочной гипертензии у собак

Максимальная скорость триkuspidальной регургитации	Количество эхокардиографических сигналов	Вероятность развития ЛГ
≤3,0 или не измеряется	0 или 1	Низкая
≤3,0 или не измеряется	2	Сомнительная
От 3,0 до 3,4	0 или 1	Сомнительная
>3,4	0	Сомнительная
≤3,0 или не измеряется	3	Высокая
От 3,0 до 3,4	≥2	Высокая
>3,4	≥1	Высокая

Это послужило основанием для выявления легочной гипертензии различной степени тяжести. С легкой степенью тяжести скорость на триkuspidальном клапане до $3,3 \pm 0,5$ м/с, градиент регургитации 30-50 мм рт. ст., со средней степе-

нью тяжести скорость на ТК – $3,5 \pm 2,4$ м/с, градиент регургитации – 50-75 мм рт. ст.; с тяжелой степенью тяжести скорость на трехстворчатом клапане – выше 4,3 м/с, градиент регургитации – 75 мм рт. ст. (рис. 1, 2).

В проведенном исследовании лечение легочной гипертензии Силденафил и Берапрост натрия продемонстрировали хорошие результаты у собак в своих максимальных дозировках: Сиденафил – 4 мг/кг 2 раза в день и Берапрост натрия – 25 мкг/кг. Препараты оказывали значительные улучшения эхокардиографических параметров сердца относительно контрольной группы и улучшали качество жизни: кашель от-

мечался только у животных с выраженной дилатацией предсердий, возросла и переносимость нагрузок, одышка отмечалась только у собак миксоматозной дегенерацией атриовентрикулярных клапанов. У контрольной группы, несмотря на применение пимобендана и диуретиков, эхокардиографические параметры не изменились, в отдельных случаях развивалась застойная сердечная недостаточность.



Рис. 1. Эхокардиография собаки, демонстрирующая триkuspidальную регургитацию, импульсно-волновой допплер

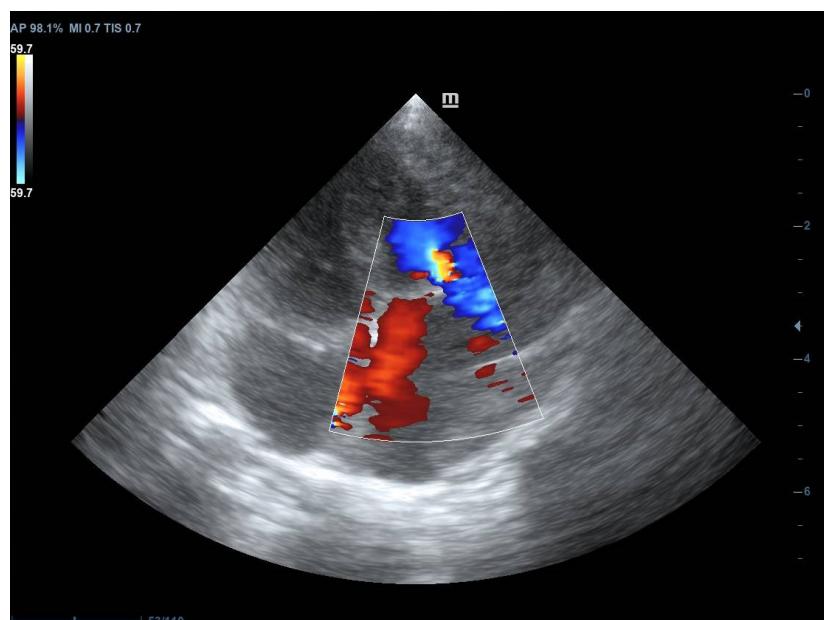


Рис. 2. Эхокардиография В-режим, демонстрирующая триkuspidальную регургитацию, цветное допплеровское картирование

По оценке терапии в промежуточный период, через 3 месяца и через 6 месяцев, эффективность лечения или оставалась на прежнем уровне, или возрастала.

Берапрост натрия значительно улучшил гемодинамику правого желудочка, что было обусловлено за счет снижения венозного застоя и перегрузки правого желудочка давлением и увеличением его функции за счет увеличения его наполнения ФВ 45-50% у 42,6% собак.

Силденафил обладал схожим эффектом и значительно снижал систолическое давление в легочной артерии по сравнению с исходным уровнем. Кроме того, все дозы Силденафила значительно снижали среднее и диастолическое давление в легочной артерии – 25 мм рт. ст. у 10 собак (100 %), то есть препарат оказывал влияние на легочное сосудистое сопротивление без заметных изменений в системном артериальном давлении.

Заключение

По результатам исследований выявлено, что в двух группах, где собакам дополнительно применяли терапию легочной гипертензии, в независимости от причин ее возникновения, таких как врожденные или приобретенные заболевания сердца, препаратами «Силденафил» и «Берапрост натрия» основные эхокардиографические параметры изменились в сторону приближения к физиологическим нормам сердца по эхокардиографической оценке. Отмечалось улучшение легочного кровообращения, улучшение качества жизни: улучшение общего состояния, повышение переносимости нагрузок и снижение кашля, при этом длительное применение препаратов оказывало полную стабилизацию течения заболевания. У контрольной группы собак, где терапия синдрома легочной гипертензии не применялась, показатели размеров правого предсердия, правого желудочка не улучшались, прогрессирование основного заболевания сердца имело выраженный негативный эффект.

Библиографический список

1. Jaffey, J. A., Wiggen, K., Leach, et al. R. (2019). Pulmonary hypertension secondary to respiratory disease and/or hypoxia in dogs: Clinical features, diagnostic testing and survival. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 251, 105347. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105347>.
2. Matos, J., Falcón, Y., García R., et al. (2022). Evaluation of Pulmonary Hypertension in Dogs with Heartworm Disease Using the Computed Tomographic Pulmonary Trunk to Aorta Diameter Ratio. *Animals*. 12. DOI: 10.3390/ani12182441.
3. Илларионова, В. К. Открытый артериальный проток с синдромом Эйзенменгера / В. К. Илларионова, А. И. Кадырова, Н. А. Глазов, Л. С. Каменская. – Текст: непосредственный // Российский ветеринарный журнал. – 2020. – № 3. – С. 9-13. – DOI 10.32416/2500-4379-2020-3-9-13.
4. Vientós-Plotts, A. I., Wiggen, K. E., Liscandro, G. R., & Reinero, C. R. (2019). The utility of point-of-care ultrasound right-sided cardiac markers as a screening test for moderate to severe pulmonary hypertension in dogs. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 250, 6–13. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.05.013>.
5. Reinero, C., Visser, L. C., Kelliher, H. B., et al. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 549–573. <https://doi.org/10.1111/jvim.15725>.
6. Brown, A. J., Davison, E., & Sleeper, M. M. (2010). Clinical efficacy of sildenafil in treatment of pulmonary arterial hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(4), 850–854. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0517.x>.
7. Suzuki, R., Yuchi, Y., Saito, et al. (2022). Beraprost Sodium for Pulmonary Hypertension in Dogs: Effect on Hemodynamics and Cardiac Function. *Animals: an open access journal from MDPI*, 12(16), 2078. <https://doi.org/10.3390/ani12162078>.

8. Boswood, A., Häggström, J., Gordon, S. G., et al. (2016). Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study-A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), 1765–1779. <https://doi.org/10.1111/jvim.14586>.
9. Эндотелиопротективные дозозависимые эффекты силденафил в комбинациях с L-аргинином при экспериментальном моделировании L-NAME-индуцированного дефицита оксида азота / Т. Г. Покровская, Т. Н. Чулюкова, М. В. Покровский, Н. Г. Филиппенко. – Текст: непосредственный // Биомедицина. – 2010. – № 5. – С. 118-120.
10. Kellihan, H. B., & Stepien, R. L. (2012). Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 149–164. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.001>.

References

1. Jaffey, J. A., Wiggen, K., Leach, et al. R. (2019). Pulmonary hypertension secondary to respiratory disease and/or hypoxia in dogs: Clinical features, diagnostic testing and survival. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 251, 105347. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105347>.
2. Matos, J., Falcón, Y., García R., et al. (2022). Evaluation of Pulmonary Hypertension in Dogs with Heartworm Disease Using the Computed Tomographic Pulmonary Trunk to Aorta Diameter Ratio. *Animals*. 12. DOI: 10.3390/ani12182441.
3. Illarionova V.K. Otkrytyi arterialnyi protok s sindromom Eizenmengera / V. K. Illarionova, A. I. Kadyrova, N. A. Glazov, L. S. Kamenskaia // Rossiiskii veterinarnyi zhurnal. – 2020. – No. 3. – S. 9-13. – DOI 10.32416/2500-4379-2020-3-9-13.
4. Vientós-Plotts, A. I., Wiggen, K. E., Liscandro, G. R., & Reinero, C. R. (2019). The utility of point-of-care ultrasound right-sided cardiac markers as a screening test for moderate to severe pulmonary hypertension in dogs. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 250, 6–13. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.05.013>.
5. Reinero, C., Visser, L. C., Kellihan, H. B., et al. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 549–573. <https://doi.org/10.1111/jvim.15725>.
6. Brown, A. J., Davison, E., & Sleeper, M. M. (2010). Clinical efficacy of sildenafil in treatment of pulmonary arterial hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(4), 850–854. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0517.x>.
7. Suzuki, R., Yuchi, Y., Saito, et al. (2022). Beprostan Sodium for Pulmonary Hypertension in Dogs: Effect on Hemodynamics and Cardiac Function. *Animals: an open access journal from MDPI*, 12(16), 2078. <https://doi.org/10.3390/ani12162078>.
8. Boswood, A., Häggström, J., Gordon, S. G., et al. (2016). Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study-A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), 1765–1779. <https://doi.org/10.1111/jvim.14586>.
9. Endotelioprotektivnye dozozavisimye effekty sildenafila v kombinatsiakh s L-argininom pri eksperimentalnom modelirovaniyu L-NAME-indutsirovannogo defitsita oksida azota T / T. G. Pokrovskaya, T. N. Chuliukova, M. V. Pokrovskii, N. G. Filippenko // Biomeditsina. – 2010. – No. 5. – S. 118-120.
10. Kellihan, H. B., & Stepien, R. L. (2012). Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 149–164. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.001>.

