



**original article** | UDC 616.12-073:636.8 | doi: 10.31210/visnyk2022.02.31

CLINICAL CASES OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN CATS

N. Tishkina*

V. Saprónova

V. Rimsky

ORCID  [0000-0003-2662-5327](https://orcid.org/0000-0003-2662-5327)ORCID  [0000-0002-0063-5773](https://orcid.org/0000-0002-0063-5773)ORCID  [0000-0001-5394-7036](https://orcid.org/0000-0001-5394-7036)

Dnipro State Agrarian and Economic University, Serhii Efremov Str., 25, Dnipro, 49600, Ukraine

*Corresponding author

E-mail: tishkina1071@gmail.com

How to Cite

Tishkina, N., Saprónova, V., & Rimsky, V. (2022). Clinical cases of hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (2), 263–268. doi: 10.31210/visnyk2022.02.31

The clinical cases of cats with hypertrophic cardiomyopathy were analyzed. The study was conducted in 2021 and early 2022 in the conditions of LLC "Veterinary Space Discovery", Dnipro. The objects of clinical and laboratory research were 17 domestic cats of different age groups, sexes and breeds, which during the complex study had a pronounced clinic. For most animals, the cause of cardiomyopathies is unknown, a genetic predisposition has been found in cats of the Maine Coon, Regdol and Sphinx breeds. Diseases have been reported among castrated animals of British, Scottish, Persian, Sphinx and Maine Coon breeds. The age range was from 1.5 to 13 years, the average age of animals was 6.7 years. Most cats did not show obvious clinical signs. Visually, in sick animals with hypertrophic cardiomyopathy, clinical signs characteristic of heart failure were observed – lethargy, apathy, rapid fatigue, shortness of breath, sudden fainting. Special examinations included chest radiography, electrocardiography, and ultrasound of the heart. Radiography revealed pulmonary edema and serous effusion in the thoracic cavity in 18 % of animals. Electrocardiographic analysis included rhythm diagnosis and specific electrocardiographic measurements, which revealed arrhythmias in three animals (18 %). Cardiomegaly and concentric or asymmetric left ventricular hypertrophy have been reported in echocardiography in affected cats. Concentric hypertrophy was characterized by thickening of the wall and reduction of the left ventricular cavity, with gradual expansion of the left atrium. Also, 53 % of animals showed systolic murmur and 24 % gallop murmur, which is an additional indicator of hypertrophic cardiomyopathy. For most cats with clinical signs of hypertrophic cardiomyopathy, the long-term prognosis is from cautious to adverse, depending on the clinical condition of the animals and the course of the disease and despite treatment. Treatment of animals was aimed at controlling heart rate, reducing pulmonary edema and stagnation in congestive heart failure, dissolving existing blood clots and preventing their occurrence. The treatment regimen included: Gabapentin (to eliminate vocalization), Furosemide (to reduce edema), Dobutamine (to improve heart rate), Butorphanol (to relieve pain), Streptokinase and Heparin (to restore blood flow and dissolve existing blood clots), Clopidogrel atherothrombotic and thromboembolic conditions). Additionally, oxygen therapy was prescribed to cats to eliminate breathing problems. The care of each animal was individual, aimed at reducing stress, increasing survival, reducing morbidity and mortality. During treatment, four animals (25.5 %) died and three (17.7 %) were euthanized at the request of the owners. After treatment, the general condition improved in six animals (35.3 %), four more (25.5 %) died within a month after treatment.

Key words: cats, heart disease, echocardiography, heart failure, pulmonary edema, treatment.

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТІВ*Н. М. Тішкіна, В. О. Сапронова, В. В. Римський*

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

У роботі проаналізовано клінічні випадки захворюваності котів на гіпертрофічну кардіоміопатію. Дослідження проведено в період 2021 та початку 2022 років в умовах ТОВ «Ветеринарний простір Діскавері» м. Дніпра. Об'єктами клінічного і лабораторного дослідження послужили 17 свійських котів різних вікових груп, статі та порід, які під час комплексного дослідження мали яскраво виражену клініку. Для більшості тварин причина кардіоміопатій не відома, генетична схильність встановлена у котів порід мейн-кун, регдол та сфінкс. Захворювання реєстрували серед кастрованих тварин британської, шотландської, персидської породи, породи сфінкс та мейн-кун. Віковий діапазон складав від 1,5 до 13 років, середній вік тварин 6, 7 років. Більшість котів явних клінічних ознак не проявляли. Візуально у хворих тварин з гіпертрофічною кардіоміопатією спостерігали клінічні ознаки, що були характерними для серцевої недостатності – в'ялість, апатичність, швидке стомлення, задишку, раптову непритомність. Для постановки діагнозу проводили збір анамнезу, клінічне і лабораторне дослідження. Спеціальне обстеження включало рентгенографію грудної клітки, електрокардіографію та ультразвукову діагностику серця. За допомогою рентгенографії у 18 % тварин виявили набряк легень та серозний випіт у грудну порожнину. Електрокардіографічний аналіз включав діагностику ритму і специфічні електрокардіографічні виміри, за результатами якого у трьох тварин (18 %) виявили аритмії. За умови використання ехокардіографії в уражених котів реєстрували кардіомегалію та концентричну або асиметричну гіпертрофію лівого шлуночка. Концентрична гіпертрофія характеризувалася потовщенням стінки та зменшенням порожнини лівого шлуночка, з поступовим розширенням лівого передсердя. Також у 53 % тварин виявили систолічний шум та у 24 % шум галопом, що є додатковим показником гіпертрофічної кардіоміопатії. Для більшості котів з клінічними ознаками, спричиненими гіпертрофічною кардіоміопатією, довгостроковий прогноз від обережного до несприятливого, залежно від клінічного стану тварин та перебігу хвороби та, незважаючи на лікування. Лікування тварин було направлено на контроль частоти серцевих скорочень, зменшення набряків легень та застою при застійній серцевій недостатності, розчиненню наявних тромбів та запобіганню їх появі. Схема лікування включала препарати: Габапентин (для усунення вокалізації), Фуросемід (для зниження набряків), Добутамін (для покращення серцевих скорочень), Буторфанол (для усунення болю), Стрептокіназу та Гепарин (для відновлення кровотоку та розчинення наявних тромбів), Клопідогрель (для профілактики атеротромботичних та тромбоемболічних станів). Додатково для усунення проблем з диханням котам призначали кисневу терапію. Догляд за кожною твариною був індивідуальний, направлений на зменшення стресів, підвищення рівня виживання, зменшення захворюваності та смертності. Під час лікування чотири тварини (25,5 %) загинули та трьох (17,7 %) евтаназували на прохання власників. Після проведеного лікування загальний стан покращився у шести тварин (35,3 %), ще четверо (25,5 %) померли протягом місяця після закінчення лікування.

Ключові слова: *коти, хвороба серця, ехокардіографія, серцева недостатність, набряк легень, лікування.*

Вступ

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це рідкісне захворювання серцевого м'яза, що характеризується вираженою гіпертрофією міокарда лівого шлуночка при відсутності етіологічних факторів збільшення маси серця (передусім артеріальної гіпертензії та аортального стенозу). Дослідження показали, що її поширеність може досягати 15 % [1–2]. Розрізняють три види кардіоміопатій – дилатаційну, гіпертрофічну та рестриктивну, найбільшу частку яких складають гіпертрофічні [3–4]. Найчастіше захворювання реєструють у котів таких порід, як британські і американські короткошерсті, шотландські висловухі, мейн-кун, регдол, бурми, сфінкс, шартрез, перських. Зважаючи на те, що у котів породи мейн-кун і регдол були виявлені мутації кількох серцевих генів, дослідники припускають роль генетичної спадковості [5–6]. У чистопородних кішок ГКМП переважає у молодих кішок у вигляді субклінічного захворювання. У змішаних кішок клінічно виражена ГКМП частіше трапляється у літніх тварин, хоча можуть хворіти і молоді кішки, і навіть

кошенята. Віковий діапазон захворюваності тварин досить великий – від 3 місяців до 14 років [5, 7]. Клінічні ознаки у більшості котів з гіпертрофічною кардіоміопатією не проявляються. Прогресування хвороби призводить до розвитку хронічної серцевої недостатності, що клінічно проявляється утрудненим або прискореним диханням, млявістю, короткочасним запамороченням.

Основним і найбільш інформативним методом діагностики гіпертонічної кардіоміопатії, крім загальноклінічних, є рентгенографія грудної клітки і ультразвукове дослідження серця [7–8]. У разі хронічної серцевої недостатності рентгенологічного спостерігають набряк легень та плевральні випоти у грудну порожнину. Поява артеріальної тромбоемболії на тлі ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії завжди пов'язана зі збільшенням і дисфункцією лівого передсердя. Двовимірною ехокардіографія дає змогу виявити морфологічні і функціональні зміни міокарду (потовщення стінок, звуження чи розширення камер серця, зниження скоротливої функції міокарда, зниження фракції викиду лівого шлуночка) [9–10]. Типовими морфологічними змінами серцевого м'язу за ГКМП є гіпертрофія і дезорієнтація скоротливих м'язових волокон з поступовим розвитком фіброзу. Масивна гіпертрофія лівого шлуночка (понад 15 мм) відбувається через потовщення вільної стінки і міжшлуночкової перегородки з одночасним зменшенням об'єму порожнини [11–12]. У рідкісних випадках спостерігається гіпертрофія правого шлуночка, частіше асиметричного характеру з частим розвитком обструкції вихідного тракту за відсутності відомих причин.

Прогноз для котів з гіпертрофічною кардіоміопатією варіабельний – від сприятливого до обережного.

Основну причину кардіоміопатії у кішок рідко можна вилікувати, але якщо кардіоміопатія вторинна, що розвинулася через хвороби, що спричиняють гіпертензію або через гіпертиреозит (лікування основного захворювання може позитивно позначитися на функціонуванні серця [13–14].

Метою нашої роботи став аналіз діагностики клінічних випадків гіпертрофічної кардіоміопатії у котів.

Завданням було вивчити поширеність захворювання серед котів різних порід, віку та статі, провести аналіз клінічних ознак та діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії у котів.

Матеріали і методи досліджень

Ми провели статистичний аналіз захворюваності свійських котів на гіпертрофічну кардіоміопатію протягом 2021 року в умовах ТОВ «Ветеринарний простір Діскавері» міста Дніпра. За дослідний період було досліджено 17 котів різних порід, статей та віку, підозрюваних у захворюванні. Тварини поступали до клініки з різною симптоматикою. Для постановки діагнозу проводили збір анамнезу, загальне клінічне обстеження, відбір крові на біохімічні дослідження. Зі спеціальних обстежень котам проводили такі: рентгенографію грудної клітки на рентгенографічному апараті GE 8 (США) – для виявлення змін розмірів і форми серця та набряків легень; електрокардіографію апаратом Bioset 8000 (Німеччина) – для виявлення порушень серцевого ритму, ехокардіографію на ультразвукографічному апараті Esaote MyLab Gamma (США) – для визначення структури серця, товщини стінок шлуночків і передсердь, якості їх скорочення, наявності шумів.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою персонального комп'ютера, використовуючи програму Microsoft Office Excel 2007.

Результати досліджень та їх обговорення

Проведений аналіз даних амбулаторного журналу клініки за дослідний період показав 17 випадків захворювання котів на гіпертрофічну кардіоміопатію. Захворювання реєстрували у тварин віком від 1,5 до 13 років, середній вік яких склав 6,68 років, що узгоджується з даними авторів [15, 16]. Найбільшу частку склали тварини 4–6 років (n=12), менше – до 3 років (n=2) та старше 10 років (n=3). Маса тварин була в межах 7,25–30,1 кг, де середня вага склала 5,05 кг. Найбільш схильними до гіпертрофічної кардіоміопатії виявилися коти таких порід, як британська короткошерстна і шотландська висловуха (по п'ять тварин), менше – сфінкс (дві тварини) і перська (три тварини). Був зареєстрований один випадок у мейн-куна та метиса, що узгоджується з даними більшості авторів [6]. Патологію частіше реєстрували у самців, ніж у самок (11 : 6), при цьому 54,5 % (6) котів були кастрованими.

У тварин спостерігали такі клінічні ознаки: млявість, задишку, швидке стомлення після навантаження, прискорене дихання, вокалізацію. Ці симптоми свідчили про ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії застійною серцевою недостатністю. Частота дихання у тварин була в

межах 20–60 дихальних рухів за хвилину (в середньому 34 дих. рух. за хв.), а частота серцевих скорочень – 130–250 ударів за хвилину (в середньому 200 уд. / хв.).

При рентгенологічному дослідженні грудної клітки у трьох тварин з ускладненням хронічною серцевою недостатністю (n=3) спостерігали набряк паренхіми легень (рис. 1).



Рис. 1. Альвеолярний набряк легень у kota 8 років (вентро-дорсальна проєкція).

За допомогою ехокардіографії гіпертрофічну кардіоміопатію діагностували у котів, коли товщина міжшлуночкової та / або вільної стінки лівого шлуночка в діастолі становила ≥ 6 мм при двомірному скануванні в М-режимі, отриманому з правої парастернальної проєкції лівого шлуночка трохи вище папілярних м'язів (рис. 2).

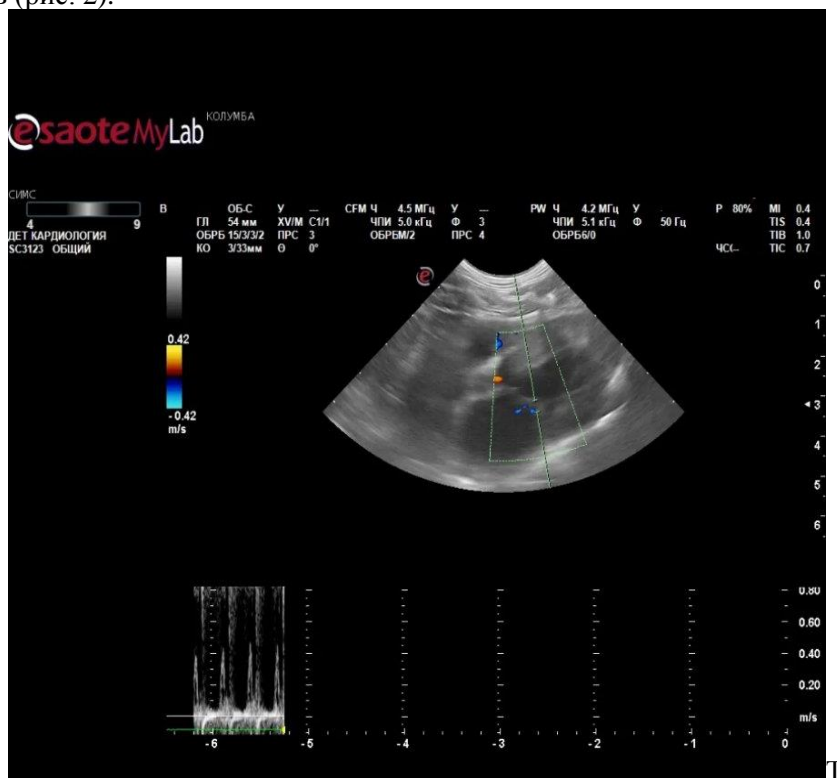


Рис. 2. Ехокардіографія серця у kota 6 років

У нашому дослідженні в 82 % тварин (14 котів) виявляли дифузну симетричну гіпертрофію міокарда, де міжшлуночкова перегородка і вільні стінки лівого шлуночка були потовщеними від 12,1–24 мм, що в середньому становило 14,78 мм, що узгоджується з даними авторів [17–18]. У трьох кішок (18 %) спостерігали непропорційне потовщення міжшлуночкової перегородки порівняно з вільною стінкою. Систолічний шум виявляли у дев'яти котів (53 %) із сімнадцяти, галопом – у чотирьох (24 %). Аритмії виявляли лише у трьох (18 %). Згідно з дослідженнями авторів [19–20], наявність шуму в серці підвищує вірогідність гіпертрофічної кардіоміопатії у котів порівняно з тваринами без шуму.

Сприятливий прогноз щодо котів зі встановленою первинною кардіоміопатією узгоджується з даними більшості дослідників [8–9, 12]. Для котів з прогресуючою формою, що супроводжувалася застійною серцевою недостатністю і тромбоемболією, – несприятливий.

Лікування свійських котів розробляли індивідуально, зважаючи на вік, стать і породу. Використовували такі препарати: Габапентин 300 мг, по ¼ капсули внутрішньо 1 раз на добу, протягом 5 днів; петльовий діуретик Фуросемід 1 % розчин 2–4 мг / кг внутрішньовенно 2 рази на добу протягом 7 днів; Добутамін (селективний агоніст β-адренорецепторів міокарду) 2–5 мкг / кг / хв. внутрішньовенно одноразово; Стрептокіназа 1500000 (тромболітичний препарат) по 45000 ОД внутрішньовенно одноразово; Гепарин 300 ОД (антитромбінний засіб) кожні 6 годин підшкірно протягом 3 днів; Буторфанол 0,2 % (опіоїдний анальгетик похідний фенатрену) для зняття вокалізації по 0,05 мл / кг внутрішньом'язово, 3 рази на добу, протягом 2 днів. Клопідогрель 75 мг (антиагрегатний препарат) внутрішньо по ¼ таблетки 1 раз на добу протягом 60 днів.

Аналіз літературних джерел з питань видужування і смертності тварин під час і після лікування узгоджується з нашими даними [3]. Серед 17 тварин, яких лікували, четверо тварин (25,5 %) загинуло під час лікування від хронічної серцевої недостатності, трьох (17,7 %) з явищами тромбоемболії було піддано евтаназії, у шести тварин (35,3 %) після проведеного лікування загальний стан покращився та четверо (25,5 %) померло протягом місяця після проведеного лікування.

Висновки

Найбільш поширеною серед кардіоміопатій у котів є гіпертрофічна форма, яку реєструють у дорослих тварин середнього віку. Найчастіше спостерігають у чистопородних котів з генетичною схильністю. Хвороба клінічно перебігає безсимптомно. Основним методом діагностики є рентгено- і ехокардіографія. Ультрасонографічно гіпертрофічна кардіоміопатія проявляється гіпертрофією лівого шлуночка, дилатацією лівого передсердя, шумом у серці. За умови рентгенологічного дослідження виявляли явища набряку легень та плевральних випотів. Лікування свійських котів включало комплекс лікувальних процедур на усунення симптомів серцевої недостатності, покращення роботи серця, зменшення набряків та лізису виявлених тромбів.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому плануємо вивчити розвиток артеріальних тромбоемболій у котів на тлі ускладнення кардіоміопатії.

References

1. Atkins, C. E., Gallo, A. M., Kurzman, I. D., & Cowen, P. (1992). Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985–1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201 (4), 613–618.
2. Bright, J. M., Golden, A. L., Daniel, G. B. (1992). Feline hypertrophic cardiomyopathy: variations on a theme. *Journal of Small Animal Practice*, 32, 266–274.
3. Fuentes, V. L. (1992). Feline heart disease: an update. *Journal of Small Animal Practice*, 33, 130–137.
4. Kienle, R. D. (1998). Feline unclassified and restrictive cardiomyopathy. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Mosby: St Louis.
5. Lawler, D. F., Templeton, A. J., & Monti, K. L. (1993). Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7 (6), 383–387. doi: 10.1111/j.1939-1676.1993.tb01035.x
6. Van Vleet, J. F., Ferrans, V. J., & Weirich, W. E. (1980). Pathologic alterations in hypertrophic and congestive cardiomyopathy of cats. *American Journal of Veterinary Research*, 41 (12), 2037–2048.
7. Baty, C. J. (2004). Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34 (5), 1227–1234. doi: 10.1016/j.cvsm.2004.06.005

8. Ferasin, L., Sturges, C., Cannon, M., Caney, S., Gruffydd-Jones, T., & Wotton, P. (2003). Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994–2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5 (3), 151–159. doi: 10.1016/S1098-612X(02)00133-X
9. Abbott, J. A. (2010). Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (4), 685–700. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.04.004. PMID: 20610019
10. Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32 (6), 1803–1822. doi: 10.1111/jvim.15331
11. Fries, R. C., Kadotani, S., Stack, J. P., Kruckman, L., & Wallace, G. (2022). Prognostic Value of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Cats With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. doi: 10.3389/fvets.2022.813524
12. Fries, R. C., Kadotani, S., Keating, S., & Stack, J. P. (2021). Cardiac extracellular volume fraction in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35 (2), 812–822. doi: 10.1111/jvim.16067
13. Van Hoek, I. M., Laxalde, J., Connolly, D. J., Rush, J. E., & Freeman, L. M. (2020). Echocardiographic, morphometric and biomarker changes in female cats followed from 6 to 24 months of life. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23 (4), 278–286. doi: 10.1177/1098612x20943684
14. Wilson, J. M., Villareal, R. P., Hariharan, R., Massumi, A., Muthupillai, R., & Flamm, S. D. (2002). Magnetic resonance imaging of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Texas Heart Institute journal*, 29 (3), 176–180.
15. Bonagura, J. D. (1994). Feline restrictive cardiomyopathy. In: *Proceedings of 12 th ACVIM forum, San Francisco, CA*, (pp. 205–208).
16. Lu, T., Côté, E., Kuo, Y., Wu, H., Wang, W., & Hung, Y. (2021). Point-of-care N-terminal pro B-type natriuretic peptide assay to screen apparently healthy cats for cardiac disease in general practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35 (4), 1663–1672. doi: 10.1111/jvim.16156
17. Bach, M. B. T., Grevsen, J. R., Kiely, M. A. B., Willesen, J. L., & Koch, J. (2021). Detection of congestive heart failure by mitral annular displacement in cats with hypertrophic cardiomyopathy – concordance between tissue Doppler imaging–derived tissue tracking and M-mode. *Journal of Veterinary Cardiology*, 36, 153–168. doi: 10.1016/j.jvc.2021.06.003
18. Spalla, I., Boswood, A., Connolly, D. J., & Luis Fuentes, V. (2019). Speckle tracking echocardiography in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33 (3), 1232–1241. doi: 10.1111/jvim.15495
19. Loughran, K. (2021). Focused Cardiac Ultrasonography in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51 (6), 1183–1202. doi: 10.1016/j.cvsm.2021.07.002
20. Kochie, S. L., Schober, K. E., Rhinehart, J., Winter, R. L., Bonagura, J. D., Showers, A., & Yildez, V. (2020). Effects of pimobendan on left atrial transport function in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35 (1), 10–21. doi: 10.1111/jvim.15976

Стаття надійшла до редакції: 11.05.2022 р.

Бібліографічний опис для цитування:

Тішкіна Н. М., Сапронова В. О., Римський В. В. Клінічні випадки гіпертрофічної кардіоміопатії у котів. *Вісник ПДАА*. 2022. № 2. С. 263–268.

© Тішкіна Наталія Миколаївна, Сапронова Валентина Олексіївна,
Римський Владислав Вікторович, 2022