

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ
УКРАЇНИ**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Костюк Олена Сергіївна

УДК 636.8.09:616.1

ДИСЕРТАЦІЯ
Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota
(поширення, прогноз та фактори ризику)

211 - «Ветеринарна медицина»

21 - «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

О. С. Костюк

Науковий керівник: академік НААН України,
доктор біологічних наук, професор
Цвіліховський Микола Іванович

Київ, 2025

АНОТАЦІЯ

Костюк О. С. Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota (поширення, прогноз та фактори ризику).

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина». Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2024.

Гіпертрофічна кардіоміопатія є однією з найбільш поширених хвороб серця в свійського kota є. Це захворювання супроводжується потовщенням стінок серця і призводить до порушення його діастолічної функції. Незважаючи на те, що захворювання у свійського kota зустрічається доволі часто, діагностувати його складно, оскільки у більшості випадків перебіг хвороби є абсолютно безсимптомним. Найбільш точним методом діагностики кардіоміопатій є ультразвукове дослідження серця (ехокардіографія).

Дане дослідження описує загальну поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії серед котів, власники яких звертаються до ветеринарних клінік м. Києва з ознаками серцевої недостатності в цих тварин та серед котів, що не мали симптомів захворювання серця.

Досліджено поширеність кардіоміопатій у 315 котів. Серед них 65% самиці і 35% самців свійського kota. Середній вік тварин складав 4,5 роки (від 2-х до 14-ти років), середня маса тіла 4,2 кг (від 2,2 до 8,3 кг). За результатами ехокардіографії захворювання серця виявили у 14% котів породи домашня короткошерста, 2,8% котів мали зміни, що могли свідчити про ранній перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії (підозрілі щодо наявності хвороби серця).

У тварин з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії значну частку складали самці - 60%. Окремо було проведено оцінку поширеності гіпертрофічної кардіоміопатії серед котів породи британська і шотландська короткошерста. Встановлено, що в умовах міста Київ найбільш схильними до

гіпертрофічної кардіоміопатії є коти порід британська короткошерста. Виявлено, що у котів породи британська короткошерста поширеність хвороби є вищою і складає 24%.

Виявлено 14% котів, у яких під час аускультатії в роботі серця були встановлені зміни. Найчастіше діагностували систолічний шум (77% котів) та ритм галопу (22% котів). Зміни під час огляду виявляли як у котів без симптомів, так і в котів за появи клінічних ознак серцевої недостатності.

Також було досліджено перебіг ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії – кардіогенного набряку легень у 90 котів. Летальність тварин до їх виписки з інтенсивної терапії за кардіогенного набряку легень склала 46%. У 11% котів діагностовано повну, або часткову тромбоемболію черевної аорти. Смертність котів цієї групи склала 80%.

У всіх тварин з ознаками кардіогенного набряку легень під час проведення ехокардіографії було виявлено ознаки кардіоміопатії. Найпоширенішою є гіпертрофічна кардіоміопатія (65% тварин). Фенотип рестриктивної кардіоміопатії діагностували у 21% котів, тоді як фенотип дилатаційної і неспецифічної кардіоміопатій виявляли рідше (5,5% і 8,8%, відповідно).

Встановлено, що гіпертрофічна кардіоміопатія є найчастішою причиною кардіогенного набряку у котів. Середній вік котів з набряком легень становить 6 років. За кардіогенного набряку легень у котів часто виявляються несиметричні мультифокальні альвеоло-інтерстиціальні ураження паренхіми легень, нерівномірний інтерстиціальний малюнок. Малодослідженими є клінічні, рентгенологічні і ехокардіографічні параметри, що свідчать про ризик загибелі котів від кардіогенного набряку легень. В дослідженні було проведено аналіз 90 клінічних випадків набряку легень у котів і сформовано такі групи: дослідна – коти, що загинули від набряку легень в умовах інтенсивної терапії та контрольна – тварини, що вижили і були виписані на амбулаторне лікування ($n = 40$). Було зібрано дані анамнезу, клінічного огляду, рентгенологічного і ехокардіографічного досліджень.

Потовщення стінок лівого шлуночка виявили в у котів обох груп. Достовірної статистичної різниці між групами тварин за даним параметром не виявлено ($P < 0,05$). Товщина міокарду лівого шлуночка не впливає на виживаність котів за кардіогенного набряку легень. Виявлено, що тварини дослідної групи мали співвідношення лівого передсердя до аорти $> 2,2$, що достовірно більше ($P < 0,001$), порівняно з тваринами контрольної групи. У котів дослідної групи ознаки систолічної дисфункції виявляли достовірно частіше ($P < 0,001$), порівняно з тваринами контрольної групи. Встановлені відмінності свідчать, що збільшення лівого передсердя вказує на тривалий перебіг хвороби, розвиток систолічної і діастолічної дисфункції, що є несприятливим фактором виживаності котів за кардіогенного набряку легень.

У котів контрольної групи спонтанне контрастування діагностували у 37% випадків, тоді як у котів дослідної групи – майже у 70% випадків ($P < 0,001$). Спонтанне контрастування є ультразвуковим параметром, що свідчить про ризик утворення тромбів. У котів контрольної групи виявляли додаткове ускладнення – артеріальну тромбоемболію, що негативно впливає на виживаність тварин.

Досліджено вплив ступеня тяжкості ураження легень за кардіогенного набряку. Було розроблено бальну систему оцінки від 1 до 4. Виявлено, що в котів дослідної групи (тварини, що загинули в період проведення інтенсивної терапії) ступінь ураження легень є вищим, порівняно з котами контрольної групи. 50% котів контрольної групи мали легший ступінь ураження легень (2 бали), тоді як коти дослідної групи у 74% випадків мали 3 - 4 бали за даними оцінки торакальних знімків, різниця є достовірною $P < 0,001$.

На третьому етапі було досліджено виживаність котів за різних фенотипів кардіоміопатій впродовж 4-х років, а також проведено оцінку впливу факторів ризику на тривалість їх життя. Здійснено аналіз даних 315 котів з першого етапу дослідження і 40 котів, що вижили після появи симптомів серцевої недостатності. Із загальної кількості досліджених тварин (355 котів) нами було виявлено 27% тварин хворих на кардіоміопатію. З них

80% котів мали гіпертрофічну кардіоміопатію. Інші форми кардіоміопатій виявлялись рідше: 13% – хворі на рестриктивну кардіоміопатію, у 4% діагностовано фенотип неспецифічної кардіоміопатії і в 3% – фенотип дилатаційної кардіоміопатії.

Визначили тривалість життя тварин, причини їх загибелі. Стан котів з'ясовували шляхом проведення співбесіди з їх власниками, або за записами у програмі даних ENOTE® (ENOT), де були переглянуті медичні записи кожної з тварин. Визначали вік, фенотип кардіоміопатії, стать, дату встановлення діагнозу, частоту серцебиття, наявність шуму в серці, ритму галопу або аритмії, наявність клінічних ознак серцевої недостатності.

Було досліджено перебіг кардіоміопатії протягом 4-х років спостереження. Внаслідок хвороби серця протягом цього періоду загинули 32% котів. Основними причинами загибелі тварин були: задишка та кардіогенний набряк легенів (15 котів), раптова смерть (3 коти), з причин еутаназії – 11 котів. Власники котів приймали рішення про еутаназію тварини через відсутність позитивної динаміки (покращення симптомів) після початку лікування.

Виявлено, що найнижча виживаність у котів, які мали ознаки дилатаційної кардіоміопатії. Всі тварини з даною патологією загинули у перший тиждень після появи в них клінічних ознак та встановлення діагнозу. Визначено, що гіпертрофічна кардіоміопатія призвела до загибелі 19% котів протягом 4-х років спостереження, а рестриктивна кардіоміопатія спричинила загибель 83% котів випадків.

На наступному етапі досліджень було детально оцінено виживаність котів, що мали ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії на ехокардіографії (76 тварин). Було сформовано дві групи тварин: дослідна – коти з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії, що загинули протягом 4-х років спостереження, і контрольна – коти з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії, що не загинули протягом 4-х років після встановлення діагнозу (n = 58). Виявлено, що пік загибелі тварин припадає на 2-3-й роки після встановлення діагнозу

гіпертрофічна кардіоміопатія. Причинами загибелі котів найчастіше були кардіогенний набряк легень і еутаназія через значне погіршення симптомів серцевої недостатності.

Встановлено, що вірогідність виживання котів після встановлення діагнозу гіпертрофічна кардіоміопатія у перший рік життя складає 86%. Тварини гинуть найчастіше на 2-й та 3-й рік після встановлення діагнозу. Вірогідність виживання котів на другий рік життя після встановлення діагнозу гіпертрофічна кардіоміопатія складає 50%, тоді як на третій рік цей показник різко знижується до 15%.

Встановлено, що середній вік котів контрольної групи є вищим, порівняно з котами дослідної групи (6 і 4,8 років відповідно). У котів, що загинули прижиттєво виявили ознаки серцевої недостатності (86%), ритм галопу (у 66% тварин), додатковий тон за важких змін еластичності міжшлуночкової перетинки, що свідчило про підвищену жорсткість міокарду.

Ключові слова: візуальна діагностика, інтенсивна терапія, рентгенографія, серцево-судинна патологія, ехокардіографія, діастолічна дисфункція, ризики загибелі тварин, набряк легень, ліве передсердя.

ANNOTATION

Kostiuk O. Hypertrophic cardiomyopathy of the domestic cat (prevalence, prognosis and risk factors. Qualification research paper with manuscript rights.

The dissertation on acquisition of a Doctor of Philosophy scientific degree of a specialty 211 "Veterinary Medicine" (21 "Veterinary Medicine"). National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Kyiv, 2024.

One of the most common heart diseases in domestic cats is hypertrophic cardiomyopathy. This disease is accompanied by thickening of the left ventricle and leads to diastolic disfunction. Despite the fact that the disease occurs quite often, it

is difficult to diagnose it - in most cases cats are completely asymptomatic. The most accurate diagnostic method is heart ultrasound examination (echocardiography).

This study describes the overall prevalence of hypertrophic cardiomyopathy among asymptomatic cats and cats with signs of congestive heart failure. The study was performed in veterinary clinics in Kyiv.

The prevalence of cardiomyopathies in 315 cats was studied. Among them, 65% are female, and 35% are male domestic cats. The average age of the animals was 4.5 years (from 2 to 14 years), the average body weight was 4.2 kg (from 2.2 to 8.3 kg). According to the echo-results, heart disease was detected in 14% of domestic shorthair cats, 2.8% of cats had changes that may indicate the early stage of hypertrophic cardiomyopathy (suspicious for the presence of heart disease or grey zone).

Most cats in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy was males - 60%. The assessment of the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in British and Scottish Shorthair cats was carried out. It was established that in Kyiv city, British shorthairs is susceptible breed. It was found that the prevalence of the disease in this breed is 24%.

In 14% of cats have changes during auscultation. Systolic murmur (77%) and gallop rhythm (22%) were diagnosed most often. Changes during examination were observed both in asymptomatic cats and in cats with clinical signs of congestive heart failure.

Also was studied the complications of hypertrophic cardiomyopathy - cardiogenic pulmonary edema in 90 cats. The mortality rate in intensive care unit was 46%. 11% of cats were diagnosed with complete or partial arterial thromboembolism as additional complication. The mortality rate of cats in this group was much higher - 80%.

All animals with signs of cardiogenic pulmonary edema had cardiomyopathy at echocardiography. The most common phenotype is hypertrophic cardiomyopathy (65% of animals), the phenotype of restrictive cardiomyopathy was diagnosed in

21% of cats, while the phenotype of dilated and nonspecific cardiomyopathy was less common (5.5% and 8.8%, respectively).

Hypertrophic cardiomyopathy has been found to be the most common cause of cardiogenic pulmonary edema in cats, and the average age of cats with pulmonary edema is 6 years. In cats with cardiogenic pulmonary edema the most changes on X-ray are: asymmetric multifocal alveolar-interstitial pattern or diffuse interstitial pattern. The X-ray, and echocardiographic parameters that indicate the risk of death in cats with cardiogenic pulmonary edema are poorly studied. In the study, 90 clinical cases of pulmonary edema were analyzed and the following groups were formed: experimental group - cats that died from pulmonary edema in intensive care unit and control group - animals that survived and were discharged ($n = 40$). The anamnesis, clinical examination, X-ray and echocardiographic studies were collected.

It was established that wall thickening was found in both groups. No significant statistical difference between the groups was found ($p < 0.05$), the thickness of the myocardium of the left ventricle does not affect survival in cats with cardiogenic pulmonary edema. It was found that number of animals with a left atrium to aorta ratio > 2.2 was significantly higher in the experimental group ($p < 0.001$) compared to the control group. In experimental group cats, signs of systolic dysfunction were detected significantly more often ($p < 0.001$), compared to animals in the control group. The established differences indicate that the enlargement of the left atrium, that indicates a long persistence of the disease, the systolic and diastolic dysfunction are negative survival factors in cats with cardiogenic pulmonary edema.

It was found that control group animals were diagnosed spontaneous contrast in 37% of cases, while in experimental group cats - in almost 70% of cases ($p < 0.001$). Spontaneous contrast is an ultrasound parameter that indicates the risk of blood clot formation. The control group animals had additional complications - arterial thromboembolism, which negatively affects survival.

The significance of the lung damage severity was studied. A scoring system from 1 to 4 was created and investigated. It was found that in cats that died in intensive care unit (experimental group), the lung damage degree is higher, compared to control group animals. According to the score system 50% of the cats in the control group had a mild degree of lung damage (2 points), while 74% of animals in the experimental group had 3-4 points, the difference is reliable $p < 0.001$.

At the third stage of the study, the four-year survival was determined in cats with different phenotypes. Also was investigated the impact of risk factors on their life expectancy. Data analysis of 315 cats from the first stage of the study and 40 cats that survived after pulmonary edema was performed. The total number of examined animals was 355 cats. We found 27% cats with cardiomyopathy. Hypertrophic cardiomyopathy was diagnosed in 80% of the animals. Other forms of cardiomyopathy were less common: 13% had restrictive cardiomyopathy, 4% of cats were diagnosed with non-specific cardiomyopathy and 3% with dilated cardiomyopathy.

The life expectancy and causes of death were determined in this group. The condition of the animals was evaluated by conducting an interview with the owners, or by records from the data in ENOTE® program, where the medical records of each animal were reviewed. Age, cardiomyopathy phenotype, gender, date of diagnosis, heart rate, presence of heart murmur, gallop rhythm or arrhythmia, presence of clinical signs of heart failure were determined.

We studied the natural history of cardiomyopathy during 4 years. During this period 32% of cats died due to heart disease. The main causes of animal death were: dyspnoea and cardiogenic pulmonary edema (15 cats), sudden death (3 cats), euthanasia – 11 cats. The owners of the cats decided to euthanize the animal due to the lack of positive dynamics (improvement of symptoms) after the treatment.

It was found that cats with dilated cardiomyopathy have the lowest survival rate. All animals with this pathology died in the first week after diagnosis. It was determined that hypertrophic cardiomyopathy leads to death in 19% of cases during

4 years of observation, and restrictive cardiomyopathy causes death of cats in 83% of cases.

At the next stage of research, the survival of a group of cats with signs of hypertrophic cardiomyopathy (76 animals) was evaluated in more detail. Two groups were formed. The experimental group - animals with hypertrophic cardiomyopathy that died within 4 years of observation, the control group - animals with hypertrophic cardiomyopathy that did not die within 4 years after diagnosis (n=58). It was found that the peak of death occurs 2-3 years after the diagnosis. The most often cause of death is cardiogenic pulmonary edema and euthanasia due to significant worsening of congestive heart failure symptoms.

It was determined that the probability of survival in the first year of life of cats after the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy is 86%. Animals die most often in the 2nd and 3rd year after diagnosis. The survival probability in the second year of life after the diagnosis is 50%, while in the third year survival drops to 15%.

It was found that the average age of cats in control group was higher compared to the cats in experimental group (6 and 4.8 years, respectively). Among cats that died, more animals had signs of congestive heart failure (86%), gallop rhythm was more common during the examination (66%)/ This sound forms as an additional tone only with severe elasticity changes in the interventricular membrane and indicates increased stiffness of the myocardium.

Key words: visual diagnostics, intensive care, radiography, cardiovascular pathology, echocardiography, diastolic dysfunction, risks of animal death, pulmonary edema, left atrium.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Стаття у закордонному виданні, проіндексованому у базах даних Scopus та/або Web of Science Core Collection

1. **Kostiuk O.**, Tsviliovsky M., Enciu V., Melnyk O. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a population of cats in Ukraine. Rev Rom Med Vet. 2020. Vol. 30 (4). P. 66–70. *(Kostiuk O. проведено ехокардіографічне та клінічне дослідження котів, проаналізовано базу даних ветеринарного центру, проведено моніторинг стану пацієнтів, виконано узагальнення та аналіз отриманих результатів, проведено літературний науковий пошук. Enciu V. проведено статистичні розрахунки. Tsviliovsky M. визначено мету, практичне значення та новизну дослідження. Melnyk O. підготовлено статтю до друку згідно вимог).*

Статті у науковому виданні, включеному до Переліку наукових фахових видань України

2. **Костюк О. С.**, Цвіліховський М. І., Маринюк М. О. Час ізоволюмічного розслаблення міокарду як параметр оцінки діастолі у котів. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2017. Вип. 34 (2). С. 140–144. *(Костюк О. С. проведено ехокардіографічне та клінічне дослідження котів, проаналізовано базу даних ветеринарного центру, виконано аналіз і підсумовано отримані дані дослідження, підготовлено статтю до друку. Цвіліховським М. І. проведено статистичні розрахунки, визначено мету, практичне значення та новизну дослідження. Маринюком М. О. проведено огляд літератури за тематикою публікації).*

3. **Костюк О. С.**, Маринюк М. О. Оцінка розміру папілярних м'язів у здорових та хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів. Український часопис ветеринарних наук. 2019. Т. 10. № 3. С. 88–94. *(Костюк О. С. за допомогою ехокардіографії було оцінено особливості структури міокарду за*

гіпертрофічної кардіоміопатії у котів, проведено аналіз бази даних ветеринарного центру, проаналізовано результати досліджень, проведено літературний пошук і аналіз раніше проведених досліджень за темою публікації, підготовлено статтю до друку відповідно до вимог. Маринюком М. О. визначено актуальність, наукову новизну, практичне значення та мету проведених досліджень).

4. Костюк О. С., Якимчук О. М., Маринюк М. О. Оцінка факторів ризику смерті від кардіогенного набряку легень у котів за різних форм кардіоміопатій. Український часопис ветеринарних наук. 2020. Т. 11. № 1. С. 34–42. *(Костюк О. С. було визначено критерії включення тварин, проведено оцінку бази даних ветеринарного центру, розроблено схему оцінки ступеню ураження легень і проведено аналіз отриманих результатів, підготовлено статтю до друку згідно вимог. Якимчуком О. М. визначено актуальність і наукову новизну, оцінено відмінності результатів дослідження з опублікованими раніше роботами. Маринюком М. О. визначено практичне значення та мету проведених досліджень, проведено статистичну обробку отриманих даних).*

Статті в інших виданнях

5. Костюк О. С. Основи аускультатії. Що має знати кожен лікар? Vet Topic. 2024. № 1. С. 2–6.

6. Костюк О. С. Досвід застосування пімобендану у котів. Vet Topic. 2024 № 1. С. 110–112

Тези наукових доповідей

1. Kostiuk O., Tsvilikhovskyi M. Naturally occurring of transient myocardial thickening and congestive heart failure in four cats. New disease mimicking hypertrophic cardiomyopathy. – Education and science in the face of challenges and threats. The contribution of young scientists to sustainable development: International conference, Kyiv city, 21-22 November, 2024:

abstract, Kyiv, 2024. p. 297-298. *(Kostiuk O. проведено ехокардіографічне та клінічне дослідження котів, проаналізовано базу даних ветеринарного центру, проведено огляд літератури за тематикою публікації. виконано аналіз і підсумовано отримані дані дослідження, підготовлено статтю до друку. Tsvilikhovskyi M визначено мету, практичне значення та новизну дослідження).*

2. Костюк О. С, Маринюк М. О. Аускультация як спосіб діагностики кардіоміопатій у котів. "ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я": реалії і перспективи., м. Житомир, 4-5 листопад, 2024: тези доповіді. Житомир, 2024. С.100. *(Костюк О. С. визначено критерії включення тварин, проведено оцінку бази даних ветеринарного центру, проведено клінічний огляд тварин і аналіз отриманих результатів. Маринюком М. О сформульовано актуальність, мету дослідження, висновки, узагальнено результати пошуку).*
3. Костюк О. С, Маринюк М. О. Ехокардіографія в котів як спосіб експертної оцінки роботи серця. Особливості діагностики. Львівсько-Вроцлавська наукова конференція з діагностики і терапії внутрішніх хвороб тварин: минуле, сьогодення, майбутнє, м. Львів, 14-15 листопада, 2019: тези доповіді. Львів, 2019. С. 124-125. *(Костюк О. С визначено критерії включення тварин, проведено оцінку бази даних ветеринарного центру, розроблено схему оцінки ступеню ураження легень і проведено аналіз отриманих результатів, підготовлено статтю до друку згідно вимог видавництва. Маринюком М. О сформульовано актуальність, мету дослідження, висновки, узагальнено результати пошуку).*
4. Костюк О. С, Маринюк М. О. Особливості перебігу гіпертрофічної кардіоміопатії у котів породи британська короткошерста. Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки: Всеукраїнська науково-практична конференція, м. Київ, 9 жовтня, 2019: тези доповіді. Київ, 2019. С. 107-108. *(Костюк О. С. за допомогою ехокардіографії було*

оцінено особливості структури міокарду за гіпертрофічної кардіоміопатії у котів. Проведено аналіз бази даних ветеринарного центру, проаналізовано результати досліджень. Маринюком М. О визначено тему, мету дослідження, висновки, узагальнено результати пошуку).

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І СКОРОЧЕНЬ	18
ВСТУП	19
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	25
1.1. Визначення гіпертрофічної кардіоміопатії.....	25
1.2. Причини розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії.....	26
1.3. Патологічні зміни.....	28
1.4. Патофізіологічні зміни за гіпертрофічної кардіоміопатії.....	30
1.5. Зміни рівня серцевих біомаркерів у котів за гіпертрофічної кардіоміопатії	36
1.6. Утворення тромбів як ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії.....	36
1.7. Методи діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії	37
1.8. Клінічні симптоми гіпертрофічної кардіоміопатії	39
1.9. Висновки до розділу 1	41
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	43
2.1. Група тварин, яких оцінювали.....	43
2.1.1. <i>Схема лікування тварин у домашніх умовах</i>	<i>44</i>
2.1.2. <i>Схема лікування котів з ознаками набряку легень під час стабілізації у відділенні інтенсивної терапії.....</i>	<i>46</i>
2.2. Дані клінічного огляду свійського kota.....	49
2.3. Визначення гематологічних та біохімічних показників крові у котів...	50
2.4. Ехокардіографічне дослідження та УЗД грудної порожнини свійського kota.....	51
2.5. Рентгенологічне дослідження свійського kota	53
2.6. Статистична обробка результатів досліджень	54

Висновки до розділу 2	55
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	56
3.1. Поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії серед котів різних порід. 56	
3.1.1. Тварини дослідних груп	56
3.1.2. Дані клінічного огляду тварин дослідних груп	56
3.1.3. Дані ехокардіографії котів дослідних груп	57
3.2. Особливості ехокардіографічних змін за гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського кота породи британська короткошерста.....	59
3.3. Оцінка факторів ризику загибелі за гострої серцевої недостатності у свійського кота	62
3.3.1. Дані клінічного огляду котів дослідних груп	63
3.3.2. Рентгенологічні зміни у котів дослідних груп	64
3.3.3. Ехокардіографічні зміни в котів дослідної і контрольної груп	67
3.4. Перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського кота протягом 4х років спостереження та причини загибелі тварин.....	70
3.4.1. Поширеність різних типів кардіоміопатій у свійського кота	70
3.4.2. Дані клінічного огляду котів дослідних груп	73
3.4.3. Вживаність котів за гіпертрофічної кардіоміопатії.....	74
3.5. Перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії у кота породи британська короткошерста і її ускладнення.....	77
3.6. Перебіг ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії у кота породи британська короткошерста. Кардіогенний набряк легень і лікування в умовах відділення інтенсивної терапії.....	89
3.7. Перебіг фенотипу дилатаційної кардіоміопатії у кота породи домашня короткошерста.	95
Висновки до розділу 3	100

РОЗДІЛ 4	101
ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	101
ВИСНОВКИ.....	113
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	115
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:.....	116
Додатки.....	133
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	133

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ І СКОРОЧЕНЬ

2D	двомірне зображення
SAM	сistolічний рух передньої стулки мітрального клапана
TDI	тканинний доплер
Ao	аорта
ГКМП	гіпертрофічна кардіоміопатія
ДКМП	дилатаційна кардіоміопатія
Ехо ознаки	ехокардіографічні ознаки
ЕхоКГ	ехокардіографія
ЗСЛШ	задня стінка лівого шлуночка
ЛА	легенева артерія
ЛП	ліве передсердя
ЛШ	лівий шлуночок
МШП	міжшлуночкова перетинка
НКМП	некласифікована кардіоміопатія
ПМ	папілярні м'язи
РКМП	рестриктивна кардіоміопатія
СКК	спонтанне контрастування крові
ССН	серцево-судинна недостатність
ТЕЧА	тромбоемболія черевної аорти
УЗ	ультразвук
ФВ	фракція викиду
ХСН	хронічна серцева недостатність
ЧДР	частота дихальних рухів
ЧІВР	час ізоволюмічного розслаблення
ЧСС	частота серцевих скорочень

ВСТУП

Актуальність теми. Велика кількість захворювань у тварин може мати абсолютно безсимптомний перебіг. Особливо це характерно для котів. У тварин даного виду більшість захворювань перебігають у латентній формі, або не мають симптомів чи супроводжуються лише втратою апетиту та пригніченням. Саме це є причиною того, що й досі ми точно не знаємо поширеність захворювань серця у свійського kota навіть не зважаючи на можливості сучасної ветеринарної медицини. Рутинне проведення ультразвукового дослідження серця у свійського kota стало можливим в Україні лише в останні десятиліття.

Дослідження щодо поширеності кардіоміопатій у свійського kota були проведені у різних країнах Європи та Америки, але кожне з них мало певні відмінності у результатах, особливо дані відрізнялись у свійських котів різних порід [19, 53, 75, 120]. Саме це і стало причиною вибору теми дисертаційної роботи, адже поширеність кардіоміопатій у котів в умовах мегаполісу є маловивченою. Існує ймовірність, що поширеність захворювань серця у свійського kota у нашому регіоні може відрізнятися. Дисертаційна робота присвячена оцінці поширеності кардіоміопатії серед домашніх котів та серед котів інших порід.

Як зазначено вище, у більшості котів за кардіоміопатій немає клінічних ознак. Основними ускладненнями гіпертрофічної кардіоміопатії є гостра серцева недостатність (набряк легень), артеріальна тромбоемболія або раптова загибель. Дослідження щодо змін у легенях за кардіогенного набряку легень виявили, що в котів часто зустрічаються несиметричні мультифокальні альвеоло-інтерстиціальні ураження паренхіми, нерівномірний інтерстиціальний малюнок [35, 136].

Але малодослідженими є клінічні, рентгенологічні і ехокардіографічні параметри, що свідчать про вищий ризик загибелі котів за кардіогенного набряку легень. Дисертаційна робота присвячена виявленню параметрів, що можуть бути використані для формування прогнозу перебігу захворювання.

Вивченню питань діагностики та лікування тварин за серцево-судинних хвороб у котів присвячені роботи П. В. Шарандака [16], В. М. Плисюка [14], А. С. Петрушко і Н. Г. Грушанська [11, 103], Novo Matos [93, 94], Jens Häggström [53], Virginia Luis Fuentes [42, 72].

Відомо, що найпоширенішими ускладненнями гіпертрофічної кардіоміопатії є серцева недостатність і набряк легень, артеріальна тромбоемболія. Ці ускладнення можуть призвести до загибелі тварин. Широко описані можливі зміни на рентгені і ехокардіографії, що супроводжуються кардіоміопатією і ускладненнями [35, 100, 136]. Але в літературі недостатньо інформації про зміни, що свідчать про ризик загибелі від набряку легень, мають зв'язок з подальшим перебігом хвороби. Недостатньо вивченими є питання впливу типу кардіоміопатії на тривалість життя тварини, хоча це питання частково досліджували у публікаціях зарубіжні автори [125, 134].

Таким чином, дослідження поширеності, перебігу і оцінка факторів ризику, удосконалення методів діагностики котів, хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію є актуальними проблемами внутрішньої патології дрібних тварин. Окрім того, гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota має ряд спільних патоморфологічних особливостей з ГКМП у людини. Тому дані ветеринарної медицини щодо перебігу хвороби, ускладнень і факторів ризику можуть бути корисні для розуміння ГКМП у людини [41, 78].

Зв'язок роботи з науковими програмами. Дисертацію виконано на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України згідно з науковою темою: «Розробити методи комплексної візуальної діагностики внутрішніх хвороб дрібних домашніх тварин з використанням комп'ютерних технологій» (номер державної реєстрації 0112U001928, 2012-2024 рр.). Автором виконано розділ «Гіпертрофічна кардіоміопатія у свійського kota».

Мета та завдання дослідження. Мета роботи - встановити поширеність кардіоміопатій у свійського kota та здійснити оцінка факторів ризику, які

можуть призвести до появи симптомів захворювання та ризику раптової смерті.

Для досягнення мети роботи потрібно було виконати такі завдання:

- виявити поширеність кардіоміопатій різних фенотипів серед котів віком 2-14 років в умовах мегаполісу;
- встановити поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії у котів породи британська короткошерста;
- дослідити клінічні, ехокардіографічні і рентгенологічні показники розвитку ускладнень за гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota;
- з'ясувати чотирирічну виживаність котів за кардіоміопатій різних фенотипів та оцінити вплив факторів ризику на тривалість їх життя;
- удосконалити практичні рекомендації щодо профілактики гіпертрофічної кардіоміопатії

Об'єкт дослідження – гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota.

Предмет дослідження – фактори ризику, поширеність, ускладнення, прогноз хвороби у котів за гіпертрофічної кардіоміопатії і інших типів кардіоміопатій.

Методи досліджень – клінічні, рентгенографічні (рентгенографічне дослідження органів грудної порожнини), ехографічні (дослідження органів грудної порожнини та ехокардіографія), статистичні методи досліджень.

Наукова новизна. У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми щодо поширеності, прогнозування та факторів ризику за гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota в умовах мегаполісу.

Вперше встановлено, що кардіоміопатія серед котів віком 2-14 років в умовах мегаполісу реєструється у 14% котів породи домашня короткошерста та у 24% котів породи британська короткошерста.

Вперше встановлено, що у котів породи британська короткошерста за гіпертрофічної кардіоміопатії розмір папілярних м'язів більший (ширина $5,7 \pm 0,13$, висота $6,9 \pm 0,18$, $P < 0,001$), порівняно зі здоровими котами цієї ж породи, що підвищує точність діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії у породи британська короткошерста.

Встановлено, що потовщення міокарду лівого шлуночка не впливає на виживаність котів з ознаками кардіогенного набряку легень. Доведено, що співвідношення лівого передсердя до аорти $>2,2$, систолічна дисфункція лівого шлуночка і спонтанне контрастування крові є несприятливими факторами виживаності котів за кардіогенного набряку легень.

Вперше розроблено бальну систему оцінки ступеня тяжкості ураження легень за кардіогенного набряку та доведено, що ураження паренхіми легень на 3-4 бали є фактором, що впливає на виживаність свійського kota за кардіогенного набряку легень.

Вперше встановлено, що пік загибелі котів з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії відзначається впродовж 2-3 років їх життя після встановлення діагнозу. У котів, що загинули протягом 4-х років спостереження, частіше діагностовано серцеву недостатність. Ритм галопу, що виявлений у 66% котів за кардіоміопатій, вказує на значне зниження еластичності міокарду, надає інформацію про ступінь тяжкості хвороби і є негативною прогностичною ознакою виживаності цих тварин.

Доведено, що вірогідність виживання у перший рік життя котів після встановлення діагнозу гіпертрофічна кардіоміопатія складає 86%. Вірогідність виживання котів на другий рік життя після встановлення діагнозу складає 50%, тоді як на третій рік цей показник різко знижується до 15%. Це доповнює теоретичні знання щодо швидкості розвитку патологічного процесу у котів.

Вперше розроблена шкала ступеню важкості уражень легень у свійського kota за найпоширенішого ускладнення - набряку легень, що дозволяє скорегувати дозування призначених засобів сечогінної дії під час стабілізації тварини у відділенні інтенсивної терапії.

Практичне значення. За результатами проведених досліджень запропонована схема профілактичних заходів для зниження ризиків подальшого поширення гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota різних порід. Рання діагностика дозволяє лікарю ветеринарної медицини проводити консультативну роботу з власниками котів та попереджати різке погіршення стану тварин.

Результати досліджень використовуються у навчальній роботі під час викладання дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» та «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин» на кафедрі внутрішніх хвороб тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України, на кафедрі внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету та на кафедрі клінічної діагностики і внутрішніх хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Запропоновано ряд рекомендацій для практикуючих лікарів ветеринарної медицини щодо діагностики кардіоміопатії у котів, оцінки рентгенограми грудної порожнини у котів з набряком легень та ступеня їх уражень як маркера можливої загибелі тварин. Розроблена оцінка ступеню змін на рентгенограмах котів за набряку легень може бути використана лікарями ветеринарної медицини для формування прогнозу у важкохворих тварин у відділенні інтенсивної терапії.

Впроваджено протокол бальної оцінки рентгенограм грудної порожнини у котів за гострого стану кардіогенного набряку легень у відділенні інтенсивної терапії ветеринарної клініки «Зоолукс», ветеринарної клініки «Ветлайн» і «Алден-Вет» м. Київ, Київської області.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем був проведений пошук та аналіз літературних джерел зарубіжних і вітчизняних авторів за темою дисертаційної роботи; проведені дослідження з визначення клінічних, рентгенологічних і ехокардіографічних показників у котів, проаналізовано їх результати; створено комп'ютерну базу даних клінічних випадків; розроблено та впроваджено схему діагностики котів за кардіогенного набряку легень, у кардіологічному відділенні клініки розроблено схему профілактичних оглядів котів порід групи ризику. Спільно з науковим керівником визначено мету і завдання дисертації, проведено аналіз одержаних результатів, сформульовано висновки та пропозиції.

Апробація результатів дослідження дисертації. Основні положення дисертаційної роботи доповідались, обговорювались та отримали позитивну оцінку на Львівсько-Вроцлавській науковій конференції з діагностики і терапії внутрішніх хвороб тварин: минуле, сьогодення, майбутнє (м. Львів, 2019 р.); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки» (м. Київ, 2019 р.); Кардіологічній конференції Boehringer Ingelheim Cardio Day Ukraine (м. Київ 2022-2024 рр.); на семінарах, конференціях і курсах на базі ветеринарної клініки «Зоолюкс» (м. Київ, 2017-2024 рр.)

Публікації. За результатами досліджень опубліковано 10 наукових праць, з яких 3 статті у наукових фахових виданнях України, 1 стаття – у фаховому виданні країни ЄС, 2 статті у не фаховому виданні та 4 тез наукових доповідей.

Структура та обсяг дисертації. Дисертацію викладено на 147 сторінках, робота складається з анотації, вступу, огляду літератури, матеріалів і методики досліджень, результатів досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, списку використаних джерел. Список використаних джерел літератури налічує 136 найменування, з яких 120 латиницею та додатків. Матеріали проілюстровано 8 таблицями та 30 рисунками.

РОЗІДЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення гіпертрофічної кардіоміопатії

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є первинним захворюванням міокарда шлуночка серця (переважно лівого), що характеризується різним ступенем тяжкості концентричної гіпертрофії - від легкої до важкої. Слово «первинна» в цьому контексті означає, що гіпертрофія розвивається внаслідок проблеми власне у міокарді і вона не є вторинною по відношенню до перевантаження тиском або гормональної стимуляції. Концентрична гіпертрофія лівого шлуночка серця (потовщена стінка шлуночка з нормальними або зменшеними розмірами камери) має численні вторинні причини, в тому числі аортальний стеноз, системна артеріальна гіпертензія, гіпертиреоз і акромегалія. Якщо діагностоване будь-яке з цих захворювань, то відхилення від норми слід називати «концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, що є вторинною до первинної патології». Наприклад, концентрична гіпертрофія шлуночка серця є вторинною до гіпертиреозу. За вторинних розладів гіпертрофія шлуночків серця зазвичай є симетричною і максимальне збільшення товщини стінки серця не перевищує 50%, навіть за наявності важкого захворювання. У випадку тяжких змін міокарду і супутніх системних захворювань, не можна виключити супутню проблему – первинну гіпертрофічну кардіоміопатію. Крім концентричної гіпертрофії, міокард також може потовщуватись у результаті інфільтрації (наприклад, за лімфоми) [28].

ГКМП найчастіше діагностують у котів [38]. ГКМП є рідкісною патологією в собак [69,130]. У собак ГКМП діагностували як первинне захворювання, а також у поєднанні зі стенозом клапана аорти [122].

Згідно літературних даних у Європі поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії серед популяції котів домашня короткошерста складає 14,5% [102]. Серед схильних порід мейн кун 6,3% [49], сфінкс 20% [121].

Прихований перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії і прогноз у тварин, що мають це захворювання, описав у своїх роботах Novo Matos [93, 94],

Лікування і сучасну загальноприйнятую класифікацію кардіоміопатій тварин описала Virginia Luis Fuentes [42, 72].

В Україні за останні кілька років вивченню питань поширеності, діагностики і лікування тварин за серцево-судинних хвороб у котів присвячено роботи П. В. Шарандака [16], В. М. Плисюка [14].

А. С. Петрушко і Н. Г. Грушанська [11, 103] проводили оцінку групи котів, що хворі на різні форми кардіоміопатій і вплив супутніх патологій на виживаність котів з ознаками артеріальної тромбоемболії.

Вивчення перебігу і ускладнень має значення не лише для лікування дрібних свійських тварин. Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota має багато спільних рис у патофізіології з ГКМП людини [41, 78, 80]. Генетичні дослідження, що зараз проводять у котів, мають за мету детальніше дізнатись про можливі генетичні відхилення у людини, що призводять до появи ГКМП у деяких сім'ях.

1.2. Причини розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії

Етіологія ГКМП в більшості свійських котів невідома. З 1958 року відомо, що ГКМП у людини, як правило, є сімейною патологією [80]. Було підраховано, що приблизно 90% випадків захворювання людини на ГКМП має аутосомно-домінантний тип успадкування. В генотипі людини, хворої на ГКМП, були виявлені численні специфічні аномалії генів. Перша аномалія була точковою мутацією гену важкого ланцюга β -міозину [60]. У цьому ж гені було зафіксовано більше 50 точкових мутацій, пов'язаних з ГКМП [76]. Оскільки мутації були ідентифіковані в генах, які кодують міозин, тропонін, тропоміозин, міозин-зв'язуючий білок, найбільш ймовірно, що сімейна ГКМП у людини є хворобою виключно саркомера (скоротливого елементу). Подібний патогенез є важливим і для котів [48, 90].

Мутації гена міозину пов'язані не лише з проявами ГКМП [44]. Мутація гена в саркомері призводить до потовщення стінки лівого шлуночка серця за рахунок збільшення м'язової маси. Потовщення стінки лівого шлуночка серця

розвивається внаслідок відкладення глікогену в міокарді. У цих пацієнтів також виявляють електрофізіологічні аномалії, що вказує на передчасне збудження шлуночків [36].

Свійські коти не всіх порід мають генетичну схильність до гіпертрофічної кардіоміопатії. Є схильні породи. Вперше породна схильність до ГКМП була описана у свійського кота породи мейн кун. Перебіг хвороби прискорюється під час схрещування уражених ГКМП тварин між собою. Хвороба має простий аутосомно-домінантний тип успадкування, як це відбувається в організмі людини. У більшості котів породи мейн кун з ГКМП хвороба не проявлялась до 3-х місячного віку, але перші зміни виявляли у свійського кота у віці від 6 місяців до 2,5 років [66, 89]. У свійських котів, що мають зміни в ранньому віці, діагностують лише незначне потовщення, систолічний рух передньої стулки мітрального клапана. Потомство від схрещування хворих тварин має важкий перебіг захворювання вже у віці 6 місяців [66].

Була виявлена мутація, що кодує ГКМП у популяції свійського кота породи мейн кун [86]. Мутація знаходиться в гені кардіоміозин - зв'язуючого білка С в кодоні 31 (екзон 3), де гуанін замінюється на цитозин. Це призводить до зміни кодону від GCC до CCC і отримана в результаті цього амінокислота змінюється з аланіну на пролін. У результаті відбуваються зміни в молекулі білка хворих на ГКМП свійських котів, в яких вміст кардіоміозин - зв'язуючого білка С у міокарді зменшується. Це означає, що зміна конформації молекули білка не дозволяє йому бути вбудованим у саркомер. Змінений білок деградує. Гомозиготні за мутацією коти породи мейн кун мають більше шансів загинути раптово від ускладнень ГКМП, тоді як гетерозиготні коти – від серцевої недостатності. Щоб виявити цю мутацію був розроблений комерційний генетичний тест [86].

Також було виявлено сімейство свійського кота американської короткошерстої породи з ознаками систолічного руху передньої стулки мітрального клапана, одночасно з ознаками ГКМП. Хвороба в котів даної

породи також має аутосомно-домінантний тип успадкування [85], як і в котів британської короткошерстої породи [105]. Крім того, була описана сім'я з 4-х свійських котів домашньої короткошерстої породи, в яких мати і три потомства мали ознаки ГКМП [21]. Так як хвороба успадковується за аутосомно-домінантною ознакою, в більшості свійських котів легко відслідкувати мутацію або кілька мутацій у змішаній популяції породи.

Свійські коти породи мейн кун мають дуже злоякісний, а коти американської короткошерстої породи - більш доброякісний перебіг хвороби. У свійського кота породи регдол перебіг хвороби дуже злоякісний і смерть тварини настає у віці до одного року.

1.3. Патологічні зміни

На макроскопічному рівні коти з важкою формою ГКМП мають значне потовщення міокарда лівого шлуночка (міжшлуночкової перетинки і вільної стінки). Загальна товщина міокарда лівого шлуночка серця може бути від 8 до 11 мм [30]. Серце свійського кота з ГКМП після смерті скорочується, в результаті чого товщина стінки міокарду стає більш близькою до систолічних розмірів, ніж діастолічних.



Рис. 1.1. Посмертний зразок серця свійського кота, хворого на гіпертрофічну кардіоміопатію. Поперечний зріз серця на рівні папілярних м'язів. Весь міокард лівого шлуночка та папілярні м'язи значно потовщені. Порожнина лівого шлуночка зменшена [77].

Гіпертрофія папілярних м'язів часто є досить помітною. Камера лівого шлуночка є меншою, ніж у здоровому серці, так як потовщені стінки зменшують її порожнину. У більшості котів вільна стінка лівого шлуночка і міжшлуночкова перетинка однаково потовщені (симетрична гіпертрофія) [70]. У деяких котів міжшлуночкова перетинка значно товща, ніж вільна стінка, в той час як в інших тварин вільна стінка товща (асиметрична гіпертрофія) [34, 42]. Ліве передсердя, зазвичай, збільшене. Проте, на ранніх стадіях захворювання, навіть за важкого перебігу, розмір лівого передсердя в деяких свійських котів породи мейн кун може бути не збільшений. Можливе утворення тромбів у порожнині або у вушку лівого передсердя [10, 37].

Свійські коти з більш легким перебігом захворювання (легкий та помірний ступені тяжкості ГКМП) мають менш виражене потовщення стінки міокарда. Ліве передсердя може бути нормального розміру або збільшене. Гіпертрофія папілярних м'язів може бути єдиною ознакою ГКМП.

Маса серця є корисним показником ступеня тяжкості захворювання. Для зважування перикард повинен бути відділений від серця, а аорта і легенева артерія мають бути перерізані не довше, ніж 2 – 4 см від основи серця. Співвідношення маси здорового серця до маси тіла свійського kota складає від 3-х до 4-х г/кг, за ГКМП - 6,5 г/кг. У більшості свійських котів з масою тіла від 4-х до 6-ти кг маса серця становить менше 20 г. У свійського kota з важкою формою ГКМП маса серця становить 25 г [111].

На мікроскопічному рівні під час гістологічного дослідження серця свійського kota у деяких випадках виявляють лише виражену гіпертрофію в кардіоміоцитах, а в інших – важкий інтерстиціальний фіброз та дистрофічну мінералізацію. Помірний та важкий інтерстиціальний фіброз діагностують у котів приблизно в 20% – 40% клінічних випадків. Інтрамуральний коронарний артеріосклероз діагностують у 75% свійських котів з ГКМП [70]. Артеріосклероз розвивається в результаті проліферації гладком'язових клітин і елементів сполучної тканини у м'язовому шарі та інтимі судин. Просвіт дрібних артерій зменшується.

Фіброз міокарда у деяких свійських котів може бути вторинним по відношенню до інтрамуральних інфарктів коронарних артерій. Однак ця теорія має спірний характер [12, 135]. Свійський кіт породи мейн кун часто має як помірні, так і важкі зміни (фіброз та інтрамуральні інфаркти). У котів з різним ступенем розширення передсердя є інтерстиціальний фіброз і гіпертрофія міоцитів [26].

У котів з ГКМП хаотичне положення волокон у міжшлуночкової перетинці було ідентифіковано в 30% випадків в одному із досліджень, тоді як в іншому дослідженні воно було ідентифіковано в 9 із 14 свійських котів [70,111]. Хаотичне положення волокон є характерною особливістю ГКМП у свійського кота породи мейн кун.

1.4. Патофізіологічні зміни за гіпертрофічної кардіоміопатії

Важкий перебіг ГКМП характеризується потовщенням міокарда лівого шлуночка та зменшенням порожнини камери шлуночка. Концентрична гіпертрофія міокарду є одним із факторів, що призводять до збільшення жорсткої камери, а також до зменшення постнавантаження.

У свійського кота з важкою формою ГКМП виявляють інтерстиціальний фіброз міокарда – від помірного до важкого [131]. Така ситуація поступово погіршує діастолічну функцію серця. Жорсткість стінки камери призводить до збільшення діастолічного тиску в лівому шлуночку, розширення лівого передсердя і застійної серцевої недостатності. Зменшення постнавантаження призводить до зниження кінцево-сistolічного об'єму серця, часто до нуля (порожнинна облітерація). Збільшення розміру папілярних м'язів, звуження виносного тракту лівого шлуночка провокують синдром систолічного руху передньої стулки мітрального клапана, а отже – й мітральну регургітацію [66].

Як зазначено вище, збільшення жорсткості міокарда призводить до підвищення діастолічного тиску в лівому шлуночку (рис. 1.2). Жорсткість $\Delta \text{тиск} / \Delta \text{об'єму}$. Це означає, що під час наповнення шлуночка в діастолу будь-яке збільшення тиску є пропорційним збільшенню об'єму наповнення.

Міокард свійського kota з ГКМП потребує більше часу, щоб розслабитися на початку діастолі [45]. Це може привести до збільшення діастолічного тиску, особливо якщо частота серцевих скорочень висока (період діастолі настільки короткий, що шлуночок не може розслабитися до попереднього стану за відведений час). Створюється ситуація для неповного розслаблення міокарду. Збільшення жорсткості призводить до підвищення тиску в лівому передсерді і легеневих венах, що провокує набряк легень або плевральний випіт у тварин і людини [114].

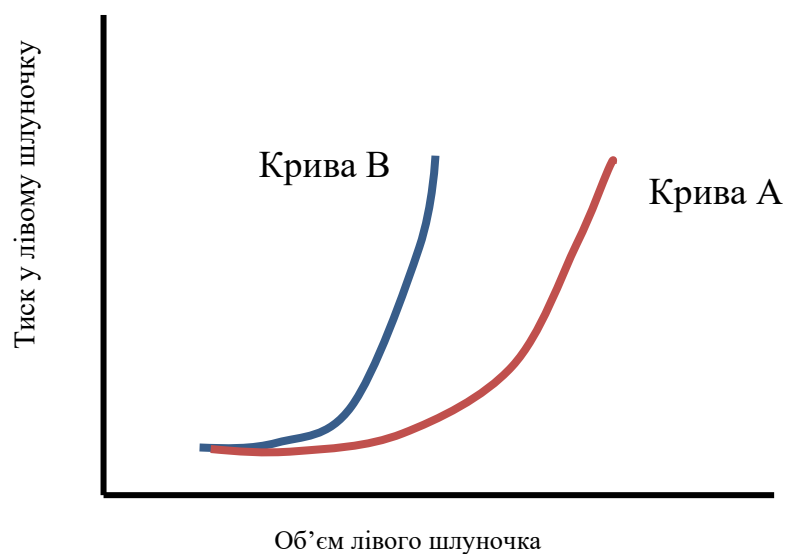


Рис. 1.2. Теоретична діаграма взаємозв'язку тиск/об'єм [130]. Крива А є нормою, а крива В відображає співвідношення тиск/об'єм у пацієнта за гіпертрофічної кардіоміопатії. Крива В крутіша і зміщена вліво. Зрушення вліво відбувається тому, що камера серця менша, ніж звичайно. Крутизна відображає збільшення жорсткості стінки лівого шлуночка (зниження піддатливості), що відбувається через збільшення товщини стінки і фіброзу

За важкої гіпертрофії може розвиватися вторинна мітральна регургітація. Частота серцевих скорочень збільшується, щоб компенсувати зменшений ударний об'єм. Слід зазначити, що фракція скорочення є більшою в цій ситуації, ніж у здорових тварин (60% проти 33%), проте ударний об'єм не змінений, так як кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний об'єми зменшені [70].

Ударний об'єм крові може зменшитися настільки, що погіршується системна перфузія. Зниження ниркового кровотоку призводить до вивільнення реніну з наступною секрецією альдостерону. Збільшення плазмової концентрації альдостерону призводить до збільшення об'єму крові, і це ще підвищує тиск наповнення лівого шлуночка та тиск у лівому передсерді [40].

На рис. 1.3 зображена крива тиску на стінку лівого шлуночка в kota за ГКМП. Напруження на стінку зменшується, так як стінка потовщена, а радіус камери зменшений, внутрішньошлуночковий систолічний тиск у нормі.



Рис. 1.3. Теоретична крива співвідношення напруження стінок лівого шлуночка до об'єму в пацієнта за гіпертрофічної кардіоміопатії. Скоротливість у нормі. Пікове систолічне навантаження (постнавантаження) знижено внаслідок потовщення стінок лівого шлуночка. Як результат, кінцево-систолічний і кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка знижений через потовщення стінок [65].

Однією з поширених аномалій за ГКМП є явище, що назване систолічним рухом передньої стулки мітрального клапана (*SAM*). [130]. *SAM* є процесом «втягнення» передньої стулки мітрального клапана у виносний тракт лівого

шлуночка під час систоли. Потім стулка мітрального клапана систолічним потоком крові притягується до міжшлуночкової перетинки (рис. 1.4 і рис. 1.5). Механізм, за яким відбувається *SAM*, є суперечливим. Найпопулярніша теорія полягає в тому, що ефект Вентурі створює *SAM* (можна пояснити на прикладі двох аркушів паперу, які рухаються один до одного, якщо дмухати між ними). Для отримання ефекту Вентурі, передня стулка мітрального клапана повинна бути близько розміщеною до міжшлуночкової перетинки для утворення потоку з високою швидкістю, щоб «притягнути» її до міжшлуночкової перетинки. Ця теорія не пояснює, як стулка мітрального клапана потрапляє у необхідне початкове положення. Зазвичай септальна (передня) стулка в нормі знаходиться далеко від міжшлуночкової перетинки в систолу і вона закрита. Отже, ефект Вентурі не є єдиним фактором утворення *SAM*. Первинне «втягнення» передньої стулки мітрального клапана у виносний тракт лівого шлуночка також можливе через неправильну орієнтацію папілярних м'язів у гіпертрофованому лівому шлуночку.

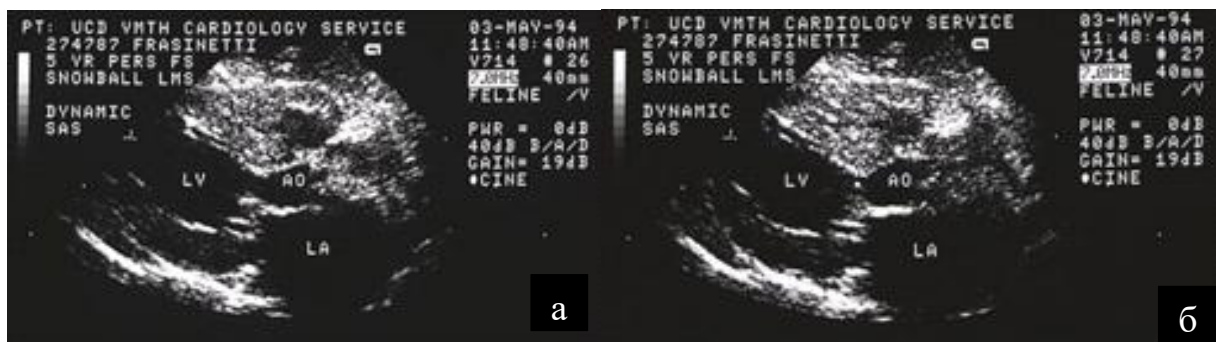


Рис. 1.4. Послідовність кадрів 2-х вимірної ехокардіографії, що зображує систолічний рух передньої стулки мітрального клапана в кота за гіпертрофічної кардіоміопатії. а - довгоосьова проекція лівого шлуночка (*LV*), лівого передсердя (*LA*), та аорти (*AO*) зображені в систолу. Стулки мітрального клапана закриті [66].

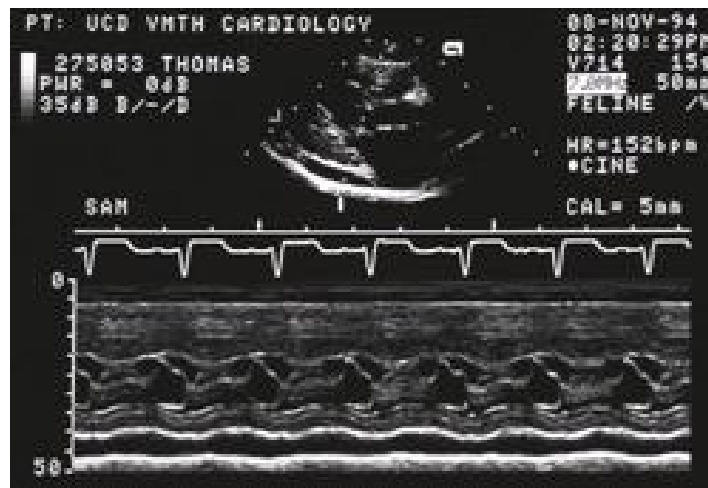


Рис. 1.5. Ехокардіографія в М-режимі у свійського kota з гіпертрофічною кардіоміопатією. Зображено систолічний рух передньої стулки мітрального клапана. Септальна стулка рухається до міжшлуночкової перетинки в систолу [113].

Ця ситуація була експериментально відтворена на собаках, яким хірургічним шляхом перемістили папілярні м'язи краніально [132]. Септальна стулка мітрального клапана «втягується» у бік виносного тракту через аномальне положення папілярних м'язів. Коли це відбувається, утворюється дефект мітрального клапана та мітральна регургітація. Одночасно розвивається динамічний субаортальний стеноз, що збільшує внутрішньшлуночковий тиск в середині та в кінці систоли. Отже, *SAM* провокує дві аномалії. По-перше, перешкоджає викиду крові з лівого шлуночка в систолу (динамічний субаортальний стеноз). Це збільшує швидкість кровотоку у субаортальній ділянці (рис. 1.6) і може привести до турбулентності (рис. 1.7). По-друге, шляхом «втягування» септальної стулки порушується нормальна робота клапана, з'являється мітральна регургітація.

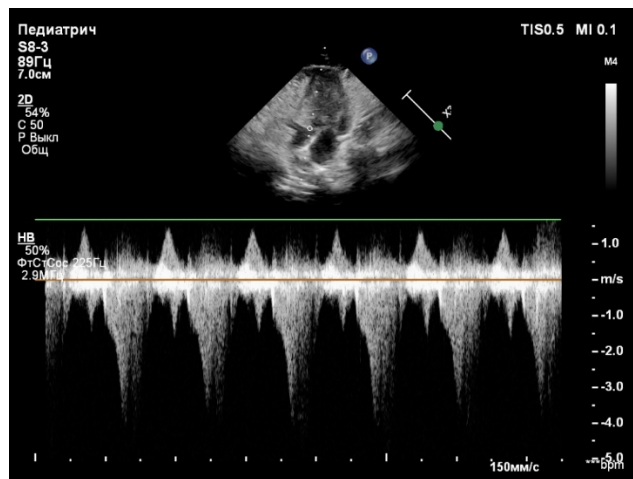


Рис. 1.6. Постійнохвильовий доплер. Датчик розміщено в апікальній проекції і промінь спрямовано до обструкції, у виносний тракт та аорту. Швидкість потоку крові значно збільшена – 4 м/с. Це відповідає градієнту тиску 64 мм рт. ст. Форма потоку є класичною для динамічної субаортальної обструкції та зображає значне підвищення швидкості потоку крові у середній систолі [65].

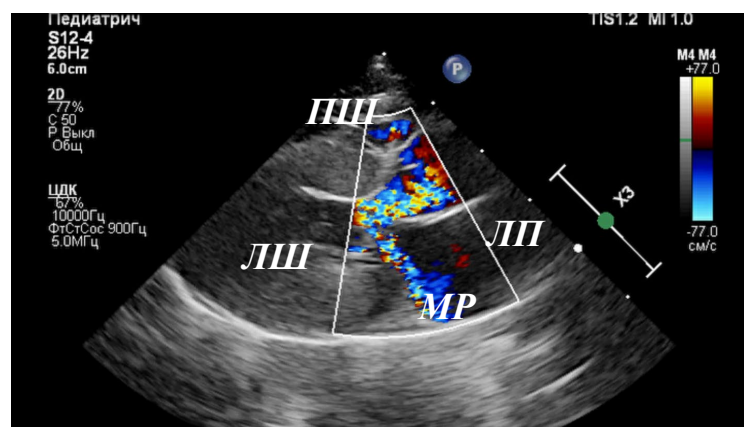


Рис. 1.7. Ехокардіографія, кольоровий доплер. Зображення двох турбулентних потоків: мітральна регургітація в напрямку порожнини лівого передсердя (MR) та субаортальний стеноз (потік прямує в аорту). ЛШ – лівий шлуночок, ЛП – ліве передсердя, ПШ – правий шлуночок [65].

Мітральна регургітація може бути патологією першорядного значення у котів, якщо її достатньо, щоб спровокувати розвиток серцевої недостатності.

1.5. Зміни рівня серцевих біомаркерів у котів за гіпертрофічної кардіоміопатії

Як і за інших серцевих захворювань, за ГКМП у плазмі крові підвищується концентрація деяких гормонів. Концентрація плазматичного ендотеліну-1 у свійського kota з ГКМП є вищою за норму, як із симптомами хвороби, так і без них [113]. Під час імуногістохімічної оцінки зрізу міокарда свійського kota з ГКМП, було проведено оцінку наявності ANP і pro-BNP порівняно з нормою [24]. Pro-BNP не було виявлено в здоровому міокарді лівого шлуночка серця, але ANP та pro-BNP були присутні в обох передсердях. Зміна кольору міокарда та ендокарда передсердь для обох гормонів була найбільш інтенсивною і найбільш дифузною у вушках передсердь. В одному дослідженні у свійського kota з ГКМП без серцевої недостатності, концентрація в плазмі крові тварин pro-BNP була збільшена в 50% випадків [114].

Окрім того, підвищення рівня серцевого тропоніну I в сироватці крові свійського kota свідчить про ураження кардіоміоцитів, що є характерним для гіпертрофічної та інших форм кардіоміопатій [13].

1.6. Утворення тромбів як ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії

Тромби в свійського kota з ГКМП найчастіше утворюються в лівому передсерді або у вушку лівого передсердя. Існують кілька факторів ризику утворення тромбів, які можна оцінити за допомогою ЕхоКГ. Лікування свійського kota за тромбозів є надзвичайно комплексним, та включає призначення антитромбоксантів, антикоагулянтів та допоміжну терапію. Згідно рекомендацій Європейської спілки ветеринарних кардіологів видалення тромбів в черевній аорті свійського kota не рекомендоване, так як це не має позитивного впливу на прогноз [42].

Тромби з лівого передсердя зазвичай відриваються (емболія) і з потоком крові потрапляють до каудальних ділянок аорти. Тромбоемболія закупорює аортальний кровотік і провокує виділення вазоконстриктивних речовин, що

стискають колатеральні судини. Як результат - припиняється кровотік у тазових кінцівках і розвивається гострий парез чи параліч, з'являється сильний біль. Присутність на ехокардіограмі «димув» в лівому передсерді у людей (аморфне, світло-сіре помутніння, також відоме як спонтанне контрастування) пов'язано з підвищеним ризиком розвитку тромбозу [37]. Спонтанне контрастування є результатом агрегації червоних клітин крові, що активується у випадку зниження швидкості кровотоку [106]. Рационально припустити, що швидкість кровотоку в збільшеному передсерді знижується.

Крім зазначеного нами вище, у свійського kota з ГКМП можуть виникнути надшлуночкові і шлуночкові тахіаритмії. Механізми надшлуночкових тахіаритмій були досліджені в ізольованій передсердній тканині свійського kota з помірною та важкою формами ГКМП [26]. Це дослідження показало, що тканини лівого передсердя свійського kota з важкою формою ГКМП мали численні змінені клітини.

1.7. Методи діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії

Ехокардіографія – це ультразвукове дослідження серця. Ультразвукові хвилі, що проводяться ехокардіографом, відбиваються від тканин та клітин крові. Комп'ютер перетворює отримані дані у двомірне зображення (2D).

Зображення у М-режимі отримують за таким же принципом, але лише з вузьким ультразвуковим променем, а отримані дані відображаються на часовій шкалі (див. рис. 1.10). Під час доплерографії для виявлення напрямку та швидкості течії крові використовується ефект доплера. Ефект доплера полягає в тому, що частота хвилі, що відбивається, залежить від напрямку руху крові та від щільності тканин. Так як частота хвиль, що випускаються датчиком, і швидкість поширення ультразвуку у м'яких тканинах та у крові є відомими величинами, то швидкість руху еритроцитів може бути порашована. Ця інформація використовується ехокардіографом для побудови кривих, що відображають рух крові у вибраній області. Кольоровий доплер є результатом накладання зображення руху еритроцитів на чорно-біле 2D зображення (див.

рис. 1.9). Рух крові у напрямку до датчика зафарбовується у червоний колір, а рух крові від датчика – у синій. Різнонаправлений (турбулентний) рух крові забарвлюється у синьо-зелений колір [61].

Спектральний доплер (імпульсно-хвильовий, постійно-хвильовий) дає можливість розрахувати швидкість потоку крові у певній ділянці (цю ділянку оператор вибирає самостійно, переміщуючи курсор на 2D зображенні). Результат відображається у вигляді графічного зображення (рис. 1.8).

Імпульсно-хвильовий та постійно-хвильовий доплери доповнюють один одного. Імпульсно-хвильовий доплер дозволяє оцінювати потоки крові у певній обраній ділянці, яку вибирає оператор за допомогою контрольного об'єму. Однак цей тип доплерографії не дозволяє визначити напрямок на швидкість потоку крові, якщо його швидкість дуже висока (перевищує 3 м/с). Така ситуація є можливою за вроджених вад серця або за високого ступеня обструкції виносного тракту. Тому, якщо за допомогою кольорового доплера виявлена ділянка з турбулентним потоком, рекомендується використовувати постійно-хвильовий доплер. Постійно-хвильовим доплером оцінюють кровотік по всій довжині курсора доплера. Таким чином, хоча і немає обмежень для оцінки швидкості потоку, але локалізувати порушення (звуження) неможливо [61].

Тканинний доплер (TDI) є дуже чутливим, у першу чергу, до руху стінок міокарду (менш чутливий для оцінки руху крові у вибраній ділянці). Показники тканинного доплеру виводяться на екран у вигляді графіка залежності швидкості від часу. Швидкість руху тканини у напрямку до датчика на екрані має направлення вгору (позитивні сигнали), а від датчика – униз (негативні сигнали). Тканинна доплерографія дозволяє виявити аномалії руху тканини міокарду, які неможливо виявити іншими способами [61]. Це новітня методика ранньої діагностики порушень роботи міокарду.

1.8. Клінічні симптоми гіпертрофічної кардіоміопатії

Розглянемо симптоми гіпертрофічної кардіоміопатії. У свійського kota хвороба реєструється як у молодому віці (до 6 міс), так і в дорослих тварин (віком старше 10 років). Ознаки ГКМП свійського kota породи мейн кун діагностували у віці від 6 місяців до 7 років. Деякі тварини мали швидке прогресування до важкого стану хвороби, в той час як інші коти мали більш помірний перебіг ГКМП. У свійського kota з важкою формою перебігу ГКМП, найбільш виражене прогресування хвороби спостерігалось протягом останніх місяців до появи серцевої недостатності. У деяких котів були серйозні зміни впродовж кількох років, однак у них не проявлялися ознаки серцевої недостатності [40]. Наприклад, у деяких котів породи мейн кун виявляли різні форми гіпертрофії серця протягом всього життя і вони помирали раптово або внаслідок серцевої недостатності у віці 7-10 років. Це означає, що коли лікар ветеринарної медицини оглядає старого kota з ГКМП, то хвороба могла бути присутня протягом усього життя цієї тварини. У самців у більш молодому віці ГКМП має більш важку форму, ніж у самок [100].

У свійського kota з ГКМП може зовсім не бути жодних клінічних ознак захворювання. Іноді тварина може потрапити до лікаря ветеринарної медицини з незначними ознаками серцевої недостатності. Також може розвиватися серцева недостатність від помірної до важкої форми, або з'являється тромбоемболія. Тварина може загинути раптово. У свійського kota без клінічних ознак може бути як незначне потовщення стінки лівого шлуночка серця, так і тяжкі ураження міокарду. У випадку важких уражень міокарду зазвичай прогрес до серцевої недостатності у тварин настає швидше [100].

В свійського kota за значних змін частота дихання у стані спокою часто збільшується, може проявлятися тахіпноє або навіть задишка. Свійський кіт з легким та помірним потовщенням стінки лівого шлуночка серця може не мати характерних для хвороби клінічних ознак і жити нормальним життям.

У котів з важкою формою ГКМП та важкою серцевою недостатністю, як правило, розвиваються ознаки респіраторної патології: тахіпное і задишка [2]. Кашель у свійського kota виникає рідше, ніж у собаки і він не є характерною ознакою серцевої недостатності, на відміну від собак. Однак, кашель часто сприймається як поклик до блювання. Отже, основною скаргою власника свійського kota на прийомі у лікаря ветеринарної медицини може бути блювання тварини та важке дихання [73].

Порушення дихання, що спостерігається в свійського kota з ГКМП, обумовлено набряком легень, плевральним випотом або обома причинами. Оскільки свійський кіт, як правило, веде малорухливий спосіб життя, то його власник, зазвичай, не помічає, що тварина відчуває труднощі з диханням аж до появи задишки. Початок захворювання у свійського kota здається для його власника гострим або надгострим, в той час як насправді хвороба вже присутня впродовж багатьох років і серцева недостатність, ймовірно, поступово погіршується протягом декількох місяців. Втім, серцева недостатність у свійського kota може бути діагностована раніше, якщо вже було встановлено діагноз ГКМП за допомогою ехокардіографії і власник має інструкції як контролювати частоту дихання у тварини в домашніх умовах, коли свійський кіт відпочиває або спить [71].

Коти з важкою формою ГКМП можуть раптово померти, часто без будь-яких попередніх клінічних ознак серцевої недостатності. Нажаль, не було записано жодної електрокардіограми під час раптової смерті свійського kota з ГКМП. Отже, що викликає раптову смерть у тварин невідомо. У людини, раптова смерть виникає за порушень ритму серцевої діяльності або гемодинаміки [77]. Гемодинамічна причина, як правило, пов'язана з погіршенням обструкції виносного тракту лівого шлуночка внаслідок фізичних навантажень (які і призводять до термінальної аритмії). Оскільки свійський кіт, зазвичай, не має фізичних навантажень, то для нього така ситуація є менш ймовірною, хоча це може статися внаслідок дії сильного стресу (наприклад, під час бійки).

Частота поява раптової смерті у свійського kota з ГКМП недостатньо описана в літературі, тому тварина, яка помирає раптово, не потрапляє до лікаря ветеринарної медицини. Власник тварини, зазвичай, не повідомляє про смерть свого вихованця лікарю, особливо якщо сам не спостерігав цю подію і просто знайшов kota мертвим [77].

У свійського kota з важкою формою ГКМП, зазвичай, знаходять порушення під час аускультатії серця. Систолічний шум, що краще прослуховується парастернально, або зліва краніально, є результатом обструкції виносного тракту, або він виникає внаслідок регургітації на мітральному клапані, чи є наслідком обох причин (SAM). Шум часто є динамічним та більш інтенсивним під час збудження тварини [85]. У свійського kota в стані спокою він може повністю зникати. Також прослуховується ритм галопу, особливо в котів внаслідок серцевої недостатності. У свійського kota з високою частотою серцевих скорочень фаза швидкого наповнення шлуночків серця та систола передсердь (дві точки, де може утворюватися ритм галопу) відбуваються дуже близько одна до одної. Тому в М-режимі ехокардіографії мітральний клапан відкривається тільки один раз.

Отже, в свійського kota з тахікардією часто неможливо точно визначити ритм галопу, що є третім або четвертим тоном. Це лише науковий інтерес, оскільки диференціація третього тону серця від четвертого тону не розрізняє тип існуючої хвороби серця. Цікаво відзначити, що навіть якщо ритм галопу присутній після зубця Р на ЕКГ, він все ще може бути третім тоном серця, якщо частота серцевих скорочень висока. Іноді може з'являтися систолічний клік, що помилково можна прийняти за ритм галопу [85, 122].

1.9. Висновки до розділу 1

Таким чином, наявні в літературі на даний час дані щодо гіпертрофічної кардіоміопатії досить об'ємні. Є багато інформації щодо генетичних причин розвитку захворювання. Відомо про перебіг хвороби після появи клінічних

симптомів. Відомо, також як проводити лікування свійського kota з відповідними симптомами ГКМП. Але поширеність захворювання у свійського kota у різних країнах дуже відрізняється. Вище зазначено, що поширеність захворювання також відрізняється у свійського kota серед порід.

Гіпертрофічна кардіоміопатія котів є не лише прихованою хворобою, що може вплинути на загальну тривалість життя тварини, але також є моделлю для вивчення з точки зору гуманної медицини. Вірогідно, що генетична схильність, перебіг, ускладнення і фактори ризику є багато у чому спільними для ГКМП у свійського kota і людини.

Згідно літературних даних у Європі поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії серед популяції котів домашня короткошерста складає 14,5%. Серед схильних порід мейн кун (6,3%, Швеція), сфінкс (20%, Франція).

Останні 10 років значної популярності серед власників тварин набули коти породи британська короткошерста. Через неконтрольоване розведення коти цієї породи мають схильність до багатьох генетично обумовлених захворювань: остеохондродистрофія, полікістоз нирок, катаракта. Найпоширенішою генетичною хворобою є гіпертрофічна кардіоміопатія.

Дані щодо породи британська короткошерста доступні лише у Данії, де у 8,5% досліджених котів виявили потовщення стінок лівого шлуночка і самці цієї породи страждають частіше, порівняно з самками.

Найнебезпечнішими ускладненнями даного захворювання є раптовий розвиток серцевої недостатності і артеріальна тромбоемболія.

У більшості тварин перебіг ГКМП є абсолютно безсимптомним. Навіть за даними клінічного огляду тварини ветеринарний лікар не може запідозрити зміни в серцево-судинній системі. Саме тому, незважаючи на значну кількість даних про гіпертрофічну кардіоміопатію, ми припустили, що поширеність ГКМП у свійського kota може відрізнятись від загальних літературних даних у межах мегаполісу в Україні і це питання потребує подальших досліджень.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Група тварин, яких оцінювали

Дослідження проводили на кафедрі терапії і клінічної діагностики та в навчально-науково-виробничому Клінічному центрі «Ветмедсервіс» Національного університету біоресурсів і природокористування України. Окремі дослідження також були проведені на базі мережі ветеринарних клінік «Зоолукс» (м. Київ). Період проведення досліджень з січня 2016 року по червень 2024 року. Всі дослідження проводились без порушення керівних принципів Директиви ЄС 2010/63/EU про захист використання тварин для наукових цілей а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21.02.2006 р. № 3447-IV в редакції від 04.08.2017.

Метою *першого* етапу було дослідити котів породи домашня короткошерста віком 2-14 років для встановлення поширеності кардіоміопатій та здійснити оцінку популяції свійських котів окремих порід, що відносяться до групи ризику (британська короткошерста, мейн кун, сфінкс).

Власники котів, що мали безсимптомний перебіг хвороби серця, звертались до клініки з метою передопераційної оцінки роботи їх серця за допомогою ЕхоКГ. Також до дослідження були включені тварини, що мали кардіологічний діагноз та мали ознаки серцевої недостатності або симптоми інших захворювань і потребували додаткового кардіологічного обстеження.

Нами було занотовано повну історію хвороби (дані власника, анамнез, клінічні дані пацієнта та результати кардіологічного огляду). За обраний час було досліджено 315 котів. Із загальної кількості досліджених тварин було виявлено 46 котів хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію, 9 котів з підозрою на наявність гіпертрофічної кардіоміопатії. У 246 котів не було виявлено ознак кардіоміопатії.

Для проведення першого етапу досліджень були сформовані такі групи тварин. Залежно від ехокардіографічних даних: позитивні на гіпертрофічну кардіоміопатію, з підозрою на гіпертрофічну кардіоміопатію та коти з

ознаками кардіоміопатій інших типів. Контрольною групою були коти, що не мали ознак захворювання за даними ЕхоКГ.

2.1.1. Схема лікування тварин у домашніх умовах

Схема лікування котів за ГКМП тісно пов'язана зі ступенем прояву клінічних ознак та тяжкістю змін міокарду лівого шлуночка. Лікування свійського kota з хронічною серцевою недостатністю направлене на покращення дихання за допомогою сечогінних засобів.

Котам, що мали ознаки діастолічної дисфункції і ризик утворення тромбів призначали антитромбоксанти і/або антикоагулянти. Кардіоміопатії (як гіпертрофічна, так і інші) викликають ряд змін у міокарді, що погіршують його еластичність. У всіх свійських котів з ГКМП є прихована діастолічна дисфункція. Поява рестриктивного потоку під час ЕхоКГ є показанням для призначення антитромбічної терапії (див. Додаток Г1).

Також проводили оцінку функції і розміру лівого передсердя [40, 101, 114, 115]. Збільшення розміру лівого передсердя свідчить про постійне підвищення у ньому тиску. Збільшення співвідношення лівого передсердя до діаметра аорти більше 1,8 було показанням для призначення антитромбоксантної терапії у безсимптомних котів [115].

Вважали, що обструкція виносного тракту є поганою прогностичною ознакою. Однак новітні дослідження та спостереження за хворими тваринами виявили, що тривалість життя котів з обструктивною та необструктивною формами перебігу хвороби не відрізняється у часі [101] і призначення препаратів не впливає на час появи симптомів і тривалість життя [72]. Тому коти з обструкцією виносного тракту в результаті гіпертрофічної кардіоміопатії не отримували терапію. Власникам таких тварин було рекомендоване кардіологічне обстеження тварин кожні 6 місяців.

Лікування було призначено тваринам, що мали ознаки потовщення стінок лівого шлуночка і співвідношення розміру лівого передсердя до діаметра кільця аорти більше 1,6 (табл. 2.1) [42, 52].

Табл. 2.1. Групи препаратів та показання для їх використання у свійських котів за гіпертрофічної кардіоміопатії, що мають безсимптомний перебіг хвороби

Група препаратів	Препарати	Дія	Теоретична вигода від призначення	Показання
Антитром боксанти	клопідогрель ревароксабан	пригнічення агрегації тромбоцитів	протитромбічний ефект	значне збільшення ЛП, спонтанне контрастування, рестриктивний діастолічний трансмітральний потік

Метою *другого* етапу досліджень було визначити клініко-рентгенологічні параметри у котів за кардіогенного набряку легень, що впливають на ризик загибелі тварин. Завданням дослідження стало порівняння віку, статі, породи, маси тіла, клінічних ознак, рентгенографічних показників між тваринами двох груп. Було обрано дев'яносто тварин з повним анамнезом, даними клінічного огляду, рентгенографічного дослідження органів грудної порожнини. Частина пацієнтів мала також повне ехокардіографічне обстеження. У разі відсутності даних повної ЕхоКГ оцінювали результати ультразвукового дослідження органів грудної порожнини за методиками T-FAST.

На другому етапі було досліджено 90 тварин, яким встановлено діагноз «кардіогенний набряк легень». З цих тварин були сформовані дві групи: дослідна – 50 котів, що загинули в клініці з ознаками задишки і контрольна – 40 котів, яких вдалось стабілізувати у відділенні інтенсивної терапії. Були обрані такі критерії включення тварин в дослідні групи: інтерстиціальні ураження, альвеолярні або змішаний тип уражень паренхіми легень, ознаки гіпертрофії міокарда (діастолічна товщина міжшлуночкової перетинки та/чи задньої стінки лівого шлуночка більше 6 мм та/чи збільшення папілярних м'язів), спонтанне контрастування або наявність тромбів у камерах серця, ознаки ретроградної лівосторонньої серцевої недостатності (діаметр ЛП у чотирикамерній проекції більше 16 мм, співвідношення діаметру ЛП до

діаметру аорти в короткій парастернальній правій проекції більше 1,7) [52]. Далі нами було проведено аналіз рентгенівських знімків грудної порожнини тварин та записів ЕхоКГ або T-FAST (якщо вони були наявні).

2.1.2. Схема лікування котів з ознаками набряку легень під час стабілізації у відділенні інтенсивної терапії

Як вже було зазначено вище, ознаками серцевої недостатності за гіпертрофічної кардіоміопатії є задишка, зниження активності тварини. За появи тромбоемболії черевної аорти можливі також парез тазових кінцівок, біль, задишка.

Всім котам з ознаками задишки, які були госпіталізовані у відділенні інтенсивної терапії, вводили Буторфанол 0,3 мг/кг внутрішньом'язово. Залежно від ступеню збудження препарату повторювали кожні 6-12 годин.

За появи симптомів серцевої недостатності, перш за все, використовували фуросемід, у дозі від 1 до 3-х мг/кг 2-6 разів на добу залежно від ступеню прояву симптомів. Це сечогінний препарат, що сприяє реабсорбції іонів Натрію у петлі Генле (петльовий діуретик). Контроль терапії проводили за допомогою оцінки частоти дихальних рухів та застійних явищ шляхом торакальної рентгенографії.

Антитромбічні препарати - це комбіновані лікарські засоби, що протидіють надмірному згортанню крові. Препарати цієї групи призначали всім котам, що мали ознаки набряку легень і вижили у відділення інтенсивної терапії.

Котам, які мали ознаки тромбоемболії в анамнезі, або мали ряд ехокардіографічних змін, що вказували на високий ризик утворення тромбів, призначали профілактично клопідогрель у дозі 75 мг/на тварину 1 раз на добу [25, 57, 77, 100].

Зміни, що є показаннями для призначення антитромбоксантів, це спонтанне контрастування (агрегація еритроцитів), наявність тромбів у лівому передсерді або у вушку лівого передсердя, зниження швидкості руху крові у

вушку лівого передсердя нижче 0,25 м/с та втрата систолічної функції міокарду лівого передсердя [100, 115]. Згідно рекомендацій ACVIM всі коти з ознаками серцевої недостатності мають отримувати антитромбоксантну терапію (табл. 2.2).

Новим у ветеринарній медицині є використання ривароксабану. На даний момент немає достовірних даних, що підтверджували б його більшу ефективність порівняно з клопідогрелем. Але очікують результати дослідження SUPERCAT, що можливо дасть відповідь на це питання.

Після проведення клінічного огляду і необхідних діагностичних досліджень котів розміщували в оксигенний бокс. У деяких випадках, через важку задишку спочатку вводили сечогінні і заспокійливі препарати і лише через певний час проводили додаткову діагностику. У жодного з котів із задишкою не проводили відбір крові.

Котів із низькою ректальною температурою розміщували у бокс зі підігрівом підлоги і підтримували температуру 37-37.5°C. Кожні 30 хв проводилась загальна оцінка стану тварини, вимірювалась частота дихальних рухів і реакцію тварини на подразники.

Табл. 2.2. Схема лікування котів з ознаками набряку легень, що були госпіталізовані у відділенні інтенсивної терапії

Препарат	Перша група		Друга група	
	Дозування	Введення	Дозування	Введення
<i>Клопідогрель</i>	18,75 мг/тварину	всередину	18,75 мг/тварину	всередину
<i>Фуросемід</i>	1-3 мг/кг маси тіла	внутрішньом'язово	1-3 мг/кг маси тіла	внутрішньом'язово
<i>Буторфанол</i>	0,3 мг/кг маси тіла	внутрішньом'язово	0,3 мг/кг маси тіла	внутрішньом'язово

Після стабілізації стану власники були поінформовані щодо контролю дихання за допомогою підрахунку частоти дихання тварин під час сну. Норма частоти дихання для свійського kota складає 25-30 дихальних рухів за одну

хвилину. Якщо власник тварини помічав збільшення в неї частоти дихання, то ще до візиту у ветеринарну клініку він міг самостійно підвищувати дозу фуросеміду.

Метою *третього* етапу було провести моніторинг прояву та перебігу гіпертрофічної кардіоміопатії у хворих котів протягом кількох років спостереження, оцінити можливі причини загибелі тварин. Було включено 315 тварин з першого етапу дослідження і 40 котів, що мали симптоми гострої серцевої недостатності, але їх вдалось стабілізувати у відділенні інтенсивної терапії та направлено на подальше лікування в домашніх умовах.

Були переглянуті записи даних кожної з тварин, що включені до оцінки цієї популяції. Визначали вік, фенотип кардіоміопатії, стать тварини, дату встановлення діагнозу, частоту серцебиття, наявність шуму у серці, ритму галопу або порушення ритму, наявність клінічних ознак серцевої недостатності.

На основі симптомів було сформовано дві дослідні групи котів. До групи хворих тварин увійшли коти з респіраторним дистресом або ознаками артеріальної тромбоемболії. Під час клінічного огляду у котів відмічали тахіпное та диспное, знижену чи нормальну температуру, тахікардію, порушення рухливості однієї або кількох кінцівок. У частини цих тварин під час вислуховування роботи серця був зареєстрований ритм галопу або систолічний шум.

До групи клінічно здорові коти увійшли тварини віком від 2-х до 14 років, у яких не було зафіксовано жодних відхилень під час їх клінічного огляду та ехокардіографічного дослідження.

На рисунку 2.1. приведена загальна схема дисертаційної роботи, що відображає всі етапи проведення досліджень.



Рис. 2.1. Загальна схема досліджень дисертаційної роботи

2.2. Дані клінічного огляду свійського kota

Кожен медичний запис був нами переглянутий і проведена оцінка віку, статі, породи тварини, дати і часу проведення дослідження. Записи також зберігали дані про частоту серцевих скорочень, частоту дихання, наявність шуму в серці, аритмії або ритму галопу у котів. Також було проведено оцінку клінічного стану кожного kota.

Згідно отриманих даних всіх котів класифікували як «безсимптомних» та «з ознаками застійної серцевої недостатності» внаслідок захворювання

серця. Характерними ознаками застійних явищ у легенях та наявності серцевої недостатності вважали: дихання з відкритим ротом, задишку змішаного типу під час клінічного огляду, збільшення частоти дихання вище 50 дихальних рухів за одну хвилину в умовах ветеринарної клініки. Також, симптомами вважали втрату свідомості, наявність ознак тромбоемболії (парапарез тазових кінцівок, порушення рухливості та ознаки зниження кровотоку у кінцівках).

Препарати, що призначались лікарями ветеринарної медицини в умовах клініки, були занотовані та зберігаються у базі даних ENOTE® (ENOT). Окремо оцінювали відсоток виживання тварин та час до їх виписки зі стаціонарного відділення на тривале амбулаторне лікування.

2.3. Визначення гематологічних та біохімічних показників крові у котів

Кров у котів для проведення дослідження відбирали з внутрішньої стегнової вени чи передньої підшкірної вени передпліччя. У ділянці відбору крові шерсть стригли, для дезинфекції шкіри наносили 96% розчин етилового спирту. Вену затискали манумально, утримуючи тварину у боковому або грудному положенні за допомогою рушника. Після відбору крові на кінцівку накладали компресійну пов'язку стрічкою копол.

Для оцінки біохімічних показників відбір крові проводили в пробірку з активатором згортання крові. Біохімічне дослідження проводили за допомогою біохімічного аналізатора Mindray BS-230 (Китай). У сироватці крові вміст досліджували: реатиніну, Калію, Натрію, сечовини, іонізованого Кальцію.

Концентрація Калію в сироватці крові визначалась в лужному середовищі з додаванням тетрафенілборату. В результаті реакції утворюється мутна емульсія, щовизначається колориметрично.

Концентрація сечовини (UREA) визначалась в реакції з уреазою/глутаматдегідрогеназою за допомогою УФ – методу з використанням реагенту BUN.

В основі принципу визначення концентрації креатиніну (CREA (SOX) лежить ферментативний метод з саркозиноксидазою.

Рівень Кальцію (Ca) іонізованого визначали фотометрично в реакції з Арсеназо III [9, 1].

Концентрацію Натрію в сироватці крові визначали за допомогою електролітного аналізатора HTI E-Lyte Plus. Застосовували метод непрямої інтегрованої мультисенсорної технології.

2.4. Ехокардіографічне дослідження та УЗД грудної порожнини свійського kota

Ехокардіографічне дослідження свійського kota було проведено одним оператором з використанням апарату ESAOTE MyLab 70, ESAOTE MyLab 40 та Mindray DC7, з датчиками частотою 7,5-10 мГц. Тварину фіксували на столі в латеральному положенні, без використання медичних засобів. Всі записи ехокардіографії були збережені вручну у пам'яті апарату, в подальшому проведенні аналізу отриманих даних.

Під час ультразвукового дослідження нами були проведені основні вимірювання розмірів лівих та правих камер серця котів і здійснено оцінку діастолічної та систолічної функцій.

У записі дослідження мали міститися розміри лівого шлуночка у короткій вісі, в правій парастернальній проекції, а також співвідношення ширини лівого передсердя до ширини аорти (ЛП/Ао. Вимірювання у М-режимі зазвичай проводили на рівні середньої частини лівого шлуночка (на рівні кілець АВ клапанів). Вимірювання лівого шлуночка проводили у фазу пізньої діастолі у довгій 4-х камерній проекції та в короткій проекції на рівні папілярних м'язів (див. Додаток Г2).

Хоча стандартом вимірювань лівого шлуночка вважають М-режим, у свійського kota також дозволяють використовувати вимірювання у 2D-режимі, якщо якість зображення М-режиму є незадовільною.

Стінку лівого шлуночка, товщина якої складала більше 6 мм, вважали потовщеною та однією з ознак гіпертрофічної кардіоміопатії.

Методика вимірювання папілярних м'язів полягала у вимірюванні висоти та ширини їх у кінцеву фазу діастолі [1]. Для вимірювання використовували праву парастернальну проекцію в короткій вісі (див. Додаток Г2).

Ліве передсердя оцінювали у довгій 4-х камерній проекції у пізню систолу шлуночка та в короткій вісі на рівні основи (аорти та лівого передсердя) у фазу максимального наповнення лівого передсердя. Вимірювання проводили у фазу пізньої систоли (див. Додаток Г2).

Розмір лівого передсердя оцінювали у довгій вісі. Ширина лівого передсердя не мала перевищувати 16 мм [34]. Також вимірювання проводили у короткій вісі на рівні основи серця. Вимірювання аорти проводили від внутрішньої до внутрішньої стінки аорти, а вимірювання лівого передсердя від внутрішньої до внутрішньої стінки камери (див. Додаток Г2).

Співвідношення ширини аорти до ширини лівого передсердя не мало перевищувати 1,5 [34]. Ліве передсердя оцінюють по відношенню до аорти – це параметр, що не пов'язаний з масою тіла тварини. Якщо розмір лівого передсердя не був збільшеним, вважали, що діастолічна функція в нормі і серцева недостатність відсутня.

Ліві апікальні проекції (4-х та 5-ти камерна) виводяться таким чином, щоб УЗ- пучок був максимально паралельним по відношенню до положення датчика. Така позиція є необхідною для отримання зображення аортального та трансмітрального потоку. Акустичне вікно використовували у 5-7-му міжреберному проміжках. Чотирьохкамерна проекція (див. Додаток Г3) орієнтована вертикально, ліва сторона серця розміщена на екрані праворуч, а права – ліворуч.

Для оцінки діастолічної функції використовували вимірювання трансмітрального потоку за допомогою доплерографії в апікальній 4-х камерній проекції. Використовували імпульсно-хвильовий доплер,

контрольний об'єм розміщували безпосередньо над стулками мітрального клапана. Ширина контрольного об'єму складала 2 мм у всіх дослідженнях. У випадку злиття піків трансмітрального потоку проводили вимірювання лише піка E, та оцінювали співвідношення E до e' тканинного доплера (E:e').

Оцінку тканинного доплера отримували в апікальній 4-х камерній проекції. Для оцінки діастолічної функції використовували пік e' (див. Додаток Г4). Даний показник має важливе діагностичне значення для оцінки тиску наповнення лівого передсердя у свійського kota [114].

Окремо, в заключенні, були вказані наявність спонтанного контрастування або тромбів [27].

Якість зображення була високою. У записі дослідження мали міститися розміри лівого шлуночка в короткій вісі, в правій парастернальній проекції. Для якісного вимірювання запис включав, як мінімум, 4 серцеві цикли. Використовували датчики 7,5 мГц та 11 мГц.

УЗД органів грудної порожнини. Для оцінки стану котів з порушеннями дихання використовували методику T-FAST [68]. Для отримання проекцій за методикою TFAST пацієнта вкладали на правий бік. У разі погіршення стану тварини змінювали положення на стернальне (лежачи на грудині). Були досліджені 5 точок: білатеральні ділянки (точка встановлення плеврального дренажа, 8-9 міжреберний проміжок), білатеральне дослідження перикардіальної зони (3-5 міжреберні проміжки на рівні реберно-хрящових з'єднань) та діафрагмально-печінкове вікно (точка каудальніше мечоподібного відростка).

2.5. Рентгенологічне дослідження свійського kota

Рентгенівські знімки були виконані за допомогою дигітайзера Agfa CR 30-X. Знімки оцінювали у двох ортогональних проекціях - прямій та/або правій латеральній. Рентгенівські знімки, у яких були виявлені значні артефакти (неправильна викладка, динамічна нерізкість зображення внаслідок

руху пацієнта, подвійна експозиція тощо) були вилучені з аналізу даних. Радіографічну експозицію вважали адекватною, якщо можна було ідентифікувати дорсальні остисті відростки краніальних грудних хребців. Передні кінцівки мали бути витягнуті уперед, щоб тінь не накладалась на грудну порожнину

Момент зйомки, за можливості, мав бути на фазі глибокого вдиху, щоб отримати максимальне розділення між каудальною межею серця та діафрагмою. На боковому знімку тінь ребер мала накладатись одна на одну. Відомо, що у свійського kota легені краще наповнені повітрям у вентро-дорсальному знімку, але за вираженої задишки знімки робили у дорсо-вентральній проекції.

2.6. Статистична обробка результатів досліджень

Статистична обробка інформації була проведена з використанням програми Microsoft Office Excel 2007 згідно методичних вказівок [14]. Для описового аналізу формувались неінтервальні згруповані та інтервальні варіаційні ряди. Були розраховані такі показники, як діапазон даних (R – мінімальне та максимальне значення у виборці), середнє арифметичне ($\bar{x}$ – сума всіх фіксованих значень вибірки поділена на кількість доданків), стандартна помилка середнього ($\pm m$ – показник точності середнього значення вибірки), медіана ($\tilde{x}$ – величина, що розташована всередині ряду величин).

Кількість тварин подана як абсолютне значення (n) та відносне (%). Нормальність безперервних даних доводили за правилом трьох сигм: якщо випадкова величина розподілена нормально, то абсолютна величина її відхилення від математичного сподівання не перевищує потроєного середнього квадратичного відхилення. Статистична значущість перевірялась за допомогою t -критерія Стьюдента. Аналіз виживання проводився за методикою Каплан-Мейєра. Виживаність розраховували як кількість діб між інцидентом ехокардіографії діагностикою кардіоміопатії та смертю. Різниця у

виживанні між тваринами двох груп була представлена візуально за допомогою таблиці і графіка.

Висновки до розділу 2

В дослідженнях використані загальноприйняті та спеціальні методи, завдяки чому були вирішені поставлені в роботі завдання. Застосування статистичних методів обробки інформації з використанням комп'ютерних програм забезпечило достовірність і точність отриманих результатів.

Матеріали, що висвітлені в розділі «Матеріали і методи досліджень», викладені також у статтях і тезах здобувача [3, 4, 6, 7, 8, 95].

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії серед котів різних порід

3.1.1. Тварини дослідних груп

За період із січня 2016 року по червень 2024 року було проведено ехокардіографічне дослідження 315 котів, власники яких звернулись до ветеринарної клініки зі скаргами на задишку тварини або для її планового обстеження. Всі коти були домашніми тваринами та мали власників. Було досліджено 205 (65%) – кішок, та 110 (35%) котів. Середній вік тварин складав 4,5 роки (від 2-х до 14-ти років), середня вага тіла 4,2 кг (від 2,2 до 8,3 кг).

3.1.2. Дані клінічного огляду тварин дослідних груп

У 45 котів (14%) під час аускультатії в роботі серця були встановлені такі зміни – систолічний шум у 35 тварин та ритм галопу у 10 тварин.

До дослідних груп були включені коти різних порід: британська та шотландська короткошерсті (n=157), домашня короткошерста (n=131), бенгальська (n=15), мейн-кун (n=6), сфінкс (n=6), (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Схематичне зображення порід свійського kota у дослідних групах

У власників більшості коти даної групи не було скарг на зміну загального стану у тварин. За даними клінічного огляду найпоширенішим відхиленням була поява систолічного шуму під час аускультації. Зміни було виявлено у парастернальній точці у 23% котів. Інтенсивність шуму у всіх котів складала 3-4/6. У подальшому всім тваринам було проведено ЕхоКГ і хворобу серця виявили у 10% котів, що мали шум у серці.

3.1.3. Дані ехокардіографії котів дослідних груп

Всім тваринам було проведено ультразвукове дослідження серця. Ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії було виявлено в 14% (n=40). У клінічно здорових здорових 9 котів (4%) під час проведення ЕхоКГ виявили помірне потовщення міжшлуночкової перетинки (товщина стінки 5,5-5,7 мм) і запідозрили початкову стадію гіпертрофічної кардіоміопатії. У всіх тварин даної групи не було виявлено інших змін у серці.

У 82% тварин (n = 260) не виявлено ехокардіографічних ознак кардіоміопатій. Ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії описано у 14% тварин (n = 46). Потовщення міжшлуночкової перетинки і/або задньої стінки лівого шлуночка – основні ультразвукові знахідки за гіпертрофічної кардіоміопатії. Потовщення міжшлуночкової перетинки виявлено у 70% тварин (n = 32), потовщення лише задньої стінки лівого шлуночка у 11% (n = 5), симетричне потовщення обох стінок – у 59% (n = 27). У більшості котів з ознаками кардіоміопатії не було виявлено розширення камери лівого передсердя (n = 87).

У групі тварин з ознаками ГКМП значну частку складали самці - 60% (рис. 3.2).

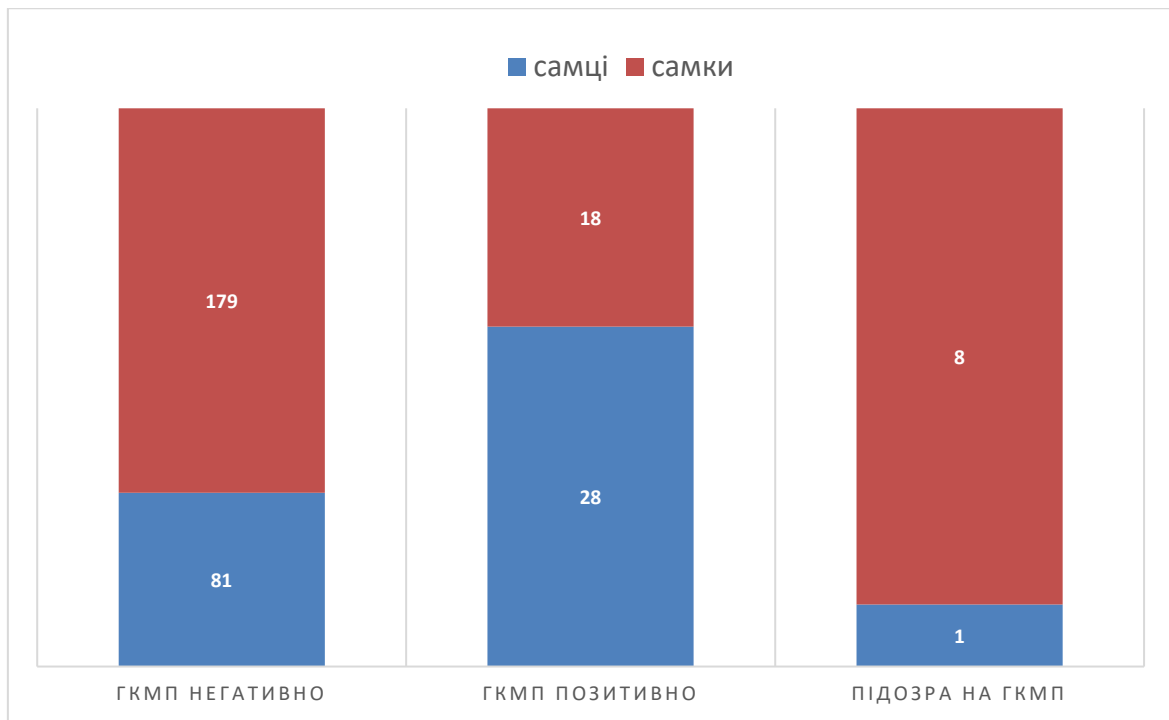


Рис. 3.2. Розподіл тварин за статтю серед здорових, хворих та котів з підозрою на ГКМП

Було окремо виділено котів породи британська короткошерста ($n = 157$) і проведено аналіз поширеності гіпертрофічної кардіоміопатії у тварин даної групи. Визначили, що захворювання у них є більш поширеним складає 24% (рис. 3.3).

Особливості перебігу гіпертрофічної кардіоміопатії у котів породи британська короткошерста описано у підрозділі 3.2.



Рис. 3.3. Поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського кота порід британська короткошерста та домашня короткошерста

Таким чином за даними дослідження можна зробити висновки:

1. Найбільш поширеною у дослідженні породою свійського кота є домашня короткошерста.
2. Шум у серці свійського кота не є ознакою захворювання серця і може з'являтися внаслідок стресу.
3. Захворювання є більш поширеним серед самців.
4. Гіпертрофічна кардіоміопатія є більш поширеною серед котів породи британська короткошерста, порівняно домашньою короткошерстою.

3.2. Особливості ехокардіографічних змін за гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського кота породи британська короткошерста

Проведена оцінка записів ЕхоКГ котів порід британська короткошерста і домашня короткошерста за період із січня 2016 р. по грудень 2017 р.

Дослідження проводились на базі ветеринарної клініки «Зоолукс» (м. Київ) на апараті для ультразвукового дослідження ESAOTE MyLab 70.

Під час проведення ЕхоКГ були здійснені всі необхідні вимірювання: розмір порожнини лівого шлуночка у фазу кінцевої діастолі та систолі, розмір міжшлуночкової перетинки та задньої стінки лівого шлуночка, розмір папілярних м'язів, розмір лівого передсердя.

До досліджуваної групи було включено 30 котів (12 самок та 18 самців), з них породи домашня короткошерста 15 та британська короткошерста – 15. У 10-ти тварин виявили гіпертрофічну кардіоміопатію, з яких 5 породи британська короткошерста і 5 – домашня короткошерста.

Всі тварини були кастровані у віці до 1-го року. Маса тіла була визначена в 28 котів і складала $4,5 \text{ кг} \pm 0,82 \text{ кг}$. Середній вік тварин становив 3,4 роки (від 2-х до 8-и років).

Усіх тварин розділили на чотири групи. Дві контрольні групи по 10 тварин: до першої було включено 10 котів породи домашня короткошерста; до другої – 10 котів породи британська короткошерста.

У двох дослідних групах було по 5 тварин: перша дослідна група – коти породи домашня короткошерста; друга – коти породи британська короткошерста.

Щоб визначити розмір папілярних м'язів серця у котів породи британська короткошерста, другу контрольну групу порівнювали з першою контрольною групою. Було проведено вимірювання розміру папілярних м'язів у котів породи британська короткошерста і домашня короткошерста. Виявлено, що ширина папілярних м'язів серця у здорових котів породи британська короткошерста не перевищує 5,5 мм, висота – 4,5 мм. Встановлено, що розмір папілярних м'язів котів породи британська короткошерста і домашня короткошерста не відрізняються (табл. 3.1).

Табл. 3.1. Оцінка розміру папілярних м'язів серця в котів порід британська короткошерста і домашня короткошерста, $M \pm m$, $n = 10$

Папілярні м'язи	Здорові коти породи домашня короткошерста, n = 10	Здорові коти породи британська короткошерста, n = 10
Ширина, мм	5,1 ± 0,48	5,2 ± 0,11
Висота, мм	4,4 ± 0,55	4,3 ± 0,13

У котів обох груп проводили вимірювання розміру лівого шлуночка і лівого передсердя. У табл. 3.2 представлені різні параметри даних ЕхоКГ.

Табл. 3.2. Порівняльна характеристика параметрів ЕхоКГ у здорових та хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів породи британська короткошерста, $M \pm m$, n = 30

Параметри ЕхоКГ	Здорові коти, британська короткошерста, n = 10	Хворі коти, британська короткошерста, n = 5
Співвідношення ліве передсердя\аорта	1,3 ± 0,22	1,8 ± 0,93*
Міжшлуночкова перетинка (в діастолу), мм	4,5 ± 0,17	6,6 ± 0,29*
Задня стінка лівого шлуночка (в діастолу), мм	3,9 ± 0,14	5,8 ± 0,22*
Папілярні м'язи (ширина), мм	5,2 ± 0,11	5,8 ± 0,13*
Папілярні м'язи (висота), мм	4,3 ± 0,13	6,7 ± 0,18*
Ліве передсердя, мм	12 ± 2,1	17 ± 4,1*
Аорта, мм	6,1 ± 0,31	6,52 ± 0,3

Примітка:* $P < 0,001$ – порівняно з котами контрольної групи (здорові тварини)

Розмір аорти (Ao) не змінюється у здорових та хворих на ГКМП котів.

Виявлена достовірна різниця ($P < 0,001$) в розмірах папілярних м'язів серед котів з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії та без такої.

Коти з важкою формою ГКМП мали значне потовщення міокарда лівого шлуночка (міжшлуночкової перетинки та вільної стінки), і товщина складала від 6 до 9 мм. Гіпертрофія папілярних м'язів також є досить значною, сягає 6-

7 мм і виявлена у всіх котів породи британська короткошерста незалежно від ступеню гіпертрофії міокарда перетинки і задньої стінки. У 15% випадків потовщення папілярних м'язів у котів породи британська короткошерста не супроводжувалось потовщенням міокарду лівого шлуночка серця.

За гіпертрофічної кардіоміопатії ліве передсердя в котів обох порід збільшується, але не завжди відповідає важкості змін міокарду лівого шлуночка. У котів породи британська короткошерста помірне збільшення лівого передсердя виявлено у 20% тварин (співвідношення ЛП\Ао 1.6-1.8).

Оцінка розміру папілярних м'язів серця є важливою для початкових етапів діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії і описана нами в цьому дослідженні методика може бути використана в щоденній практиці.

Таким чином, за результатами досліджень можна зробити такі висновки:

1. Найбільш поширеною аномалією у свійського kota за гіпертрофічної кардіоміопатії є симетрична гіпертрофія стінок лівого шлуночка.
2. Розширення лівого передсердя не є прямо-пропорційним ступеню гіпертрофії міокарду у свійського kota.
3. Розмір папілярних м'язів серця у котів порід британська короткошерста і домашня короткошерста статистично не відрізняється.
4. Збільшення розміру папілярних м'язів у котів породи британська короткошерста може бути першою ознакою гіпертрофічної кардіоміопатії.

Результати цього підрозділу висвітлено в публікації [7].

3.3. Оцінка факторів ризику загибелі за гострої серцевої недостатності у свійського kota

Для виявлення змін, що можуть вплинути на прогноз та тривалість життя, було проведено оцінку котів, власники яких звернулись до ветеринарної клініки зі скаргами на задишку в тварин. За період із січня 2016 року по червень 2020 року було діагностовано 90 котів із діагнозом

«кардіогенний набряк легень». Це коти різних порід (38 самок та 52 самців), з них породи домашня короткошерста - 32, британська короткошерста – 44, мейнкун – 14. Середній вік котів становить 6 років (від 2-х до 10 років).

Було сформовано 2 групи котів з діагнозом «кардіогенний набряк легень». До першої групи було включено свійських котів, що загинули в клініці з ознаками гострої серцевої недостатності ($n=50$). До другої (контрольної) групи включено котів, у яких також було діагностовано кардіогенний набряк легень, але в умовах відділення інтенсивної терапії вдалось стабілізувати їх стан та призначити лікування тварин в домашніх умовах ($n=40$). У свійських котів обох груп за життя було проведено клінічний огляд, оцінено ряд параметрів ЕхоКГ та рентгенівські знімки.

3.3.1. Дані клінічного огляду котів дослідних груп

Власники 90 тварин звернулись до клініки зі скаргами на задишку та незадовільний загальний стан тварини. З цієї кількості котів загинули 41 тварина (46%).

Власники тварин звертались до клініки після появи клінічних симптомів через 2-10 годин. Найчастіше у котів відмічали раптове погіршення дихання, слабкість і зниження активності. Всі симптоми з'являлись одночасно і напередодні власники не помічали змін загального стану у тварин.

У всіх тварин, яких розміщували у відділення інтенсивної терапії проводили оцінку маси тіла. Виявили, що в котів, у яких в анамнезі діагностовано серцеву недостатність, середнє значення маси тіла складає $4,1 \pm 0,3$ кг. У тварин, власники яких вперше звернулись до клініки і хворобу серця у котів раніше не було діагностовано, середня маса тіла складала $4,8 \pm 0,4$ кг.

Під час клінічного огляду у всіх котів було виявлено задишку і тахіпное. Частота дихальних рухів у них становила 50-80 за хвилину і не відрізнялась між тваринами дослідних груп. Слизові оболонки частіше блідо-рожеві, рідко – синюшні ($n=10$). Під час аускультатії у всіх котів виявляли тахікардію вище

210 уд/хв. У 25 котів (28 %) діагностували шуми у серці. Шуми в серці під час аускультатії були виявлені як у котів дослідної, так і контрольної груп рівномірно ($P < 0,05$). У 30% ($n = 12$) дослідної групи котів виявлено галопу.

Нами було визначено поширеність різних типів кардіоміопатій серед котів з ознаками гострої серцевої недостатності. У 58-и котів було виявлено гіпертрофічну кардіоміопатію, у 5-и встановили діагноз дилатаційна кардіоміопатія, у 19-и тварин діагностували феноти рестриктивної кардіоміопатії, у 8-и фенотип неспецифічної кардіоміопатії.

3.3.2. Рентгенологічні зміни у котів дослідних груп

Для діагностики набряку легень у котів використовували тріаду змін: кардіомегалія, ознаки застійних явищ у легеневих венах та ознаки набряку легень або наявність плеврального випоту. Застійні явища характеризуються збільшенням об'єму судин легень, що стають більш видимими порівняно зі здоровими тваринами (венозний малюнок паренхіми легень). Їх виявляли у котів на ранніх стадіях серцевої недостатності ($n=13$). З розвитком серцевої недостатності венозний малюнок не завжди легко диференціювати, особливо якщо розвивається плевральний випіт. Збільшення лівого передсердя підозрювали за появи заокруглення силуету серця в області біфуркації трахеї на латеральній проекції або за появи ефекту «валентинове серце» на прямій проекції (рис. 3.4).

Збільшення лівого передсердя у свійського kota не завжди візуалізується на рентгенівському знімку навіть за серцевої недостатності. Нормальний розмір лівого передсердя на рентгенівському знімку не виключає наявності кардіоміопатії та серцевої недостатності. Окрім того, наявність плеврального випоту погіршує візуалізацію силуету серця. У котів дослідних груп було виявлено накопичення рідини у плевральній порожнині у 37% випадків ($n=33$).

Ми припустили, що існують певні зміни в паренхімі легень на рентгенівських знімках, в параметрах ЕхоКГ або зміни під час огляду, що можуть вказувати на більш злоякісний перебіг хвороби та бути факторами

ризика загибелі тварин. На рентгенівських знімках оцінювали ступінь тяжкості уражень легень у котів.

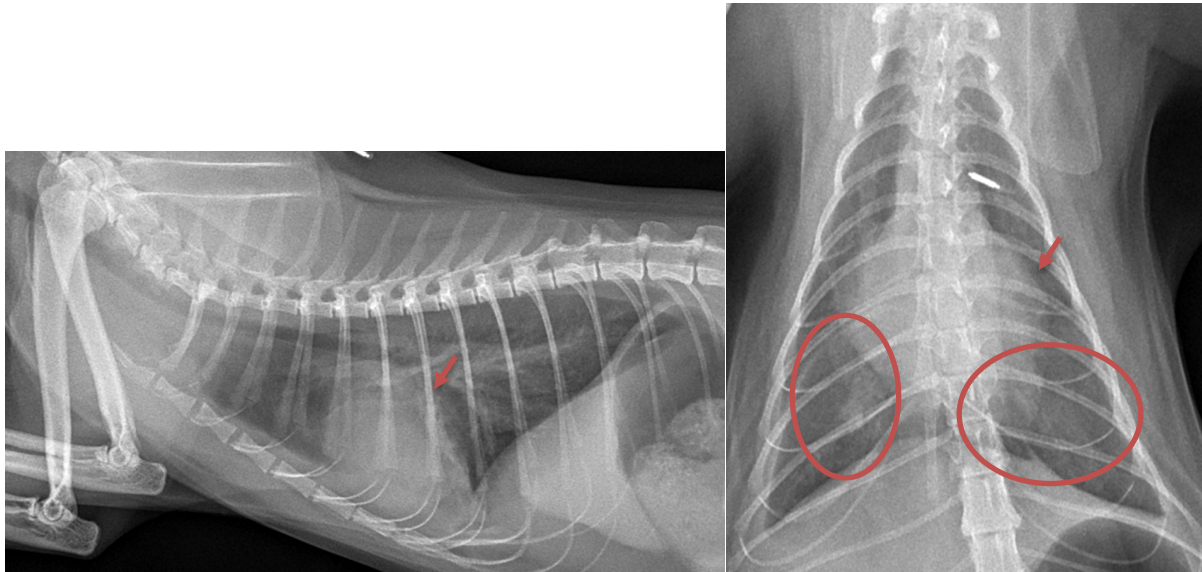


Рис. 3.4. Рентгенівські знімки грудної клітки свійського kota з ознаками розширення лівого передсердя. На знімку силует серця подовжений, тінь лівого передсердя збільшена в обох проекціях (стрілка). Наявні ознаки помірно виражених застійних явищ у каудальних долях легень (зірочка).

Для оцінки ступеня тяжкості ураження легень використовували систему балів від 1 до 4.

1 бал – локальні ураження інтерстиціальних тканин легень, що не перевищують 25% площі легень на знімку;

2 бали – ураження паренхіми, що охоплює до 50% площі легень на знімку;

3 бали – ураження паренхіми легень від 50 до 75%;

4 бали – більше 75% площі легень мають зміни під час оцінки знімку.

Рентгенологічне дослідження проводили у всіх свійських котів з ознаками серцевої недостатності (n=90).

Виявлено, що в котів дослідної групи ступінь ураження легень є вищим, порівняно з тваринами контрольної групи (табл. 3.3). Більшість котів контрольної групи мали ураження легень на 2 бали, тоді як тварини дослідної

групи, у більшості випадків, мали 3, або навіть 4 бали. У котів дослідної групи значно рідше зустрічались ураження на 1-2 бали.

Таблиця 3.3. Порівняльна характеристика змін на рентгенівському знімку у свійських котів, що вижили (контрольна група, n = 40) та загинули (дослідна група, n = 50) від набряку легень.

Ступінь змін на рентгенівському знімку	Контрольна група, n=40	Дослідна група, n=50
1 бал (< 25%)	27,5% 11 котів	10%* 5 котів
2 бали (26-50%)	50% 20 котів	16%* 8 котів
3 бали (51-75%)	15% 6 котів	56%* 28 котів
4 бали (> 75%)	7,5% 3 котів	18%* 9 котів

Примітка: * – $P < 0,001$ порівняно з контрольною групою

Ступінь ураження легень у свійського кота може бути пов'язаний не лише з тяжкістю хвороби серця. Має значення час, коли власники тварин звернулись до ветеринарної клініки за допомогою. Чим довше власник проводив самолікування тварини, або не звертав уваги на симптоми задишки в неї, тим більшою була вірогідність важкого набряку легень.

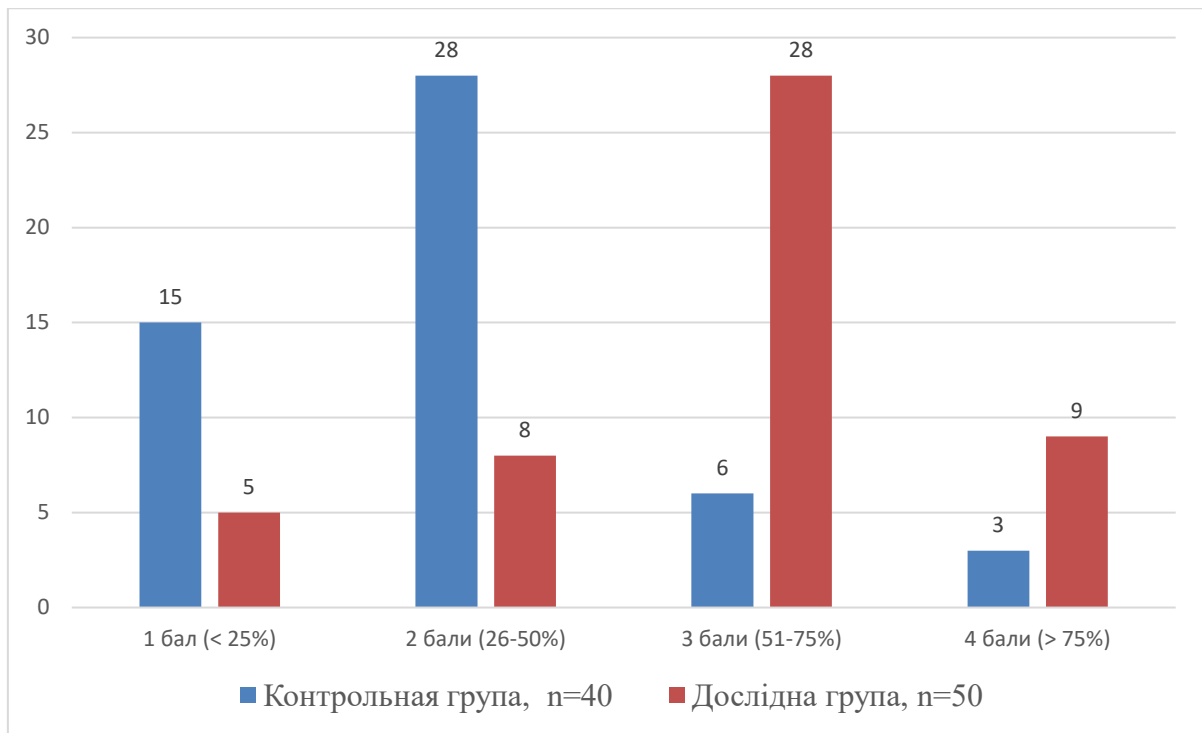


Рис. 3.4. Порівняльна характеристика змін на рентгенівському знімку у котів, що вижили (контрольна група) та загиблих (дослідна група) від набряку легень

3.3.3. Ехокардіографічні зміни в котів дослідної і контрольної груп

Показники ЕхоКГ, що були досліджені:

- ✓ розмір лівого передсердя у довгій вісі
- ✓ співвідношення лівого передсердя до аорти (ЛП\Ao)
- ✓ товщина стінок лівого шлуночка
- ✓ ризик утворення тромбів
- ✓ ЕХО ознаки систолічної дисфункції

Потовщення міжшлуночкової перетинки виявили у котів обох груп. Більшість свійських котів обох груп з ознаками серцевої недостатності мали гіпертрофічну кардіоміопатію [n=58]. У котів контрольної групи, що не мали потовщення стінки лівого шлуночка серця, виявляли інші форми кардіоміопатій: одна тварина з фенотипом дилатаційної кардіоміопатії та сім тварин з ЕХО ознаками рестриктивної кардіоміопатії. У свійського kota дослідної групи потовщення стінки лівого шлуночка серця виявляли у більшій

кількості тварин (90%). Достовірної статистичної різниці між групами за даним параметром не було виявлено ($P < 0,05$).

Котів, що мали показник співвідношення лівого передсердя до аорти $>2,2$, у дослідній групі було достовірно більше ($P < 0,001$), порівняно з контрольною групою (табл. 3.2)

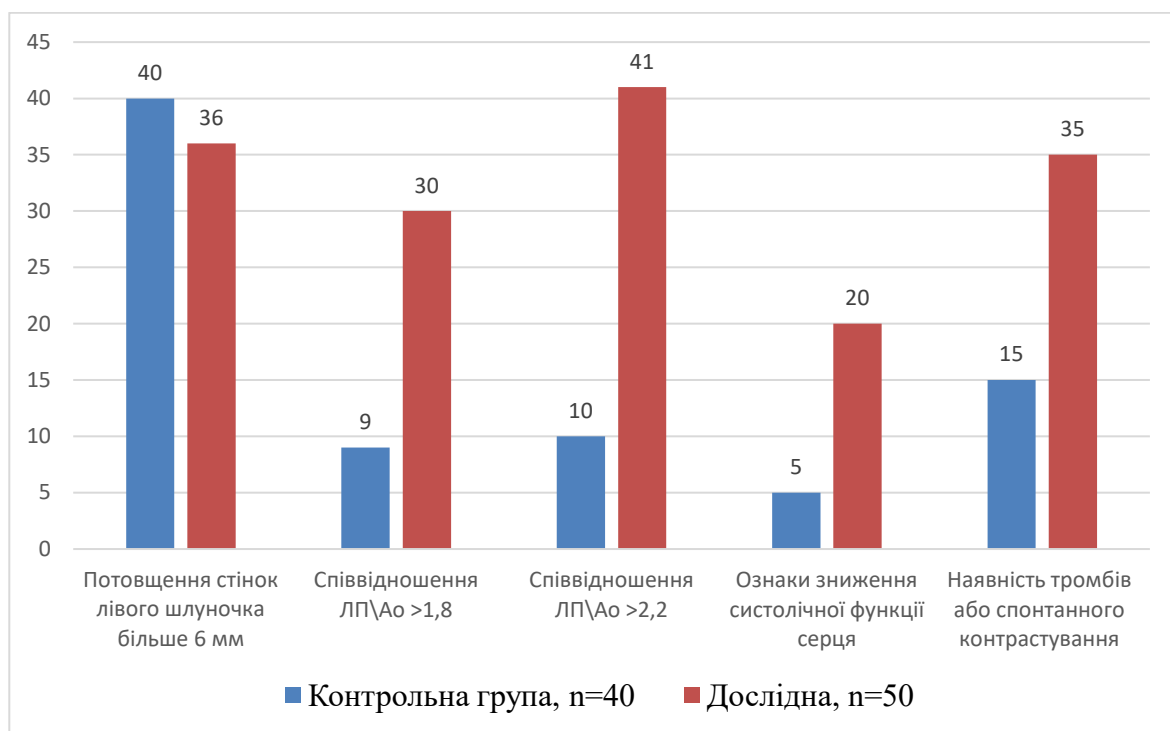


Рис. 3.5. Співвідношення тварин контрольної і дослідної груп за різними параметрами ЕхоКГ.

Також була проведена оцінка систолічної функції лівого шлуночка серця. Для оцінки даного параметру ми використовували фракцію викиду (ФВ) і візуальну оцінку скоротливої функції. Фракцію викиду нижче 30% вважали зниженням систолічної функції серця. У котів дослідної групи ознаки систолічної дисфункції виявляли достовірно частіше ($n=20$, $p < 0,001$), порівняно з тваринами контрольної групи (рис. 3.5).

Ще однією ознакою, що відрізняла тварин контрольної та дослідної груп, була наявність спонтанного контрастування крові (СКК) на ЕхоКГ. У

котів контрольної групи СКК було виявлено значно частіше, порівняно з котями дослідної групи (табл. 3.4).

Таблиця 3.4. Порівняльна характеристика параметрів ехокардіографії у котів, що вижили (контрольна група, n = 40) та загинули (дослідна група, n = 50) від набряку легень

Параметри ехокардіографії	Контрольна група, n=40	Дослідна група, n=50
Потовщення стінок лівого шлуночка більше 6 мм	80% 40 котів	90% 36 котів
Співвідношення лівого передсердя до аорти >1,8	18% 9 котів	75% * 30 котів
Співвідношення лівого передсердя до аорти >2,2	25% 10 котів	82% * 41 котів
Ознаки зниження систолічної функції серця	12,5% * 5 котів	40% 20 котів
Наявність тромбів або спонтанного контрастування у порожнинах серця	37% 15 котів	70% * 35 котів

Примітка: * – $P < 0,001$ порівняно з контрольною групою

Таким чином можна зробити висновок, що є ряд факторів, які можуть вплинути на перебіг серцевої недостатності у свійського kota та вказувати на несприятливий прогноз, а саме:

1. Збільшення розміру лівого передсердя у свійського kota є несприятливим фактором.
2. Товщина стінок лівого шлуночка серця у свійського kota може не мати значного впливу на вірогідність загибелі тварин від серцевої недостатності.

3. Наявність спонтанного контрастування у порожнині лівого передсердя свійського kota є несприятливим фактором.
4. Ступінь ураження легень за кардіогенного набряку у свійського kota має значний вплив на тривалість його життя.

Результати цього підрозділу висвітлено в публікації [6].

3.4. Перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota протягом 4х років спостереження та причини загибелі тварин

3.4.1. Поширеність різних типів кардіоміопатій у свійського kota

Для оцінки перебігу хвороби було проаналізовано дані 315 котів з першого етапу дослідження і 40 котів, що вижили після появи симптомів серцевої недостатності. Із загальної кількості досліджених тварин (355 котів) нами було виявлено 95 котів (26%) хворих на кардіоміопатію. З них більшість мали найбільш поширену проблему – гіпертрофічну кардіоміопатію, тоді як 19 тварин мали інші захворювання (рис. 3.6).



Рис. 3.6. Поширення різних форм кардіоміопатії у свійського kota за даними дослідження

Нашим завданням було провести спостереження за хворими тваринами та визначити тривалість їх життя, причини загибелі. Стан тварин з'ясовували шляхом проведення співбесіди з власниками, або за записами у програмі Є-нот. Тривалість життя котів визначали під час телефонних дзвінків власникам, або звертались до клініки, де тварина була на спостереженні під час проведення контролю.

Були переглянуті медичні записи кожної з тварин, що включені до оцінки даної популяції. Визначено вік котів, фенитоп кардіоміопатії, стать, дату діагнозу, частоту серцебиття, наявність шуму у серці, ритму галопу або аритмії, наявність клінічних ознак серцевої недостатності.

За клінічні ознаки вважали будь-який з проявів ускладнень захворювання серця: дихання kota з відкритим ротом, втрата свідомості або тимчасове порушення координації, ознаки тромбоемболії. Заключення ЕхоКГ були переглянуті та переоцінені аби виявити ознаки змін у міокарді та розмір лівого передсердя.

Будь яке лікування, що отримували коти в клініці та в домашніх умовах також було відмічене під час збору даних.

За період спостереження внаслідок хвороби серця загинули 29 котів (32%). Основними причинами загибелі тварин були: задишка та кардіогенний набряк легенів (15 котів), раптова смерть (3 коти), з причин еутаназії – 11 котів. У більшості випадків власники котів приймали рішення про еутаназію тварини через відсутність позитивної динаміки (покращення симптомів) після проведення лікування.

Нами було проведено окремий аналіз даних щодо того, яка з кардіоміопатій є найбільш частою причиною загибелі свійського kota.

Рестриктивну кардіоміопатію було діагностовано у 12 котів (3,5%). Хворобу було зареєстровано у тварин старшого віку (середній вік – 8 років). Основними характеристиками РКМП є незмінена товщина стінок лівого шлуночка, збільшення лівого передсердя та лівого шлуночка. Ознаки порушення систолічної функції серця не діагностували, але під час оцінки

діастолі виявили значні зміни рухливості міокарду (за даними тканинного доплера) і важку діастолічну дисфункцію у всіх тварин.

Власники котів з рестриктивною кардіоміопатією звертаються до ветеринарної клініки не лише з ознаками лівобічної серцевої недостатності (n=8), але й після появи асцити та гідротораксу, що вказують на правобічну серцеву недостатність (n=4).

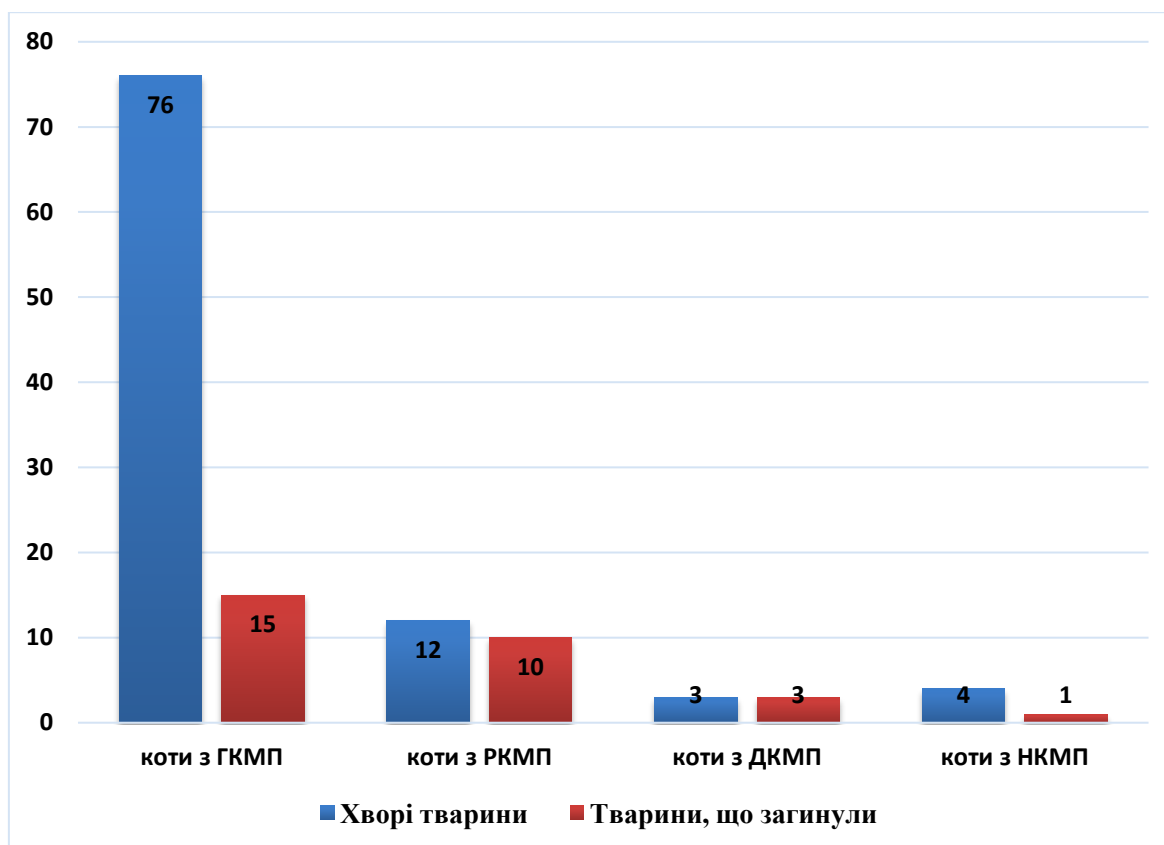


Рис. 3.7. Співвідношення загиблих до загальної кількості хворих котів. Всі тварини розділені на групи за фенотипом кардіоміопатії

Всі тварини з ознаками дилатаційної кардіоміопатії загинули у перші тижні після встановлення діагнозу та появи клінічних ознак (рис. 3.7). ДКМП має найбільш злоякісний перебіг за фенотипу дилатаційної кардіоміопатії. Причину розвитку даної форми кардіоміопатії не вдалось встановити.

Особливою клінічною ознакою у котів за фенотипу дилатаційної кардіоміопатії є виражена слабкість і відмова від їжі. У однієї тварини було виявлено підшкірний набряк у ділянці підгрудка і передніх кінцівок. Симптом

набряку кінцівок не було помічено у котів з іншими формами кардіоміопатії. Вік тварин дуже відрізнявся (від 3-х до 10-ти років).

3.4.2. Дані клінічного огляду котів дослідних груп

Проведено оцінку клінічних ознак та даних клінічного огляду, аби виявити можливі фактори ризику, що можуть впливати на тривалість життя тварин. Дослідили, що такі показники як частота серцебиття і частота дихальних рухів на прийомі не відрізнялись у котів дослідної і контрольної груп ($P < 0,05$).

Частота серцебиття і частота дихальних рухів не відрізнялись у контрольній і дослідних групах ($P < 0,05$).

Серед котів дослідної групи виявилось більше тварин, що мали ознаки серцевої недостатності (86%) на момент огляду або власники звертались у ветеринарну клініку зі скаргами на задишку у минулому.

Під час аускультатії серця ритм галопу частіше виявляли в котів дослідної групи (66%). Ритм галопу – це додатковий тон серця, що виникає у випадку значного зниження еластичності і підвищення жорсткості міокарду міжшлуночкової перетинки. Відповідно, є певний взаємозв'язок між наявністю ритму галопу, ступенем діастолічної дисфункції та ризиком загибелі тварин від серцевої недостатності (табл. 3.5).

Зміни під час аускультатії виявили у тварин контрольної і дослідної груп (70% і 73% відповідно). Наявність систолічного шуму під час огляду не має взаємозв'язку з тривалістю життя котів обох груп і дані є статистично достовірними ($P < 0,01$).

Табл. 3.5. Дані клінічного огляду котів дослідної групи (свійські коти за гіпертрофічної кардіоміопатії) порівняно з тваринами контрольної групи (свійські коти, що мали ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії і були живі на час проведення оцінки)

Параметр	Контрольна група (коти з ознаками КМП, що не загинули) n = 57	Дослідна група (коти з ознаками КМП, що загинули), n = 29
Частота серцебиття, уд/хв	170±10,0	180±17,0
Частота дихання на прийомі, ДР/хв	32±9,0	37±7,0
Ритм галопу	9 (16%)	19* (66%)
Систолічний шум у серці	40 (70%)	21 (73%)
Наявність симптомів серцевої недостатності або раніше перенесений кардіогенний набряк легень	23 (40%)	25* (86%)

Примітка: *– $P < 0,001$ порівняно з контрольною групою

3.4.3. Виживаність котів за гіпертрофічної кардіоміопатії

Із тварин, у яких було діагностовано гіпертрофічну кардіоміопатію, було сформовано дві групи. «До контрольної групи тварин були включені коти з ехокардіографічними ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії, які не загинули протягом 4-х років після встановлення діагнозу $n=61$, та становлять 77% від загальної кількості хворих на ГКМП тварин. Коти дослідної групи також були хворі на гіпертрофічну кардіоміопатію, але загинули в той чи інших час протягом 4-х років спостереження.

Середній вік котів контрольної групи був вищим, порівняно з котями дослідної групи (6 проти 4,8 років). Більшість котів контрольної та дослідної

груп належали до породи британська короткошерста (86% тварин). Кількість котів інших порід складала значно меншу частку популяції, що не має статистичного значення (табл. 3.6).

У дослідній групі було виявлено значно більше хворих на ГКМП самців (53%), що загинули, порівняно з контрольною групою (40%).

Кількість котів породи мейн-кун та сфінкс була незначною, тому статистичну оцінку окремо для цих порід не проводили.

Згідно графіка (рис. 3.8) пік загибелі котів відзначали впродовж 2-3 років їх життя після встановлення діагнозу “гіпертрофічна кардіоміопатія». Причиною загибелі котів найчастіше були кардіогенний набряк легень і еутаназія через значне погіршення симптомів серцевої недостатності.

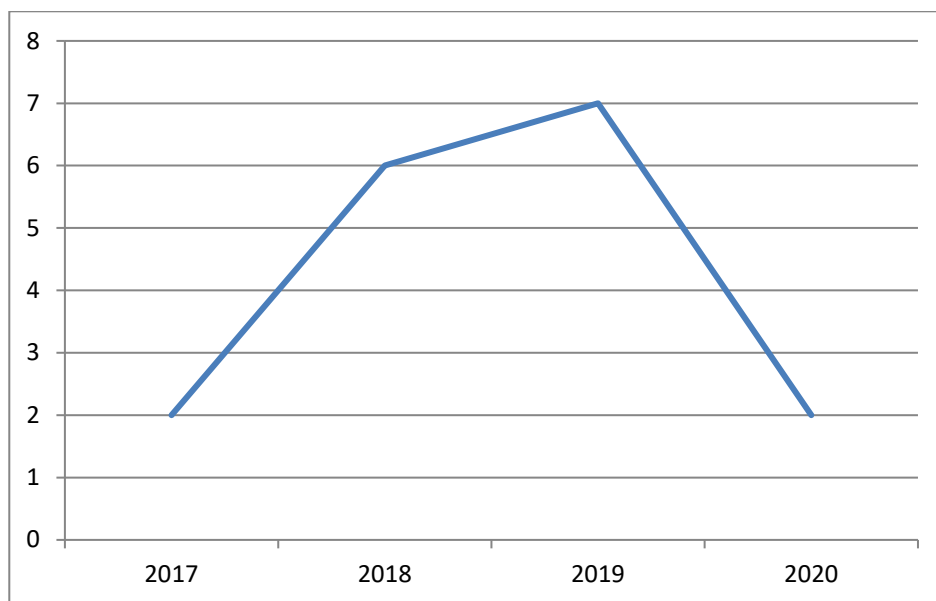


Рис. 3.8. Графік загибелі свійських котів дослідної групи. Результати спостереження протягом 4-х років

Табл. 3.6. Результати досліджень тварин дослідної групи (свійські коти за гіпертрофічної кардіоміопатії) порівняно з тваринами контрольної групи (свійські коти, що мали ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії і були живі на час проведення оцінки)

Параметр	Контрольна група (коти з ознаками ГКМП, що не загинули), n = 61	Дослідна група (коти з ознаками ГКМП, що загинули), n = 15
Вік (середній та межі)	6 років (1,2-11 років)	4,8 років* (2-15 років)
Самці	20 (40%)	8 * (53%)
Порода британська короткошерста	43 (86%)	13 (86%)
Порода домашня короткошерста	3 (6%)	1 (6%)
Порода мейн-кун	2 (4%)	0
Порода сфінкс	2 (4%)	1 (6%)

Примітка: *– $P < 0,001$ порівняно з контрольною групою

Окрім того, нами було проведено оцінку вірогідності виживання котів методом Каплан Меєр (рис. 3.10). Вірогідність виживання у перший рік життя котів після встановлення діагнозу ГКМП складає 0,86. Тварини гинуть найчастіше на 2-му та 3-му роках після встановлення діагнозу. Вірогідність виживання котів на другий рік життя після встановлення діагнозу ГКМП складає лише 50%, тоді як на третій рік різко знижується до 15%.

Number in trial= 15					
Year	Number died	Number censored	Survival probability	95% confidence interval	Number surviving
1	2	0	0.8666666	(1.0514572 to 0.6818760)	13
2	6	0	0.4666666	(0.8362478 to 0.0970855)	7
3	5	0	0.1333333	(0.6044586 to -0.337792)	2
4	2	0	0	(NaN to NaN)	0

Рис. 3.10. Результати оцінки виживання котів дослідної групи методом Каплан Меєр

Отже, можна зробити висновки:

1. Ритм галопу під час аускультатії частіше зустрічався у групі котів, що загинули впродовж 4-х років спостереження. Даний показник є негативною прогностичною ознакою.
2. Виживаність котів за гіпертрофічної кардіоміопатії впродовж 4-х років спостережень є високою, порівняно з іншими формами кардіоміопатій і складає 86%. Тоді як коти за фенотипу дилатаційної кардіоміопатії загинули впродовж тижня після дати встановлення діагнозу.

3.5. Перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії у кота породи британська короткошерста і її ускладнення

У червні 2017 року власники свійського кота породи британська короткошерста звернулись до клініки для оцінки роботи серцево-судинної системи тварини. Метою візиту була оцінка анестезіологічного ризику перед проведенням санації ротової порожнини.

Кіт, 5 років, кастрований самець, вагою 5,4 кг.

Власники не відмічали жодних змін у поведінці тварини, активність та грайливість висока, апетит збережений. Останні 3 тижні іноді після прийому їжі почав лапою терти морду.

Під час клінічного огляду кота не було виявлено змін конституції. Вгодованість 6/9 [129], поверхневі лімфатичні вузли не збільшені, шерсть блискуча і м'яка, ознак зневоднення не виявлено. Температура тіла тварини була у межах норми – 37,8 °С.

Слизові оболонки блідо-рожеві, швидкість наповнення капілярів не змінена – 2 сек. Пульс помірного наповнення, альтерації пульсової хвилі не виявлено. Пульсова хвиля пальпується на обох кінцівках.

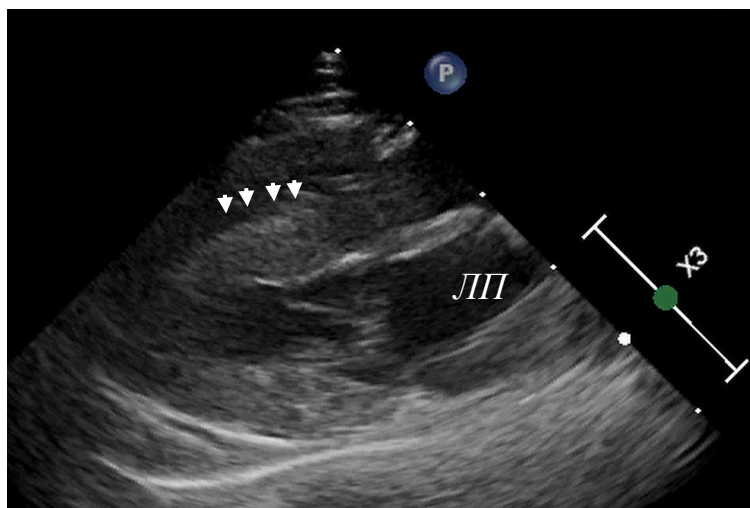
Під час аускультатії виявлено ранньо-систолічний шум, найкраща точка аускультатії – ліва парастернальна частинка грудної клітки. Помірне прискорення частоти серцебиття – 180 уд/хв. Під час перкусії грудної порожнини змін не виявлено.

Черевна стінка не болюча, пальпаторно органи черевної порожнини не змінені, ознак накопичення рідини у черевній порожнині не виявлено.

Під час пальпації кісток черепа виявлено помірну болючість у ділянці верхньої щелепи ліворуч, над зубами 208-209. Під час огляду виявлено накопичення зубного каменю, ознаки гінгівостоматиту.

Для діагностики прихованого перебігу хвороби серця було проведено ЕхоКГ.

За результатами дослідження виявлено помірне потовщення стінок лівого шлуночка. Міжшлуночкова перетинка товщиною 7,9 мм, задня стінка лівого шлуночка – 6,3 мм, ширина лівого передсердя у довгій вісі 17 мм, співвідношення ширини лівого передсердя до діаметра аорти (ЛП/Ао) складає 1,8 (рис. 3.11), окремо відмічено несиметричне потовщення міокарду і папілярних м'язів. Згідно виявлених змін було діагностовано фенотип гіпертрофічної кардіоміопатії, прихована необструктивна форма, стадія В2.



Лівий шлуночок (Left ventricle)			
Показник	Норма	Ед. изм.	20.06.2020 10:38:57
Ідеальна вага	0 - 0	кг	5,5 ((при надмірній вазівиснаженні вказана актуальна вага тут: 6,9))
МШП (Vsd)	0 - 0	мм	7,9
КДР (IVDd)	0 - 0	мм	16
КДРн (LVDDn)	0 - 0		1,1
КСР (IVDs)	0 - 0	мм	8
КСРн (LVSDn)	0 - 0		0,5
ЗС/ЛШ (LVFWd)	0 - 0	мм	6,3
ФС (FS) %	0 - 0		50
КДО (EDV)	0 - 0	мл	
КСО (ESV)	0 - 0	мл	
ФВ % (EF%)	0 - 0		0
Співвідношення ЛШ/аорта у довгій вісі (LV/Ao long axis)	0 - 0		1,8
MAPSE мжп	4,9 - 7,3	мм	4,3
EPSS	0 - 0	мм	
S'	0 - 0	м/с	0,06
Локальні зміни міокарду			виявлено (див. примітка)

Рис. 3.11. Права парастернальна 4-х камерна довга проекція. Ехо ознаки помірного розширення камери лівого передсердя, помірне потовщення стінок лівого шлуночка і нерівномірна ехогенність міокарду міжшлуночкової перетинки (короткі стрілки). ЛП – ліве передсердя

Розширення камери лівого передсердя свідчить про схильність тварини до тромбоутворення. Було призначено антитромбоксант клопідогрель 18,75 мг на тварину.

Патологія зубів потребує хірургічного втручання під загальною анестезією. Тому було проведено попереднє знеболення (буторфанол 0.1 мг/кг), встановлено внутрішньовенний катетер Igar 22G×см. Внутрішньовенно індукцію анестезії забезпечили пропофолом 10 мг/кг, встановлено інтубаційну трубку Medicare, розмір 4. Підтримку анестезії забезпечували пропофолом у дозі 6 мг/кг протягом 45 хв.

Проведена санація ротової порожнини, видалено 208 зуб. Відновлення після втручання проходило без ускладнень. Тварину виписано на амбулаторне лікування, призначено протизапальні препарати робенококсиб 1,2 мг/кг маси тіла тварини один раз на добу після їжі, амоксициліну клавуланат у дозі 25 мг/кг маси тіла двічі на добу.

Через 7 діб після виписки з хірургічного відділення власники знову звернулись до клініки з раптовим погіршенням загального стану у кота. Напередодні змін поведінки не помічали, апетит був збережений і препарати, що були призначені коту раніше вже не давали. У день звернення власники

помітили у kota важке дихання, кіт стурбований, не може лежати, постійно піднімається і змінює положення тіла. Відмовився від їжі і води, дуже не активний і не підходить до власників, постійно ховається.

На прийомі у kota було виявлено важка задишка змішаного типу, температура тіла 37°C. Загальний стан тварини пригнічений, зіниці розширені, кіт приймає грудне положення і витягає голову вперед. За даними огляду виявлено блідість слизових оболонок, ШНК 3-4 сек, пульсова хвиля помірного наповнення, дефіциту пульсу не виявлено. Під час аускультатії встановлено тахікардію, систолічний шум 3/6 ліворуч, парастернально. Під час аускультатії легень були виявлені вологі хрипи по всіх полях. Частота дихальних рухів складала 80 за 1 хв, частота серцебиття – 200 уд/хв.

За даними торакального знімку виявлено несиметричний альвеоло-інтерстиціальний малюнок, збільшення тіні лівого передсердя, невелику кількість рідини у плевральній порожнині, дольові вени розширені. Підтверджено набряк легень кардіогенного походження (рис. 3.12).



Рис. 3.12. Торакальна рентгенограма свійського kota. Права бокова і дорсовентральна проекції. Ознаки альвео-інтерстиціального набряку в каудальних долях легень (довгі стрілки), збільшення тіні лівого передсердя (зірочка), ознаки плеврального випоту (короткі стрілки)

Тварину було госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії і поміщено у бокс з безперервним введенням Оксигену. Проведене лікування: бутомідор 0,1 мг/кг маси тіла двічі на добу, фуросемід 1,5 мг/кг маси тіла кожні 4 години з продовженням до нормалізації частоти дихальних рухів.

Через 6 годин від часу госпіталізації стан kota покращився. Температура тіла 37,6°C, загальний стан пригнічений, але кіт пив воду, апетит відсутній. Під час огляду – слизові оболонки рожеві, ШНК 2 сек, частота дихальних рухів 40 за 1 хвилину, частота серцебиття 180 уд/хв, характер дихання без змін і ознак задишки не виявлено. Під час аускультатії було виявлено систолічний шум у серці 3/6, жорстке бронхіальне дихання. Пульс помірного наповнення, регулярний. Було проведено повторну рентгенографію грудної порожнини, ЕхоКГ і дослідження крові.

За даними рентгенограми грудної порожнини затемнень паренхіми легень не виявлено, поля легень прозорі, помірне посилення венозного судинного малюнку, встановлено ознаки кардіомегалії за рахунок тіні лівого і правого передсердь (рис. 3.13).

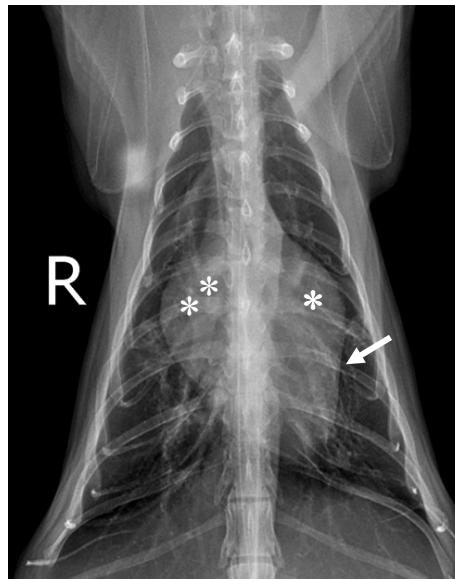


Рис. 3.13. Торакальна рентгенограма свійського kota. Дорсовентральна проекція. Ознаки збільшення тіні лівого передсердя (зірочка) і правого передсердя (дві зірочки), наявна «талія» серця свідчить про значне збільшення лівого передсердя (стрілка)

Під час ЕхоКГ виявлено збільшення камери лівого передсердя порівняно з попереднім дослідженням (ліве передсердя у довгій вісі 19 мм, співвідношення ЛП/Ао – 2,1), товщина стінок лівого шлуночка без змін порівняно з попереднім дослідженням (рис. 3.14). Виявлено турбулентний потік у вихідному тракті лівого шлуночка, що спричинений тахікардією і передньо-сistolічним рухом передньої стулки мітрального клапана. За даними доплерографії градієнт тиску у вихідному тракті не підвищений (40 мм рт.ст.).

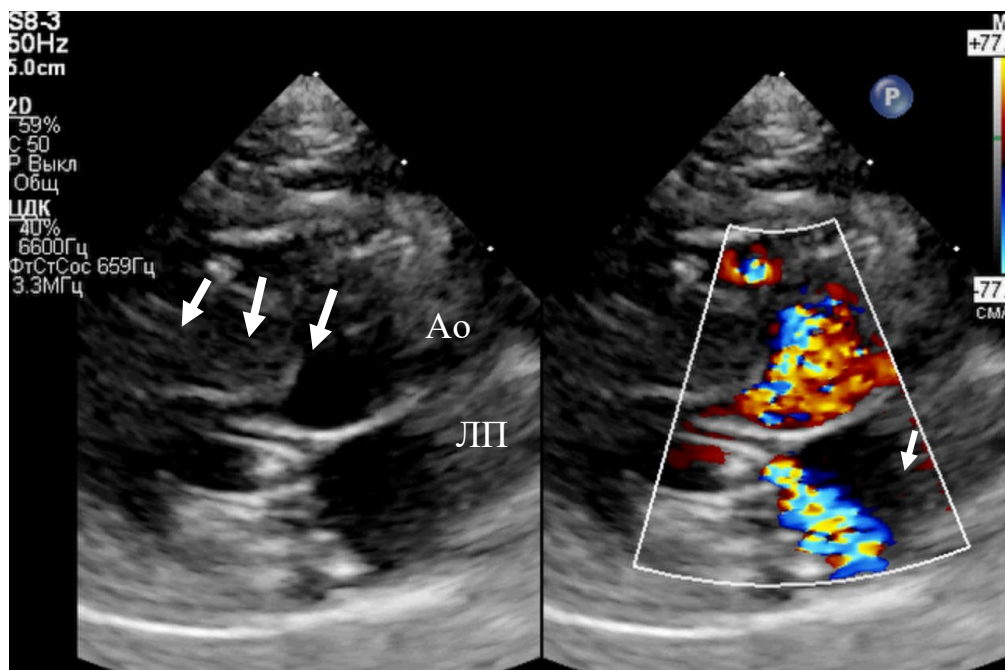


Рис. 3.14. Права парастернальна 4-х камерна довга проекція. Ехо ознаки обструкції вихідного тракту лівого шлуночка, вторинна мітральна регургітація (довга стрілка). Потовщення стінок лівого шлуночка (короткі стрілки). ЛП – ліве передсердя, Ао – аорта.

Припустили, що погіршення роботи серцево-судинної системи спричинене нещодавною стресовою ситуацією від візиту у клініку. Окрім того, видалення зубів могло спричинити хронічний біль незважаючи на застосування знеболюючих препаратів. Це спричинило вивільнення катехоламінів, а отже – підвищення системного артеріального тиску, периферичну вазоконстрикцію, тахікардію. Дані зміни призвели до

підвищення тиску наповнення лівого шлуночка, підвищення тиску у системі легеневих вен і до набряку легень.

За результатами досліджень крові виявлено помірну преренальну азотемію (сечовина 18 ммоль/л, креатинін – 140 мкмоль/л). Електролітних порушень після інтенсивної сечогінної терапії не виявлено (Калій 5,2 ммоль/л, Натрій 148,2 мкмоль/л, іонізований Кальцій 1,4 ммоль/л).

Стан kota було стабілізовано протягом 32 год і тварину переведено на амбулаторне лікування. Призначена терапія: торасемід 0,2 мг/кг маси тіла тварини один раз на добу внутрішньо, клопідогрель 18,75 мг один раз на добу, спіронолактон 3 мг/кг маси тіла тварини 1 раз на добу. Всі препарати було рекомендовано давати у пустій желатиновій капсулі після їжі або разом з прийомом їжі.

Повторні візити у клініку і огляди призначено кожні 4 міс або у разі погіршення стану тварини. Протягом року кіт отримував призначене лікування і погіршення стану не спостерігали. У липні 2021 року власники тварини знову звернулись до клініки. У kota раптово розвинулось погіршення дихання і пригнічення загального стану. Апетит і спрага збережені. З анамнезу визначили, що останній тиждень кіт перебував на утриманні і призначені препарати давали не ефективно.

Під час огляду у kota була виявлена змішаного типу задишка, тахікардія, температура тіла тварини помірно знижена – 37,1 °С. Слизові оболонки рожеві, ШНК 1-2 сек, частота дихальних рухів – 50/хв, помірна тахікардія 190 уд/хв, під час аускультатії серця виявлено систолічний шум 3\6. Пульс помірного наповнення, пульсова хвиля не змінена.

Для оцінки важкості перебігу ускладнення хвороби серця було виконано рентгенограму грудної порожнини (рис. 3.15). За результатами дослідження виявлено помірне збільшення тіні лівого передсердя, заокруглення верхівки серця. Ураження паренхіми більш виражене ліворуч, де виявлено дифузний інтерстиціальний малюнок. У правих долях легень виявлено посилення венозного малюнку і помірний інтерстиціальний малюнок у краніальній долі.

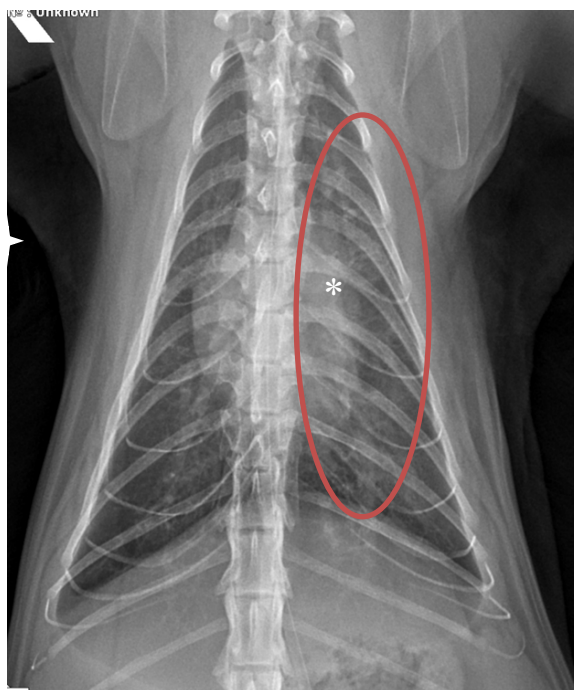


Рис. 3.15. Бокова рентгенограма kota з ознаками кардіогенного набряку легень. Інтерстиціальний малюнок у всіх долях ліворуч (круг), ознаки збільшення тіні лівого передсердя (зірочка)

Загальний стан тварини не був загрозливим і прийнято рішення посилити терапію в амбулаторних умовах. Призначене лікування: фуросемід у дозі 0,8 мг/кг маси тіла тварини двічі на добу внутрішньом'язово. У разі зниження апетиту тимчасово відмінити препарати для профілактики тромбів (клопідогрель) і блокатори альдостерону (спіронолактон).

Контроль стану kota проведено у телефонному режимі через 2 доби. Згідно даних від власників загальний стан kota стабілізовано. Тварина активна, частота дихальних рухів вдома у стані спокою 30/хв. Апетит і спрага збережені, діурез і дефекація не змінені. Було прийнято рішення продовжувати раніше призначену терапію: торасемід у дозі 0,2 мг/кг маси тіла один раз на добу внутрішньо, клопідогрель 18,75 мг один раз на добу, спіронолактон 3 мг/кг маси тіла 1 раз на добу.

Протягом року власники kota проживали в іншій країні і продовжувати давати призначені препарати. До ветеринарної клініки за місцем проживання не звертались.

Після повернення в Україну у жовтні 2020 р. власники kota звернулись до клініки з метою планового кардіологічного огляду.

Загальний стан kota власники описували як задовільний. Апетит у тварини добрий, але за останні 6-7 міс власники звернули увагу на втрату ваги (0.5 кг). Температура тіла kota у межах норми і складає 37,8 °C. Під час клінічного огляду kota змін не було виявлено. Під час аускультатії серця було встановлено, що ритм регулярний і патологічних звуків не виявлено. На початку прийому кіт мав схвильований вигляд (широкі зіниці, постійний рух, прагнув забратися у переноску). Під час аускультатії серця прослуховували ритм галопу. Інших змін під час клінічного огляду не виявлено.

Коту було проведено ЕхоКГ і оцінено ряд ультразвукових показників, Результати порівняли з даними попередніх досліджень у 2017 році (рис. 3.16).

Пацієнт: Мартін, британська
короткошерста 21.05.2015, Male Власник:
Олександр Владиславович Сидішкін
Контактна інформація: 096 070 00 00

Порівняння результатів дослідження ЕХО КГ (експертна)

Лівий шлуночок (Left ventricle)				
Показник	Норма	Ед. изм.	13.06.2017	20.10.2020
Ідеальна вага	0 - 0	кг	5,5 ((при надмірній вазі/виснаженні вказана актуальна вага тут: 6,9))	5 ▼ ((при надмірній вазі/виснаженні вказана актуальна вага тут:))
МШП (Vsd)	0 - 0	мм	7,9	9 ▲
КДР (IVDd)	0 - 0	мм	16	15 ▼
КДРн (LVDDn)	0 - 0		1,1	1,2 ▲
КСР (IVDs)	0 - 0	мм	8	8,6 ▼
КСРн (LVSDn)	0 - 0		0,5	0,5 ▼
ЗСЛШ (LVFWd)	0 - 0	мм	6,3	9,8 ▲
ФС (FS) %	0 - 0		50	53▲
КДО (EDV)	0 - 0	мл		
КСО (ESV)	0 - 0	мл		
ФВ % (EF%)	0 - 0		0	
Співвідношення ЛШ/аорта у довгій вісі (LV/Ao long axis)	0 - 0		1,8	1,5 ▲
MAPSE мжп	4,9 - 7,3	мм	4,3	3,2 ▼
EPSS	0 - 0	мм		
S'	0 - 0	м/с	0,06	0,04 ▼
Локальні зміни міокарду			виявлено (див. примітка)	виявлено (див. примітка)

Рис. 3.16. Заключення з ЕхоКГ kota. Вимірювання лівого шлуночка за гіпертрофічної кардіоміопатії. Оцінка динаміки зміни показників протягом 4-х років

За даними ЕхоКГ в кота було виявлено прогресуюче потовщення стінок лівого шлуночка серця, як результат – зниження діастолічного розміру камери і порушення наповнення.

Ліве передсердя і вени				
Показник	Норма	Ед. изм.	13.06.2017	20.10.2020
ЛП у довгій вісі (LAD long axis)	10 - 16	мм	16,5	18,9 ▲
LADn	0 - 0		9,5	11,2 ▲
ЛП у короткій вісі (LAD short axis)	0 - 0	мм	15,3	18,3 ▲
ЛВ (PV)	1,5 - 4	мм	4,7	6,2 ▲
ПГЛА (RVPA)	0 - 0	мм	4,5	4,6 ▲
ЛВ/ПГЛА (PV/RVPA)	0 - 0		1	0,9 ▼
ЛП/Ао (LA/Ao short axis)	0 - 0		1,8▲	2,1▲
ЛП/Ао у довгій вісі (LA/Ao long axis)	0 - 0		1,6	1,9 ▲
Швидкість у вушці лівого передсердя	0,3 - 0,9	м/с		
М-режим ЛП діастола	0 - 0	мм	16	18
М-режим ЛП систола	0 - 0	мм	12,4	16
FS ЛП %	0 - 0	%	22,5	11 ▼

Рис. 3.17. Заключення з ЕхоКГ кота. Вимірювання лівого передсердя у кота за гіпертрофічної кардіоміопатії. Оцінка динаміки зміни показників протягом 4-х років

За період спостереження камера лівого передсердя кота збільшилась з 16,5 мм до 18,9 мм (вимірювання у довгій 4-х камерні проекції), співвідношення ЛП/Ао – з 1,6 до 1,9 мм (рис. 3.18). З'явилися ознаки зниження систолічної дисфункції лівого передсердя (фракція вкорочення ЛП знизилась від 22,5 до 11%).

За результатами досліджень сироватки крові змін не виявлено (вміст сечовини – 9 ммоль/л, креатиніну – 95 мкмоль/л). Електролітичних порушень на тлі застосування коту сечогінної терапії не виявлено (Калію 5,7 ммоль/л, Натрію 130 мкмоль/л, Кальцію іонізованого 1,1 ммоль/л).

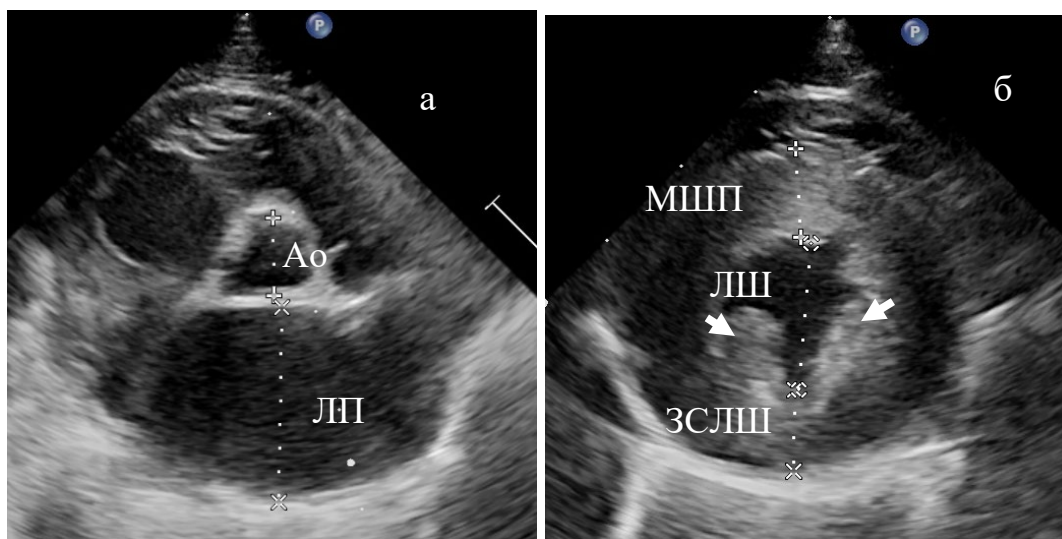


Рис. 3.18. Права парастернальна проекція на рівні аорти і лівого передсердя (а) і на рівні папілярних м'язів (б) серця kota. Ознаки гіпертрофії папілярних м'язів (стрілки), потовщення міжшлуночкової перетинки і задньої стінки лівого шлуночка, значне збільшення співвідношення лівого передсердя до діаметра аорти. Ao – аорта, ЛП – порожнина камери лівого передсердя, МШП – міжшлуночкова перетинка, ЛШ – порожнина камери лівого шлуночка, ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка

За даними рентгенограми грудної клітки kota визначено важку кардіомегалію за рахунок лівого і правого передсердь, верхівка серця заокруглена (рис. 3.19). Значне розширення дольових судин легень (посилення венозного малюнку).

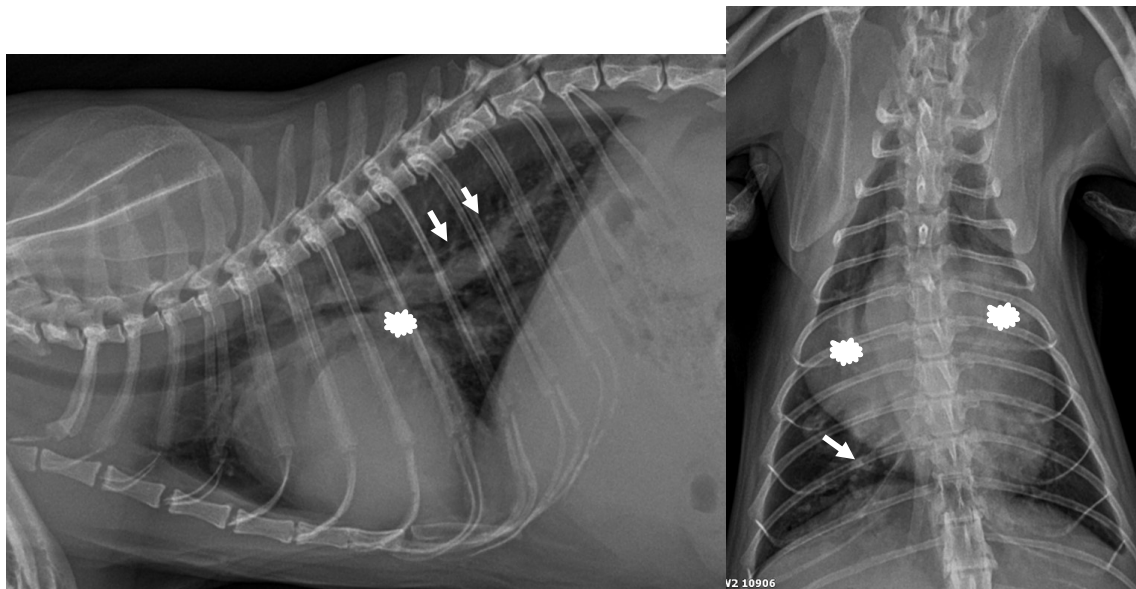


Рис. 3.19. Торакальна рентгенограма свійського kota. Права бокова і дорсовентральна проекції. Ознаки посиленого венозного малюнку у паренхімі легень (короткі стрілки). Кардіомегалія за рахунок передсердь (зірочки)

Аналіз стану тварини за результатами клінічного огляду і проведених досліджень.

За даними клінічного огляду kota відзначено зникнення систолічного парастерального шуму під час аускультації серця. Причиною є зміна внутрішньої структури лівого шлуночка серця в результаті прогресування хвороби, обструкція вихідного тракту більше не розвивається. Отже, зникнення шуму не пов'язане з покращенням стану, але у даного kota навпаки – свідчить про прогресування хвороби.

Поява ритму галопу вказує на погіршення діастолічної функції, що краще помітна в умовах стресу (на початку клінічного прийому тварини).

Всі показники ЕхоКГ свідчать про поступове прогресування хвороби серця. Збільшення камери лівого передсердя є відображенням погіршення діастолічної функції лівого шлуночка і вказує на високий ризик утворення тромбів. Прийнято рішення посилити протитромбічну терапію, до схеми лікування додано ривароксабан у дозі 1 мг/кг 1 раз на добу.

На дату останнього візиту у березні 2021 року загальний стан даного пацієнта стабільний. Йому застосовують всі призначені препарати. Контрольні огляди тварини проводяться кожні 4-5 місяців або у разі раптового

погіршення її стану. Власника kota повідомлено про поступове погіршення стану тварини, ризик утворення тромбів в неї, роз'яснено можливі клінічні симптоми (парапарез, вокалізація, задишка), за появи яких необхідно терміново звернутись до ветеринарної клініки.

3.6. Перебіг ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії у kota породи британська короткошерста. Кардіогенний набряк легень і лікування в умовах відділення інтенсивної терапії.

Власники kota звернулись до клініки у вересні 2022 року.

Кішка, 3 роки, кастрована, вага 3,1 кг.

Відмічали зміну стану тварини. У kota змінилась загальна поведінка (не зустрічає власників, не підходить для гри), ховається у шафу, дуже слабкий і неактивний. Апетит останню добу знижений, воду не п'є. Власники помітили погіршення дихання вранці перед візитом. Власники не відмічали жодних змін у поведінці kota напередодні, симптоми розвинулись раптово. За кілька днів до появи симптомів був епізод стресу (обстріл і власники з твариною тривалий час перебували в укритті, було чути гучні вибухи).

Під час клінічного огляду тварини не виявлено змін конституції. Вгодованість kota 6/9, поверхневі лімфатичні вузли не збільшені, шерсть блискуча і м'яка, ознак зневоднення не виявлено. Температура тіла була помірно знижена – 36,8 °C.

На прийомі кіт пригнічений, зіниці розширені. Займає вимушене положення тіла, іноді витягує голову уперед. Під час огляду тварини виявлена змішаного типу задишка, дихання поверхневе, прискорене, частота дихальних рухів – 60 за 1 хв.

Слизові оболонки бліді, швидкість наповнення капілярів не оцінюється. Пульс помірного наповнення, альтерації пульсової хвилі не виявлено. Пульсова хвиля пальпується на обох кінцівках.

Під час аускультатії серця виявлено ранньо-систолічний шум, найкраща точка аускультатії – ліва парастернальна частинка грудної клітки. Значне

прискорення частоти серцебиття – 210 уд/хв Під час аускультатії легень виявлено посилення бронхіального дихання, хрипи не аускультуються. Під час перкусії грудної порожнини не виявлено змін.

Черевна стінка не болюча, пальпаторно органи черевної порожнини не змінені, не виявлено ознак накопичення рідини у черевній порожнині.

Коту було виконано рентгенограму грудної порожнини у боковому положенні. За даними знімку виявлено альвеолярний малюнок у вентральних долях легень, помірна кількість плеврального випоту, посилення венозного малюнку та розширення дольових вен легень. Силует серця має виражену талію, що вказує на збільшення камери лівого передсердя (рис. 3.20). Тінь лівого передсердя візуалізується незадовільно через посилення інтерстиціального малюнку у ділянці біфуркації трахеї.

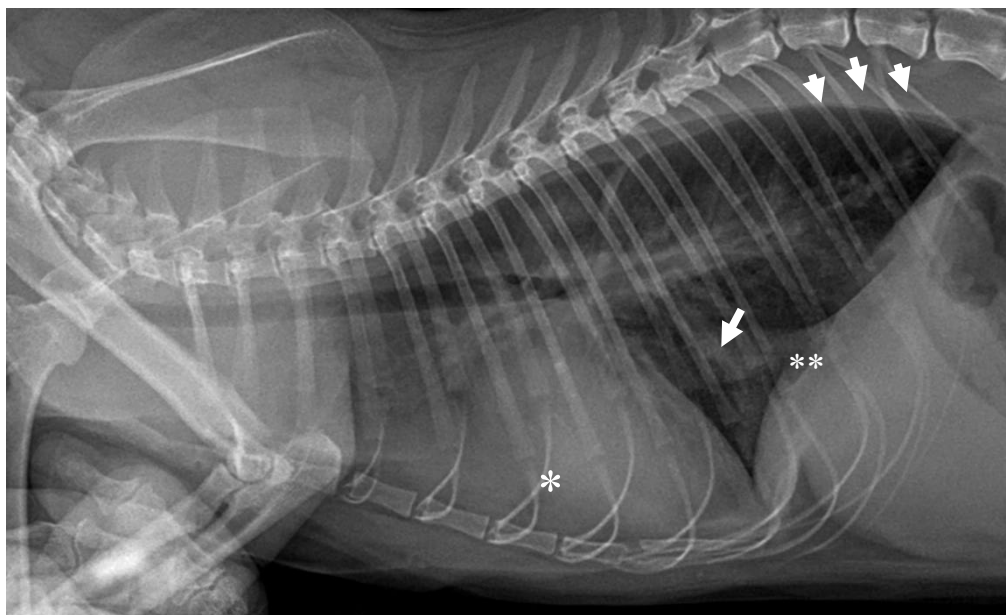


Рис. 3.20. Бокова рентгенограма грудної порожнини кота. Альвеолярний малюнок (*), втрата контакту паренхіми легень з хребтом вказує на надмірне накопичення плевральної рідини (короткі стрілки), розширення каудальної порожнистої вени (**), утворення «талії» серця (коротка стрілка)

Виявлені на рентгенограмі зміни вказую на важкий кардіогенний набряк легень. Згідно розробленої класифікації ступеню уражень – 3 бали. Для підтвердження кардіогенної природи набряку було проведено швидку

ультразвукову діагностику роботи серця за методикою TFAST. У точці візуалізації перикарда було проведено оцінку розміру співвідношення лівого передсердя до аорти (рис. 3.21б). Виявили значне розширення камери лівого передсердя (співвідношення 2,25), що свідчить про ознаки підвищення тиску наповнення. У точках візуалізації середньої і каудальної долей праворуч виявлено В-лінії, у точках візуалізації каудальної долі ліворуч виявлено В-поля (рис. 3.21а).

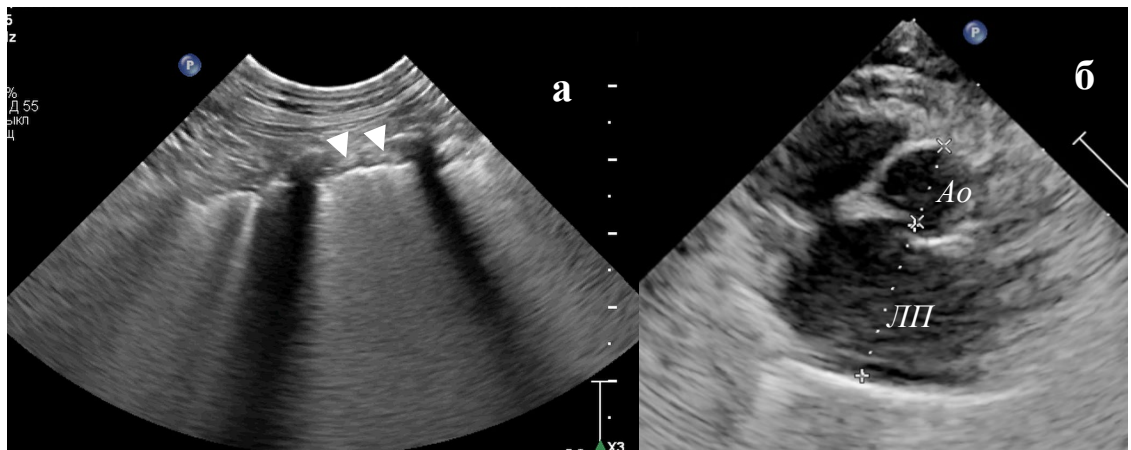


Рис. 3.21. Ультразвукова картина парехіми легень кота за кардіогенного набряку легень. В-поля (множинні В-лінії, що зливаються) свідчать про накопичення рідини у паренхімі легень (а, короткі стрілки). Значне збільшення значення співвідношення лівого передсердя (ЛП) до діаметра кільця аорти (Ao)

Кота було госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії і призначено лікування кардіогенного набряку легень. Призначено оксигенну терапію, для седації застосовували буторфанол у дозуванні 0,1 мг/кг маси тіла підшкірно, призначено сечогінні препарати у дозі 1 мг/кг маси тіла коат внутрішньом'язово. За кілька годин встановлено внутрішньовенний катетер і сечогінні продовжували у такому ж дозуванні внутрішньовенно кожні 4 години до покращення дихання.

Контроль стану kota проводили щогодини, оцінювали частоту дихання, частоту серцебиття, реакцію тварини на подразники, характер дихання і ступінь задишки. Дані вносили у бланк.

Через 10 годин помітили покращення стану kota, було проведено повторні рентгенограми (рис. 3.22) і відбір крові для оцінки електролітних порушень та рівня ниркових показників.

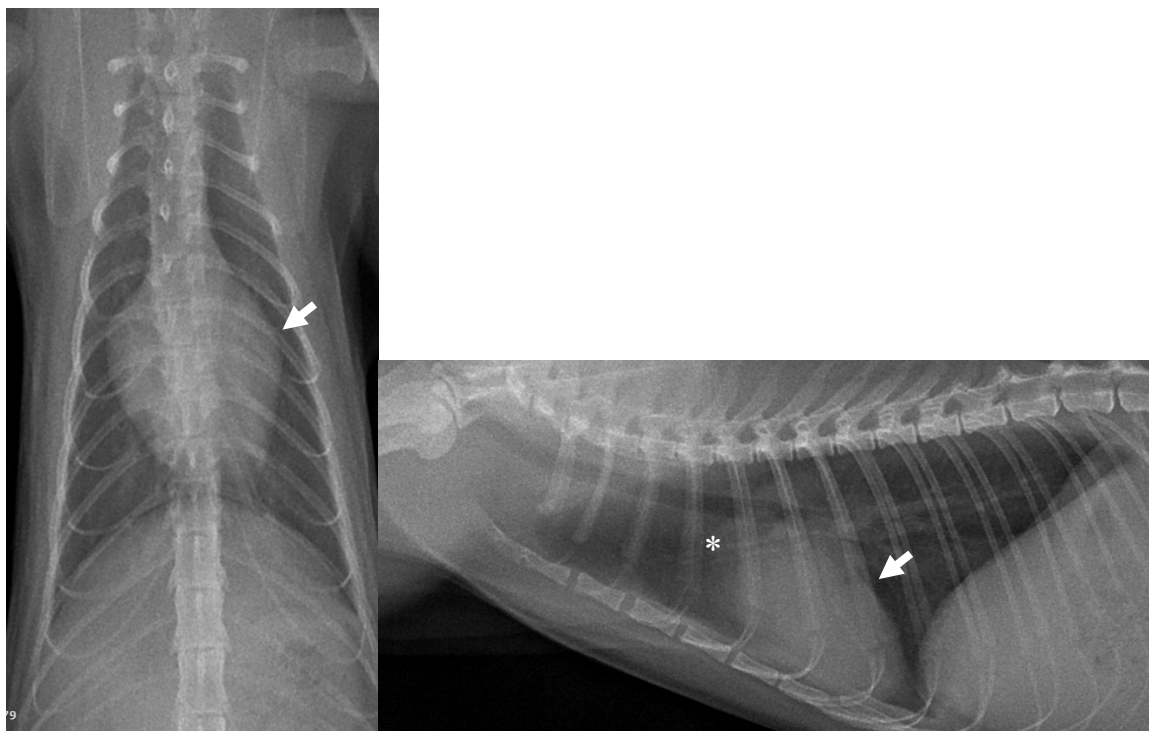


Рис. 3.22. Рентгенограма kota після лікування кардіогенного набряку легень. Поля легень чисті, затемнень не виявлено, помірна візуалізація «талії» серця (стрілка), збільшення тіні лівого передсердя добре візуалізується за прямої укладки (стрілка), розширення дольових вен (зірочка)

За даними досліджень крові виявлено помірну гемоконцентрацію та підвищення вмісту сечовини у сироватці (табл. 3.7). Виявлені зміни є незначними і вказують на необхідність зниження дози сечогінних препаратів. Було проведено корекцію дозування і фуросемід призначено у дозі 0,5 мг/кг двічі на добу внутрішньом'язово. Доступ до води коту забезпечили і контролювали кількість випитої рідини.

За станом тварини спостерігали ще протягом 10 годин. Апетит відновився, частота дихання знизилась до 30 др/хв, ознак задишки не

відмічали. Було прийнято рішення перевести тварину на амбулаторне лікування.

Табл. 3.7. Результати біохімічного дослідження крові, оцінка рівня електролітів і вибіркові показники загального дослідження крові у kota після 10 годин лікування кардіогенного набряку легень

Показник	Результат в день виписки	Результат через тиждень лікування	Одиниці вимірювання	Норма
Еритроцити (RBC)	10,96	8,6	$\times 10^{12}/\text{л}$	5,92 - 9,93
Гематокрит (PCV)	45	40	%	29 - 48
Лейкоцити (WBC)	7,74	7,9	$\times 10^9/\text{л}$	4,50 - 16,00
Креатинін	158,6	112,0	мкмоль/л	49,0 - 165,0
Сечовина	14,9	10,2	ммоль/л	4,0 - 12,9
Альбумін	33,4	32,1	г/л	22,0 - 39,0
Калій	3,85	4,5	ммоль/л	3,60 - 5,60
Глюкоза	9,160	5,5	ммоль/л	3,400 - 9,400

Призначено терапію хронічної серцевої недостатності. Торасемід у дозі 0,2 мг/кг маси тіла один раз на добу, клопідогрель у дозі 18,75 мг 1 раз на добу, спіронолактон у дозі 2 мг/кг один раз на добу. Терапію рекомендували проводити постійно.

Під час повторного огляду, який було призначено через тиждень після виписки, власники коат повідомили, що не відмічали змін його поведінки і загальний стан тварини оцінювали як задовільний.

За даними огляду kota не виявлено порушень дихання, слизові оболонки блідо-рожеві, пульс помірного наповнення, альтерації пульсової хвилі не виявлено. Під час аускультатії серця було виявлено систолічний шум 3\6, ліворуч у парастернальній точці краніальної частини грудної клітки. Під час аускультатії легень не виявлено змін.

За даними повторних досліджень крові не виявлено відхилень (табл. 3.7).

Проведена експертна ехокардіографія, де діагностовано фенотип гіпертрофічної кардіоміопатії зі значним збільшенням камери лівого передсердя (АСVIM C1). У порожнині лівого передсердя виявлено ознаку спонтанного контрастування крові. У вушку лівого передсердя візуалізується гіперехогенне округле утворення (тромб). Виявлені зміни свідчать про високий ризик артеріальної тромбоемболії (рис. 3.23).

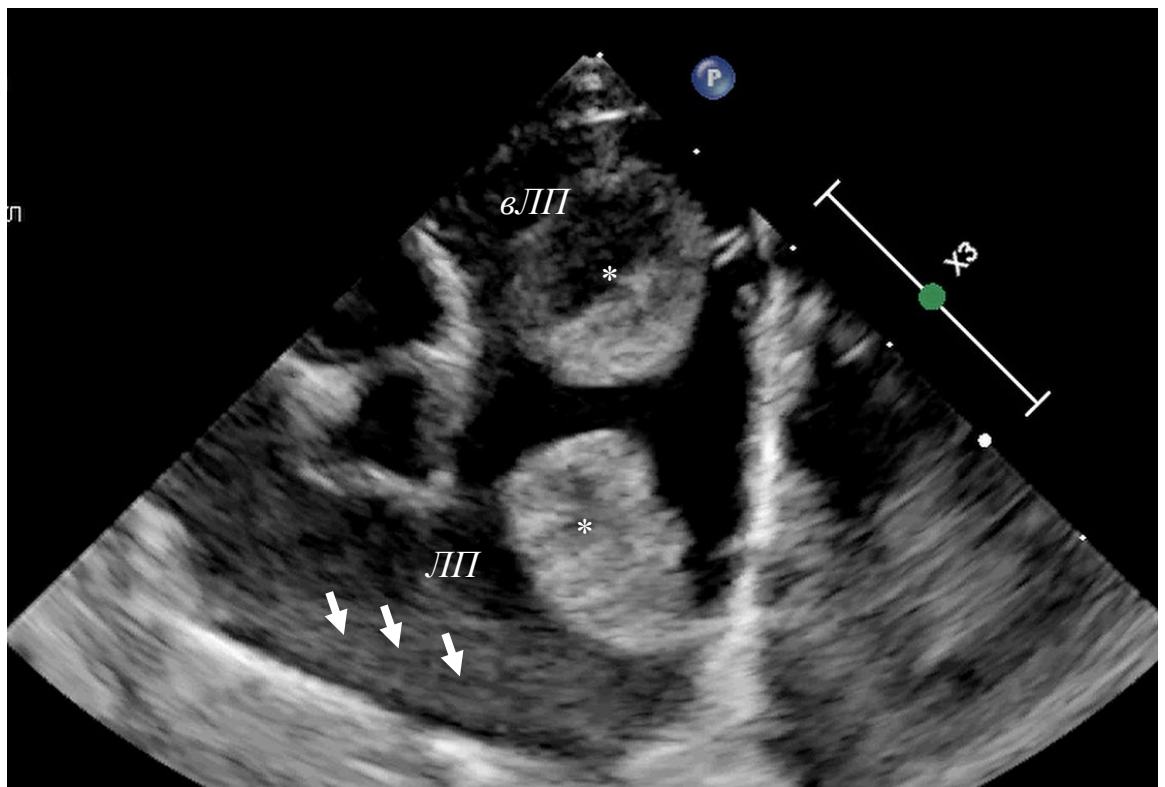


Рис. 3.23. Ехокардіограма свійського kota за гіпертрофічної кардіоміопатії, ліва краніальна проекція на рівні лівого передсердя (ЛП). Вушко лівого передсердя (вЛП) значно розширене, у порожнині камери візуалізується посилене контрастування крові (стрілка). Ефект формується в результаті сповільнення руху крові у камері і злипання еритроцитів. Дві

гіперехогенні структури з нечіткими межами (тромби) прикріплені до стінки лівого передсердя і вушка лівого передсердя (зірочки)

Стінки лівого шлуночка серця значно потовщені, ехогенність міокарду неоднорідна і згідно оцінки діастолічної функції виявлено ознаки значного підвищення тиску наповнення (рис. 3.24).

За результатами ехокардіографії було прийнято рішення посилити протитромбічну терапію і призначено ривороксабан у дозі 2 мг/кг маси тіла один раз на добу. Попередньо призначені препарати не відміняли.

Надалі призначено повторні візити для оцінки стану kota кожні 4-5 міс. Власника повідомлено про симптоми артеріальної тромбоемболії, набряку легень, роз'яснено за яких умов необхідно звертатись у клініку. Повідомлено про прогноз у разі появи ускладнень.

Протягом 8 місяців стан kota був стабільний. У травні 2023 року власники зателефонували до клініки і повідомили про раптову загибель kota. Тіло загиблої тварини виявили після повернення з роботи, попередньо стан kota не погіршувався і стан був стабільний.

3.7. Перебіг фенотипу дилатаційної кардіоміопатії у kota породи домашня короткошерста.

У серпні 2017 року власники звернулись до ветеринарної клініки «Ветмедсервіс». Кіт породи домашня короткошерста, 4 роки, кастрований, вага 4,2 кг.

Основні скарги власників пов'язані з зміною стану тварини. Зазвичай кіт був грайливий, активно контактував з власниками, але останні 2-3 дні помітили значне зниження активності, слабкість, сонливість і збільшення живота. Апетит у kota останню добу відсутній, воду не п'є. Власники не помічали жодних змін раніше, kota підібрали з вулиці у віці 2-х років. Тоді ж було діагностовано хронічний перебіг вірусу імунодефіциту котів. Вакцинації

і профілактичні протипаразитарні обробки проводили згідно рекомендацій ветеринарного лікаря.

Під час клінічного огляду kota не виявлено змін конституції. Вгодованість 5/9, поверхневі лімфатичні вузли не збільшені, ознак зневоднення не виявлено. Температура тіла помірно знижена – 36,8 °C.

На прийомі кіт пригнічений, шерсть скуйовджена. Під час огляду виявлено експіраторна задишка, дихання поверхнєве, частота дихальних рухів – 40 др/ хв. Під час пальпації черевної порожнини виявлено ознаку флуктуації.

Під час аускультації серця виявлено тахікардію, нерегулярний ритм, під час одночасної пальпації пульсу визначено дефіцит пульсової хвилі, альтерацію пульсу. Під час аускультації легень не виявлено змін.

Було проведено комплексне кардіологічне обстеження.

За даними ЕКГ у kota виявлено порушення ритму – фібриляцію передсердь. Ритм нерегулярний, ознак порушень провідності по ніжками пучка Гіса не виявлено (рис. 3.25)

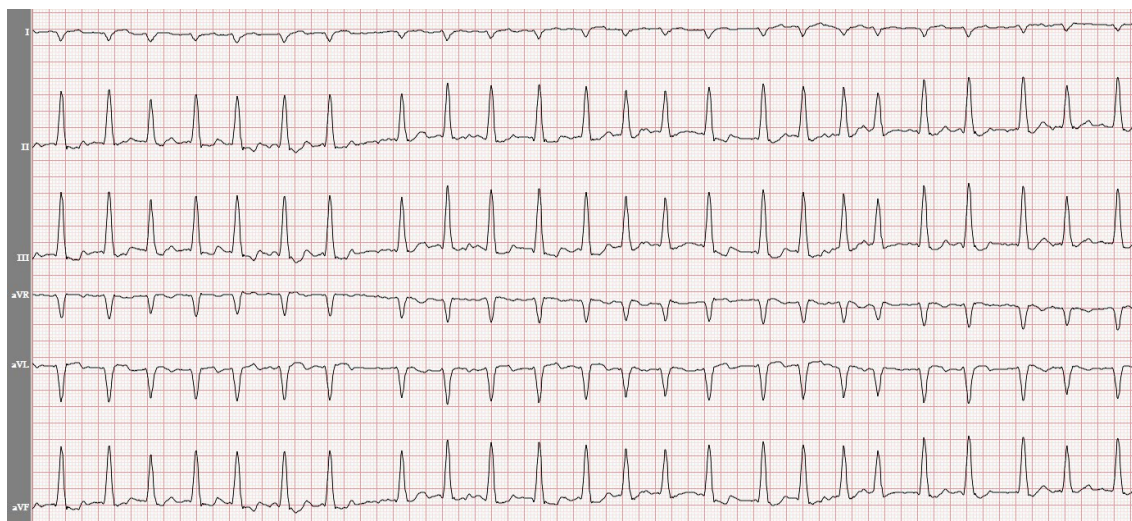


Рис. 3.25. ЕКГ kota з ознаками фібриляції передсердь (миготлива аритмія). ЧСС 200/хв, ритм нерегулярний, зубець Р не візуалізується, комплекс QRS не змінений

За даними рентгенограми грудної клітки kota виявлено значну кардіомегалію за рахунок лівих і правих камер серця (рис. 3.26). Поля паренхіми легень чисті, не виявлено ознак лівобічної серцевої недостатності.

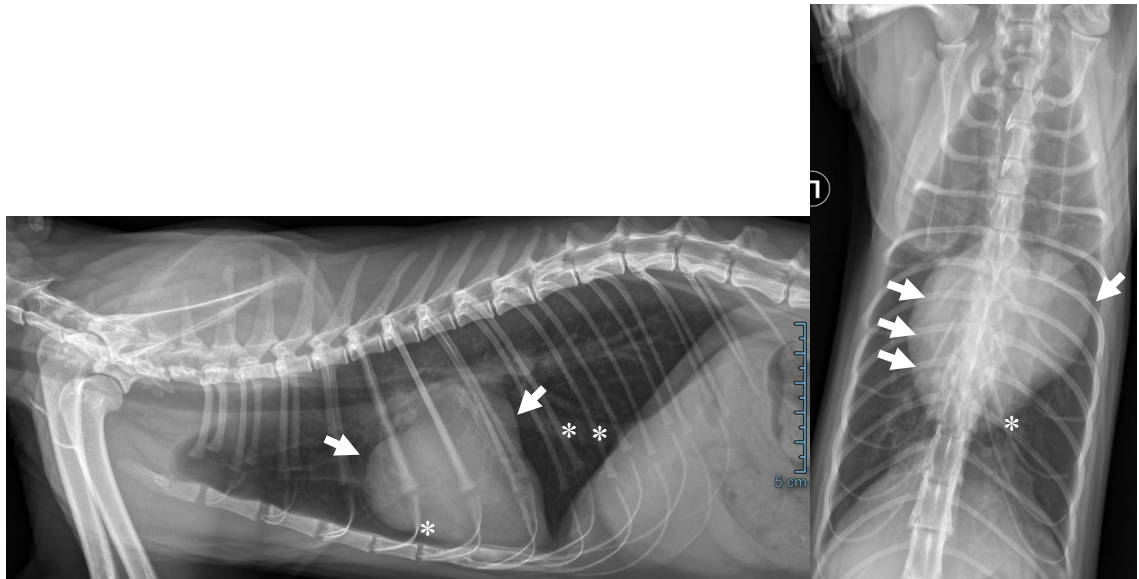


Рис. 3.26. Бокова і пряма рентгенограма kota за фенотипу дилатаційної кардіоміопатії. Значне збільшення тіні камер лівого і правого передсердь (стрілки), кардіостернальний контакт збільшений (зірочка). На прямій рентгенограмі верхівка серця заокруглена (зірочка), тінь правого шлуночка має D-подібну форму (стрілки). Каудальна порожниста вена розширена (зірочки)

Коту була проведена експертна ехокардіографія з детальною оцінкою систолічної і діастолічної функції серця. Виявлено значне розширення лівих і правих камер серця, кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка значно збільшений (18 мм), що свідчить про важку систолічну дисфункцію. Виявлено ознаки підвищення тиску наповнення лівого передсердя: співвідношення піків трансмітрального потоку 2,1, ширина лівого передсердя у довгій вісі – 31 мм (норма до 16 мм), співвідношення піків E/e' – 18 (норма до 12,5). Виявлені зміни вказують високу вірогідність застійних явищ у малому колі кровообігу.

Праві камери серця значно розширені і візуальна оцінка свідчить про значне зниження систолічної функції правого шлуночка (рис. 3.27), значне розширення правого передсердя вказує на підвищення тиску у цій камері і вірогідність застійних явищ у великому колі кровообігу.

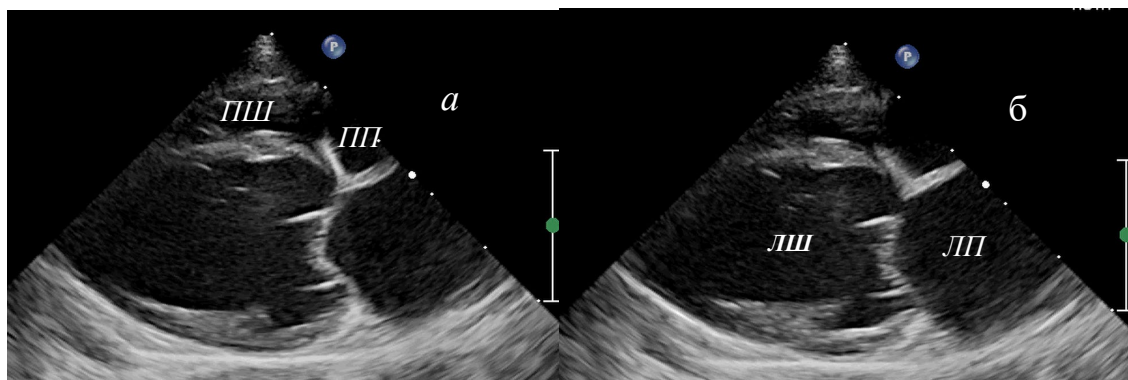


Рис. 3.26. Ехокардіографія у kota за фенотипу дилатаційної кардіоміопатії. Права парастернально довгоосьова проекція. Знімки зроблені у фазу пізньої діастоли (а) і пізньої систоли (б). Значне розширення камери лівого шлуночка серця свідчить про важку систолічну дисфункцію. ЛП – ліве передсердя, ЛШ – лівий шлуночок, ПП – праве передсердя, ПШ – правий шлуночок

У М-режимі проведено оцінку локальної скоротливості лівого шлуночка серця. Виявлено значне зниження рухливості міжшлуночкової перетинки порівняно з задньою стінкою лівого шлуночка (рис. 3.27).

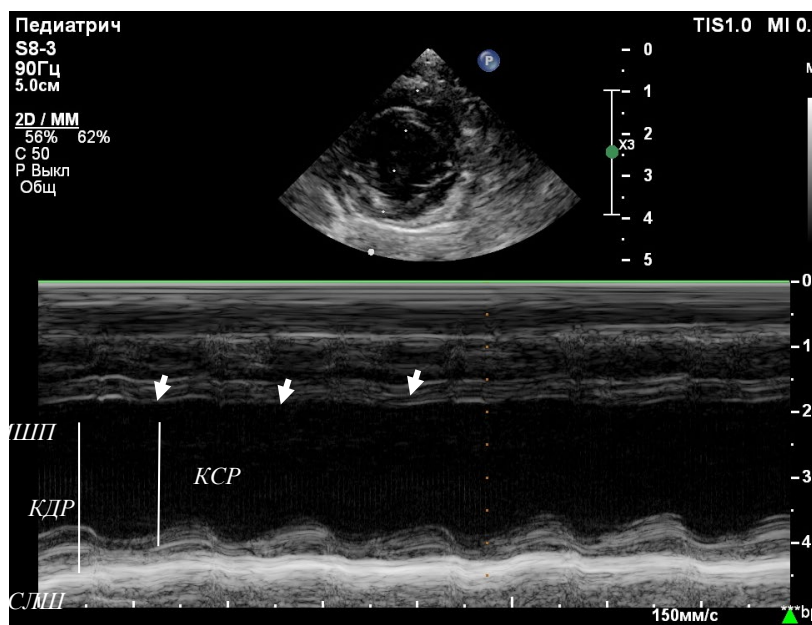


Рис. 3.27. Зображення М-режиму ехокардіограми у kota за фенотипу дилатаційної кардіоміопатії. МШП – міжшлуночкова перетинка, ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка, КДР – кінцево-діастолічний розмір, КСР – кінцево-систолічний розмір. Стрілками вказано ділянки акінезії міжшлуночкової перетинки.

Під час дослідження AFAST виявлено розширення каудальної порожнистої вени і відсутність коливання її просвіту під час фаз дихання, що свідчить про підвищення тиску у цій судині (рис. 3.28). У kota також виявлено помірну кількість вільної рідини у черевній порожнині, що підтверджує правобічну серцеву недостатність.

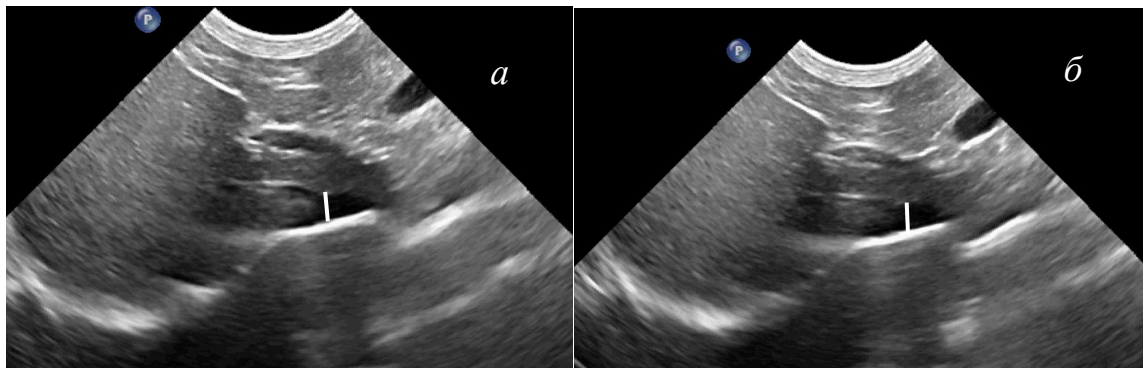


Рис. 3.28. Ультразвукове зображення паренхіми печінки kota на рівні каудальної порожнистої вени (КПВ, біла лінія). Ширина судини не змінюється ід час вдиху (а) і видиху (б).

За результатами проведених досліджень коту було встановлено діагноз – фенотип дилатаційної кардіоміопатії, ускладнення правобічною серцевою недостатністю та миготливою аритмією. Для надання допомоги kota рекомендовано госпіталізувати, але власники відмовились від госпіталізації і було призначено амбулаторне лікування.

Призначена терапія: фуросемід у дозі 0,3 мг/кг маси тіла двічі на добу підшкірно, пімобендан у дозі 0,25 мг/кг маси тіла двічі на добу внутрішньо, верошпірон у дозі 3 мг/кг маси тіла один раз на добу, клопідогрель 18,75 мг внутрішньо 1 раз на добу. Для стимуляції апетиту було призначено ципрогептадин у дозі 1 мг/кг маси тіла двічі на добу.

На жаль, призначене лікування не полегшило стан kota і власниками було прийнято рішення про проведення евтаназії через 3 дні після початку лікування.

Висновки до розділу 3

Поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії серед котів породи домашня короткошерста в умовах мегаполісу складає 14%. У котів породи британська короткошерста поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії є значно вищою і становить 24%.

Порівняння хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів породи британська короткошерста зі здоровими тваринами цієї ж породи вказує на більший розмір папілярних м'язів у хворих тварин (ширина $5,7 \pm 0,13$ мм, висота $6,9 \pm 0,18$ мм). Виявлена різниця є статистично достовірною ($P < 0,001$).

Встановлено, що потовщення міокарду лівого шлуночка не впливає на виживаність котів з ознаками кардіогенного набряку легень. Доведено, що несприятливими факторами виживаності у котів за кардіогенного набряку легень є співвідношення лівого передсердя до аорти $>2,2$, а також зниження систолічної функції і ехо ознаки ризику утворення тромбів (спонтанне контрастування). За кардіогенного набряку легень ураження паренхіми легень є фактором, що впливає на виживаність.

Найбільш злоякісною формою є дилатаційна кардіоміопатія і всі коти з цією формою кардіоміопатії загинули протягом перших кількох тижнів їх лікування. Більшість котів, що загинули протягом 4-х років спостереження, належали до породи британська короткошерста. Більш важкий перебіг гіпертрофічної кардіоміопатії мають самці.

Між наявністю ритму галопу, а отже і ступенем діастолічної дисфункції та ризиком загибелі котів з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії, є взаємозв'язок. Тварин, що загинули протягом періоду спостереження, мали ритм галопу у 4 рази частіше, порівняно з тваринами контрольної групи.

Матеріали викладені в розділі «Матеріали і методи досліджень» та висвітлені в статтях і тезах здобувача [3, 4, 5, 6, 7, 8, 95].

РОЗДІЛ 4

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Протягом останніх 30 років відмічено, що певні серцеві захворювання, які спонтанно виникають у дрібних домашніх тварин, клінічно та фенотипово подібні до таких самих захворювань у людей [70, 81]. Особливий інтерес викликає поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota, що з часом призводить до появи важких ускладнень – серцевої недостатності і раптової загибелі тварини. За багатьма клінічними та патологічними особливостями ГКМП котів дуже нагадує цю хворобу у людини, а її перебіг і поширеність може стати моделлю для дослідження гіпертрофічної кардіоміопатії і в людини. Саме тому, поширеність, особливості перебігу і виживаність котів за гіпертрофічної кардіоміопатії привертають увагу дослідників.

Сучасна ветеринарна медицина має величезні діагностичні можливості, але ми все ще досі небагато знаємо про перебіг хвороб серця у свійського kota. Найбільша складність полягає у різноманітті фенотипового прояву змін міокарду, а також у відсутності симптомів у більшості хворих тварин. Окрім того, захворювання серця у свійського kota різних порід можуть мати різний перебіг. Нещодавно було опубліковано дослідження, у якому описані результати нагляду за тваринами, що мали безсимптомний перебіг кардіоміопатій. У дослідженні брали участь більш тисячі тварин [38]. За результатами цього дослідження тривалість життя свійського kota могла бути навіть до 9 років. Але деякі коти мали більш тяжкий перебіг і жили лише впродовж кількох місяців.

Дане дослідження описує загальну поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії серед котів, власники яких звертаються до ветеринарної клініки з ознаками серцевої недостатності в цих тварин та серед котів, що не мали симптомів захворювання серця. Подібні дослідження були проведені серед котів породи мейн-кун [49], британська короткошерста [47], сфінкс [120] та серед інших порід [65, 102, 130] у різних країнах.

Фенотип ГКМП дуже мінливий як серед людей з позитивним генотипом [51], так і серед свійських котів. Відсутність золотого стандарту для діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії призвело до того, що мало не єдиним маркером хвороби є потовщення стінки лівого шлуночка серця. На даний час максимально допустимою товщиною міжшлуночкової перетинки для свійського kota з масою тіла близько 5 кг є 6 мм [53].

У нашому дослідженні ми також використовували значення 6 мм, як верхню межу норми. У свійського kota породи британська короткошерста часто виявляли ЕХО зображення, що мало сумнівні дані (локальні потовщення міжшлуночкової перетинки, значення 5,8-5,9 мм). Таких тварин вважали підозрілими, але без ознак гіпертрофічної кардіоміопатії. Не зважаючи навіть на таке вибракування, поширеність захворювання серед котів породи британська короткошерста все одно є надзвичайно високою і складає 24%.

Із загальної кількості тварин, що були досліджені, захворювання серця виявили у 14% котів, що набагато більше, ніж про це повідомлялося для людей [51]. Згідно CatScan така ж поширеність хвороб серця серед популяції котів у країнах Європи [102].

Поширеність захворювань серця серед котів породи британська короткошерста є значно вищою, порівняно з дослідженнями котів у Данії [47]. Поширеність хвороби серед котів даної породи у інших країнах невідома.

У цьому дослідженні нами було встановлено, що серед тварин, власники яких звернулись до ветеринарної клініки, більшість котів з ознаками серцевої недостатності належали до породи британська короткошерста (40%).

Характер гіпертрофії серця свійського kota може бути різним і часто залежить від породи. У котів породи мейн-кун гіпертрофія серця має несиметричний характер та часто вражає задню стінку лівого шлуночка [49]. У нашому дослідженні ми встановили, що у свійського kota породи британська короткошерста гіпертрофія серця має більш симетричний перебіг і ураження відмічаються у міжшлуночковій перетинці та задній стінці лівого шлуночка. Особливістю ЕХО змін у котів даної породи є гіпертрофія

папілярних м'язів, що може бути єдиною ознакою гіпертрофічної кардіоміопатії. Схожі зміни були описані лише у котів породи сфінкс [119].

У нашому дослідженні в частини котів (45 тварин, 13%) під час клінічного огляду було виявлено систолічний шум у серці. Окремо ми дослідили тварин цієї групи і виявили, що в 40% котів з ознаками серцевої недостатності шум у серці відсутній, тоді як ритм галопу завжди вказував на наявність захворювання серця (гіпертрофічну кардіоміопатію), що була підтверджена даними ультразвукового дослідження. Причиною появи шуму під час аускультатії, окрім хвороби серця, може бути динамічна обструкція виносного тракту правого шлуночка [109].

Таким чином, можна зробити висновок про те, що шум у серці не завжди означає наявність хвороби серця. Ця особливість була і раніше відмічена в літературі [109]. У людини функціональний шум аускультують за гіпердинамічних станів (наприклад, гіпертермія, гіперадренкортицизм, артеріальна гіпертонія, анемія, надмірні фізичні навантаження) [51].

Динамічна обструкція виносного тракту правого шлуночка, що створює фізіологічний шум, була описана не лише у свійського кота без ознак кардіоміопатії, але і в тварин із захворюваннями серця [109]. Отже, поява шуму частіше виявлялась у котів з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії на ЕхоКГ. У більшості тварин шум мав середню інтенсивність (3-4 ступінь).

Поява ж ритму галопу вказує на зниження еластичності міокарду і часто супроводжує кардіоміопатії зі значною діастолічною дисфункцією. У нашому дослідженні ритм галопу під час аускультатії було виявлено у 10 котів (3%). За даними ЕхоКГ у всіх цих тварин виявили ознаки кардіоміопатії.

Самці частіше, порівняно із самками, мали ЕХО зміни, що є характерними для гіпертрофічної кардіоміопатії та мають більш важкий перебіг хвороби. Тривалість життя самців також є меншою, порівняно із самками. Такі ж особливості були виявлені і раніше [112]. Подібна особливість також була описана і в людини [96]. У людини мутація MYBPC3 та фенотиповий прояв розвивалися частіше у чоловіків, ніж у жінок [96]. Такі ж

результати під час проведення дослідження були виявлені нами і в свійського kota. Але, на відміну від тварин, у жінок гіпертрофічна кардіоміопатія має злякисніший перебіг.

Можливо, що така відмінність у прояві хвороби серед самців і самок має мультіваріабельний характер. Це може бути вплив навколишнього середовища, або особливості генотипу. У нашому дослідженні були коти всіх вікових груп. Але поширеність ГКМП збільшувалась у котів старшого віку, так само як і серцева недостатність більше з'являлась у котів старшого віку. Ці особливості перебігу хвороби відзначають і в людини [96].

Отже, можна зробити висновок, що загальна поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota в умовах мегаполісу в Україні не відрізняється від її поширеності в Європі [98, 102]. Серед котів породи британська короткошерста поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії є значно вищою. Можливим поясненням є відсутність контролю розведення котів даної породи. Нажаль, на даний час не існує жодного контролюючого органу та жодних рекомендацій щодо використання розплідників тварин у нашій державі.

Низька інформованість власників тварин і розплідників про поширеність захворювання свійського kota на гіпертрофічну кардіоміопатію призводить до зниження контролю за цим захворюванням та використанням у розведенні тварин, що хворі на безсимптомну форму ГКМП.

Гіпертрофічна кардіоміопатія є складним захворюванням, що не завжди проявляється клінічними ознаками. Розглянемо можливі зміни, що можуть призводити до появи серцевої недостатності.

Описано основні патофізіологічні стани, що сприяють появі серцевої недостатності, описані у рис. 4.1



Рис. 4.1 Схематичне зображення етапів патофізіологічного розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії

Таким чином, свійський кіт з важкою формою ГКМП, з розвитком серцевої недостатності, найчастіше має набряк легень, що є вторинним до лівобічної серцевої недостатності. У деяких котів з ГКМП розвивається

плевральний випіт, який погіршує візуалізацію силуету серця на рентгені і знижує інформативність дослідження.

Плевральний випіт за серцевої недостатності за характером може бути як модифікований трансудат або псевдохілоз, чи справжній хілоз. Достеменно невідомо, чому саме у свійського kota з'являється плевральний випіт. Є дві можливі причини. Перша - підвищення тиску в легеневій вені та капілярах легень призводить до легеневої вазоконстрикції, легеневої гіпертензії і правохлупочкової недостатності. Так відбувається в людини і коней з лівобічною серцевою недостатністю. Це може статися і в свійського kota, але зміни на ЕхоКГ, що підтверджували б порушення у правих камерах серця, є неоднозначними. Рідко виявляють інші, характерні для правобічної недостатності ознаки: збільшення центрального венозного тиску, здуття яремної вени, розширення вен печінки на УЗД, або асцит [118]. У нашому дослідженні асцит в результаті серцевої недостатності було діагностовано лише у одного kota. У тварини підтвердили фенотип дилатаційної кардіоміопатії і правобічну серцеву недостатність як наслідок хвороби серця.

Друга причина – у свійського kota вісцеральні плевральні вени мають відтік у легеневі вени і, таким чином, підвищений тиск у системі легеневих вен (застійна лівобічна серцева недостатність) викликає утворення плевального випоту. Ще з 1907 року було відомо, що кровопостачання вісцеральної плеври в собак відбувається через гілки легеневої артерії і дренується до легеневих вен [91]. У 1961 році МакЛафлін та ін. [83] описали типи легень у собаки, свійського kota і мавпи як такі, що належать до типу II. Однією з характеристик легень типу II є тонка вісцеральна плевра (на відміну від товстої, як у корів, свиней, овець та коней) і вона кровопостачається не з бронхіальних артерій, а з легеневих артерій. Це означає, що вісцеральна плевра свійського kota дренується легеневими венами і, отже, венозна легенева гіпертензія внаслідок лівобічної серцевої недостатності в цих тварин може призвести до плевального випоту.

Серцева недостатність – це симптомокомплекс, що є результатом змін у міокарді, які впливають на роботу серцевого м'яза та спричиняють порушення нормальної перфузії тканин. За даними літературних джерел середній вік котів, що страждають від гострої серцевої недостатності складає 10,7 років [46]. У нашому дослідженні середній вік котів з ознаками ХСН складав 6 років (від 2-х до 10 років).

У собак причини погіршення дихання і набряку легень пов'язані із захворюванням серця та клапанного апарату, що попередньо виявили за допомогою аускультатії або під час ультразвукового дослідження [46]. На відміну від собак, у яких захворювання серця розвиваються поступово, у котів симптоми за кардіогенного набряку легень можуть виникнути раптово, а під час попередніх клінічних оглядів могли і не виявити жодних змін [66, 77]. Поява клінічних ознак набряку легень у котів найчастіше пов'язана зі стресовою ситуацією, що сталася раніше (наприклад, візит до ветеринарної лікарні, грумера, хірургічні втручання, встановлення внутрішньовенного катетера, жорсткі способи фіксації, утримання у певному положенні для проведення досліджень тощо) [94, 100]. Раптова поява симптомів гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota може бути результатом вивільнення катехоламінів у кров, що призводить до вазоконстрикції, збільшення серцевого викиду внаслідок збільшення частоти та сили серцевих скорочень. Все це призводить до підвищення тиску у лівому шлуночку та у лівому передсерді. З часом, тиск підвищується у судинах [100, 101].

Найбільш поширеними ознаками серцевої недостатності є задишка та тахіпное. У половини котів, в яких нами було діагностовано гостру серцеву недостатність, не було виявлено жодних змін під час аускультатії серця (шум, ритм галопу, аритмії). Під час огляду тварин виявляли блідість слизових оболонок, слабкий пульс, іноді зниження температури тіла котів під час ректального вимірювання. Дані зміни у тварин відзначались дуже нерівномірно.

Тому ми зробили висновок про те, що діагностувати серцеву недостатність лише за клінічними ознаками у свійського kota неможливо. Для підтвердження діагнозу обов'язково необхідно використовувати додаткові методи дослідження (рентгенівські знімки грудної клітки та ехокардіографію).

У більш ранніх публікаціях [20,100] вже було визначено деякі фактори ризику смерті котів за гіпертрофічної кардіоміопатії. Так, деякі параметри ЕхоКГ свідчать про схильність свійського kota до утворення тромбів: значне збільшення лівого передсердя, спонтанне контрастування крові в порожнині передсердь, тромб у вушку лівого передсердя [25, 115, 123]. Крім того, чим більший ступінь діастолічної дисфункції, тим гіршим є прогноз у тварин за гіпертрофічної кардіоміопатії [59, 114, 125]. Але вплив ЕХО показників на виживаність котів за гострої серцевої недостатності досліджений недостатньо.

Під час проведення аналізу даних ЕхоКГ нами виявлені параметри, що можуть бути використані у якості прогностичних факторів. Так, коти з ознаками серцевої недостатності мають достовірно більший розмір лівого передсердя та товщі стінки лівого шлуночка ($p < 0,001$) порівняно з безсимптомними тваринами. Розмір лівого передсердя у свійського kota за хронічного перебігу кардіоміопатії свідчить про важкість діастолічної дисфункції. Виявлені нами зміни не суперечать результатам раніше проведених досліджень [100, 101]. Підвищення кінцево-діастолічного тиску у лівому шлуночку серця веде до підвищення тиску у лівому передсерді, що і призводить до ознак задишки за набряку легень у тварин.

Окрім того, вторинне розширення порожнини лівого передсердя призводить до зменшення швидкості потоку крові у просвіті та до мікроскопічних порушень цілісності стінок передсердя. Дані зміни є субстратом для формування тромбів. За результатами нашого дослідження, наявність спонтанного контрастування у просвіті лівого передсердя та візуалізація тромбів у свійського kota є негативними прогностичними факторами, що значно впливають на тривалість життя тварин.

Утворення спонтанного контрастування відбувається за кількох причин. По-перше, значне розширення лівого передсердя призводить до порушення його систолічної функції. По-друге, зниження систолічної функції призводить до зниження швидкості потоку крові у лівому передсерді. Це сприяє утворенню дрібних згустків еритроцитів. Вони мають більший розмір, порівняно з поодинокими еритроцитами і їх рух візуально є більш доступним для ультразвукових променів [106].

Поява спонтанного контрастування та наявність тромбів є у порожнині або у вушці лівого передсердя, що раніше були описані, як негативні прогностичні фактори у котів за гіпертрофічної кардіоміопатії [100]. Але дослідження щодо впливу даного показника на тривалість життя у свійського kota за гострої серцевої недостатності ще не проводились.

На нашу думку, можливою причиною негативного впливу спонтанного контрастування на тривалість життя свійського kota за гострої серцевої недостатності є його взаємозв'язок між наявністю контрастування крові та систолічною функцією лівого передсердя і ризиком утворенням тромбів.

В нашому дослідженні найбільш достовірними прогностичними змінами виявились показники рентгенівських знімків грудної клітки, а саме - ступінь ураження легень та застійних явищ, а також дані розміру лівого передсердя за даними ЕхоКГ. Результати нашого дослідження не суперечать отриманим раніше даним [131].

Збільшення розміру лівого передсердя є ознакою підвищення кінцево-діастолічного тиску у лівому шлуночку серця. Для повноцінного діастолічного наповнення тиск у лівому передсерді та легеневих венах підвищується і розмір камери серця збільшується. Отже, чим вищий тиск у лівому передсерді, тим більшим є його розмір [101]. У нашому дослідженні в більшості котів (82%) із дослідної групи, що загинули внаслідок набряку легень, співвідношення ЛП/Ао становить $> 2,2$, порівняно з тваринами контрольної групи (25%). Отже, можна зробити висновок про те, що діастолічна функція лівого шлуночка у свійських котів, що загинули від кардіогенного набряку легень, є значно

гіршою, порівняно з тваринами контрольної групи. Виявлені нами зміни впливають на ризик загибелі свійського kota від серцевої недостатності.

Також, нами не було виявлено значної різниці у ступені змін стінок лівого шлуночка між тваринами досліджуваних груп з ознаками серцевої недостатності. Перш за все, це пов'язано з тим, що до дослідних груп було включено котів з різними формами кардіоміопатії. Отже, можна припустити, що ступінь гіпертрофії лівого шлуночка не є єдиним параметром, що обумовлює ступінь діастолічної дисфункції. Подібні результати також були отримані і в інших дослідженнях [101, 125].

Крім того, поява ознак систолічної дисфункції лівого шлуночка також впливає на ризик загибелі котів від набряку легень. У групі тварин, що пізніше загинули внаслідок кардіогенного набряку легень, ознаки систолічної дисфункції було виявлено у 40% випадків, тоді як у котів, що вижили – лише 12,5%. Такі дані можна пояснити патофізіологічними механізмами, що супроводжують систолічну дисфункцію у свійського kota. Основою порушення роботи лівого шлуночка серця за наявності кардіоміопатії є діастолічна дисфункція. Коронарний кровообіг відбувається під час діастоли серця. Тому якщо відбувається вкорочення діастоли (діастолічна дисфункція), то знижується коронарний кровообіг і розвивається ішемія міокарду. Це призводить до появи ішемічних ділянок та розвитку фіброзу у цих ділянках серця. Змінений таким чином міокард не може виконувати звичайну роботу під час систоли і розвивається систолічна дисфункція. Отже, зниження систолічної функції означає більш тяжкий перебіг захворювання [113].

Втрата систолічної функції – це тривалий процес. Ліве передсердя має бути розширеним достатньо довго, аби міокард почав змінюватись у результаті ішемічних процесів. Відповідно, все це вказує на більш важкий перебіг хвороби, можливу втрату систолічної функції не лише лівого передсердя, але і шлуночка.

У людей за гіпертрофічної кардіоміопатії зниження систолічної функції (ФВ <50%) є ознакою кардіоміопатії вигорання. Такі пацієнти частіше

прогресують до більш важкої форми перебігу хвороби та серцевої недостатності [23, 55, 79]. Фенотип кардіоміопатії вигорання також описано і в свійського kota [30, 75]. Логічно було припустити, що втрата систолічної функції у свійського kota за гіпертрофічної кардіоміопатії матиме такі ж негативні наслідки, як і за подібного стану в людини.

За даними нашого дослідження можна зробити висновок, що найбільш вагомими змінами, що впливають на виживаність свійського kota за кардіогенного набряку легень є: розмір лівого передсердя, наявність систолічної дисфункції, ступінь рентгенологічних змін у паренхімі легень. Товщина міокарду лівого шлуночка не впливає на виживання у перші доби госпіталізації тварин. Спонтанне контрастування та наявність тромбів можуть спричинити вплив на загальну тривалість життя свійського kota, але у нашому дослідженні оцінку цих даних не проводили.

Таким чином, за результатами проведених нами досліджень встановлено поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota та здійснено оцінку факторів ризику, що призводять до появи симптомів цього захворювання і ризику раптової смерті тварин даного виду.

Під час оцінки виживаності протягом 4-х років спостереження виявили, що серед котів, що загинули основною причиною був розвиток серцевої недостатності (44%). Раптова загибель описана у нашому дослідженні не часто і складала 10%. Ризик раптової загибелі за гіпертрофічної кардіоміопатії описаний мало [100]. Евтаназія тварин з важкими хворобами серця – ще одна часта причина загибелі (37%). У більшості випадків власники котів приймали рішення про еутаназію тварини через відсутність позитивної динаміки (покращення симптомів) після проведення лікування або з фінансових причин.

Виживаність котів за гіпертрофічної кардіоміопатії протягом 4-х років спостережень була досить високою, що свідчить про помірну злоякісність перебігу хвороби. 80% тварин з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії були живі через 4 роки після встановлення діагнозу. Дані не суперечать раніше проведеним дослідженням у Європі [39, 102]

Також ми виявили, що найбільш злоякісною формою кардіоміопатії є дилатаційна кардіоміопатія. Це можна пояснити кількома причинами. По-перше, за даної форми КМП порушується не лише систолічна, але і діастолічна функція серця, що призводить до появи важких симптомів. По-друге, ДМКП, як і інші форми хвороб серця у свійського kota, перебігає безсимптомно. Тому власники котів можуть виявити ознаки лише у важко хворих тварин. За даними літератури причиною ДКМП може бути запальний процес у серцевому м'язі, дефіцит незамінних амінокислот у раціоні свійського kota (дефіцит таурину) або ідіопатична форма ДКМП [72]. Можливо, більш рання діагностика та своєчасне лікування могли б вплинути на тривалість життя таких тварин, але опублікованих даних щодо цього питання немає.

Згідно результатів проведених досліджень, хвороба є найбільш поширеною серед свійських котів породи британська та шотландська короткошерсті.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми щодо поширеності гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota в умовах мегаполісу та розроблено діагностичні, прогностичні критерії і фактори ризику за цієї патології.

1. В умовах мегаполісу встановлено 14% свійських котів з ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії, що вказує на значну поширеність даної патології. При цьому, поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії складає 24% серед котів породи британська короткошерста, що належить до групи ризику.
2. Наявність систолічного шуму у свійського kota з ознаками кардіоміопатії не є адекватним відображенням ступеню змін міокарда, а ритм галопу є маркером більш важкого порушення діастолічної функції лівого шлуночка.
3. На ехокардіограмі свійського kota породи британська короткошерста за гіпертрофічної кардіоміопатії папілярні м'язи мають ширину $5,7 \pm 0,13$ мм, висоту $6,9 \pm 0,18$ мм, що у 1,1 та 1,5 раза більше, відповідно ($P < 0,001$), порівняно з цими показниками у клінічно здорових котів цієї ж породи і є первинною ознакою гіпертрофічної кардіоміопатії.
4. На рентгенограмі свійського kota з ознаками задишки ступінь краження легень у 3-4 свідчить про прогностично нижчу виживаність цих тварин упродовж 2 діб.
5. Зниження систолічної функції лівого шлуночка менше 30% фракції скорочення вказує на ризик загибелі 40% котів ($P < 0,01$) за ускладненого перебігу гіпертрофічної кардіоміопатії, а збільшення коефіцієнта співвідношення лівого передсердя до аорти $>2,2$ – на ризик загибелі 82% котів ($P < 0,01$).
6. Товщина стінок лівого шлуночка серця у свійського kota не є фактором ризику загибелі від серцевої недостатності ($P < 0,05$).

7. Тромбоемболія та наявність ознак спонтанного контрастування на ехокардіограмі є негативною прогностичною ознакою і свійський кіт з ознаками тромбозу у 70% ($P < 0,01$) має вищий ризик загибелі.
8. У 66% котів, що гинуть протягом 4-х років спостереження виявляється ритм галопу ($P < 0,01$).
9. Виживаність котів за гіпертрофічної кардіоміопатії протягом 4-х років спостережень складає 86%. Виживаність котів за дилатаційної кардіоміопатії складає $6 \pm 3,2$ діб.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Для запобігання поширенню хвороби та зменшення кількості хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію свійських котів запропоновано такі профілактичні заходи:

1. Гіпертрофічна кардіоміопатія виникає у свійського kota віком старше 2-х років. У молодому віці ця патологія у свійського kota виникає рідко, але тварина все одно може бути носієм хибного гену. Тому, лікар ветеринарної медицини має рекомендувати власникам утримуватись від розведення тварин молодших 2 річного віку.
2. Ехокардіографічне дослідження рекомендовано проводити всім котам, що старші 2-х років або у молодшому віці у разі виявлення шуму у серці.
3. Свійському коту поріз з груп ризику ЕхоКГ необхідно проводити щороку. За появи потовщення папілярних м'язів у котів породи домашня короткошерста вважати їх хворими на гіпертрофічну кардіоміопатію.
4. У разі кардіогенного набряку легень у свійського kota лікарю ветеринарної медицини рекомендується оцінювати ступінь уражень легень тварини на торакальному знімку. У разі важких уражень (4-5 балів) лікар ветеринарної медицини має сповістити власника тварини про несприятливий прогноз і посилити лікувальні заходи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Біохімічні методи дослідження крові тварин: методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій ветеринарної медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету ветеринарної медицини / В. І. Левченко та ін. Київ, 2004. 104 с.
2. Заморська Т. М., Грушанська Н. Г., Костенко В. М., Дробот М. В. (2021) Діагностика гострої дихальної недостатності і невідкладна терапія за набряку легень у котів. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина, 4 (55), 3–11. <http://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2021.4.1>
3. Костюк О. С, Маринюк М. О. Аускультация як спосіб діагностики кардіоміопатій у котів. "ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я": реалії і перспективи., м. Житомир, 4-5 листопад, 2024: тези доповіді. Житомир, 2024. С. 100
4. Костюк О. С, Маринюк М. О. Ехокардіографія в котів як спосіб експертної оцінки роботи серця. Особливості діагностики. Львівсько-Вроцлавська наукова конференція з діагностики і терапії внутрішніх хвороб тварин: минуле, сьогодення, майбутнє, м. Львів, 14-15 листопад, 2019: тези доповіді. Львів, 2019. С. 124-125
5. Костюк О. С, Маринюк М. О. Особливості перебігу гіпертрофічної кардіоміопатії у котів породи британська короткошерста. Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки: Всеукраїнська науково-практична конференція, м. Київ, 9 жовтня, 2019: тези доповіді. Київ, 2019. С. 107-108
6. Костюк О. С. Якимчук О. М., Маринюк М. О. Оцінка факторів ризику смерті від кардіогенного набряку легень у котів за різних форм кардіоміопатій. Український часопис ветеринарних наук. 2020. Том. 11 №1. С. 34-42.

7. Костюк О. С., Маринюк М. О. Оцінка розміру папілярних м'язів у здорових та хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів. Український часопис ветеринарних наук. 2019. Т. 10, № 3. С. 88–94.
8. Костюк О. С., Цвіліховський М. І., Маринюк М. О. Час ізовольомічного розслаблення міокарду як параметр оцінки діастолі у котів. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2017. Вип. 34(2). С. 140-144.
9. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка. Київ, 2010. 437 с
10. Омельяненко М. М., Гаркуша С. Є., Постовик С. В. (2016). Патоморфологічні зміни в організмі kota за гіпертрофічної кардіоміопатії. Український часопис ветеринарних наук, 237, 259–265.
Режим доступу:
http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvnau_vet_2016_237_33
11. Петрушко А. С., Грушанська Н.Г. Гостра серцева недостатність та кардіогенна артеріальна тромбоемболія у котів: клінічні й ехокардіографічні особливості. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2023. Т 25. № 111. С. 9–16.
12. Плисюк В. М., Цвіліховський М. І. (2017). Діагностування фіброзних змін у міокарді свійського kota за кардіоміопатій. Біологія тварин, 19 (1), 88–92.
<https://doi.org/10.15407/animbiol19.01.088>
13. Плисюк В. М., Цвіліховський М. І. (2018). Дослідження концентрації серцевого тропоніну І в сироватці крові свійського kota за кардіоміопатії. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України, 1 (71), Режим доступу:
http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nd_2018_1_27

- 14.Плисюк В. М., Цвіліховський М. І. Діагностика гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota: клінічні дослідження. Український часопис ветеринарних наук. 2016. Т. 237. С. 38–42.
- 15.Скрипник, А. В. (2018). Математичні моделі та планування експерименту. Методичні вказівки для аспірантів неекономічних спеціальностей. Київ: НУБіП, 2018, 203 с.
- 16.Шарандак П. В., Шарандак В. В., Шарандак В. І., Бондаренко О. В., Фади Р. (2009). Використання біохімічних тестів для діагностики патологій серця в корів. Вісник ЛНУ ім. Тараса Шевченка, 24 (187), 118–125.
- 17.Adin, D. B., & Diley-Poston, L. (2007). Papillary muscle measurements in cats with normal echocardiograms and cats with concentric left ventricular hypertrophy. Journal of veterinary internal medicine, 21(4), 737–741.
- 18.Amberger CN, Glardon O, Glaus T, Ho"rauf A, King JN, Schmidli H, Schro"ter L, Lombard CW. Effects of benazepril in the treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy: results of a prospective, open-label, multicenter clinical trial. J Vet Cardiol 1999;1:19-26.
- 19.Atkins CE , DeFrancesco TC, Baty CJ, Malarkey DE. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats. J Vet Intern Med. 2001;15:595-599.
- 20.Atkins CE, Gallo AM, Kurzman ID, Cowen P. Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). J Am Vet Med Assoc. 1992;201:613-618.
21. Baty CJ, Malarkey DE, Atkins CE, DeFrancesco TC, Sidley J, Keene BW: Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats, J Vet Intern Med 15:595, 2001.

22. Benigni L, Morgan N, Lamb CR. Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *Journal of Small Animal Practice* (2009) 50, 9–14
23. Biagini E, Coccolo F, Ferlito M, et al. Dilated-hypokinetic evolution of hypertrophic cardiomyopathy: Prevalence, incidence, risk factors, and prognostic implications in pediatric and adult patients. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1543–1550.
24. Biondo AW, Ehrhart EJ, Sisson DD, Bulmer BJ, De Morais HS, Solter PF: Immunohistochemistry of atrial and brain natriuretic peptides in control cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy, *Vet Pathol* 40:501, 2003.
25. Borgeat K, Wright J, Garrod O, Payne JR, Fuentes VL. Arterial thromboembolism in 250 cats in general practice: 2004-2012. *J Vet Intern Med.* 2014;28:102-108.
26. Boyden PA, Tilley LP, Albala A, Liu SK, Fenoglio JJ, Wit AL: Mechanisms for atrial arrhythmias associated with cardiomyopathy: a study of feline hearts with primary myocardial disease, *Circulation* 69:1036, 1984.
27. Brizard D, Amberger C, et al. Phenotypes and echocardiographic characteristics of a European population of domestic shorthair cats with idiopathic hypertrophic cardiomyopathy. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2009 Nov; 151(11):529-38.
28. Brummer DG, Moise NS: Infiltrative cardiomyopathy responsive to combination chemotherapy in a cat with lymphoma, *J Am Vet Med Assoc* 195:1116, 1989.
29. Carlos Sampedrano C, Chetboul V, Gouni V, Nicolle AP, Pouchelon JL, Tissier R. Systolic and diastolic myocardial dysfunction in cats with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2006;20: 1106-1115.
30. Cesta MF, Baty CJ, Keene BW, et al. Pathology of end stage remodeling in a family of cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Vet Pathol* 2005;42:458–467.

31. Chadwin RM, Bain MJ, Kass PH. Effect of a synthetic feline facial pheromone product on stress scores and incidence of upper respiratory tract infection in shelter cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2017;251:413-420.
32. Chetboul V, Petit A, Gouni V, et al. Prospective echocardiographic and tissue Doppler screening of a large Sphynx cat population: reference ranges, heart disease prevalence and genetic aspects. *J Vet Cardiol*. 2012;14:497-509.
33. Conti LM, Champion T, Guberman UC, et al. Evaluation of environment and a feline facial pheromone analogue on physiologic and behavioral measures in cats. *J Feline Med Surg*. 2017;19:165-170.
34. Côté E. Feline Congestive Heart Failure: Current Diagnosis and Management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2017 Sep;47(5):1055-1064.
35. Diana A, Perfetti S, Valente C, et al. Radiographic features of cardiogenic pulmonary oedema in cats with left-sided cardiac disease: 71 cases. *J Feline Med Surg*. 2022;24(12):e568-e579.
36. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J: Long-Term Vasodilator Therapy in Patients with Severe Aortic Regurgitation, *The New England Journal of Medicine* 353:1342, 2005.
37. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP: Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo, *J Am Coll Cardiol* 23:961, 1994.
38. Fox PR, et al. International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study. *J Vet Intern Med*. 2018 May;32(3):930-943
39. Fox PR, Keene BW, Lamb K, et al. Long-term incidence and risk of noncardiovascular and all-cause mortality in apparently healthy cats and cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*. 2019;33(6):2572-2586.

40. Fox PR, Liu SK, Maron BJ. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circulation* 1995; 92:2645-2651.
41. Freeman, L. M., Rush, J. E., Stern, J. A., Huggins, G. S., & Maron, M. S. (2017). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: A Spontaneous Large Animal Model of Human HCM. *Cardiology research*, 8(4), 139–142.
42. Fuentes VL, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Philip R Fox, Häggström J, Mark D Kittleson et.al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. 2020 May;34(3):1062-1077.
43. Gavaghan BJ, Kittleson MD, Fisher KJ, Kass PH, Gavaghan MA: Quantification of left ventricular diastolic wall motion by Doppler tissue imaging in healthy cats and cats with cardiomyopathy, *Am J Vet Res* 60:1478, 1999.
44. Geisterfer-Lowrance AA, Christe M, Conner DA, Ingwall JS, Schoen FJ, Seidman CE, Seidman JG: A mouse model of familial hypertrophic cardiomyopathy, *Science* 272:731, 1996.
45. Golden AL, Bright JM: Use of relaxation half-time as an index of ventricular relaxation in clinically normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy, *Am J Vet Res* 51:1352, 1990.
46. Goutal Caroline M, Keir Iain, Kenney Shale, Rush John E, Freeman Lisa M. Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007-2008). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010 Jun;20(3):330-7.
47. Granström, S., Godiksen, M. T., Christiansen, M., Pipper, C. B., Willesen, J. L., & Koch, J. (2011). Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a cohort of British Shorthair cats in Denmark. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(4), 866–871.
48. Grzeczka A, Graczyk S, Paślowski R, Paśławska U. Genetic Basis of Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats. *Curr Issues Mol Biol*. 2024;46(8):8752-8766. Published 2024 Aug 12.

- 49.Gundler S, Tidholm A, Haggstrom J. Prevalence of myocardial hypertrophy in a population of asymptomatic Swedish Maine Coon cats. *Acta Vet Scand* 2008.
- 50.Haaften KA, Forsythe LRE, Stelow EA, Bain MJ. Effects of a single preappointment dose of gabapentin on signs of stress in cats during transportation and veterinary examination. *J Am Vet Med Assoc*. 2017;251:1175-1181.
- 51.Hage`ge AA, Dubourg O, Desnos M, Mirochnik R, Isnard G, Bonne G, Carrier L, Guicheney P, Bouhour JB, Schwartz K, Komajda M. Familial hypertrophic cardiomyopathy. Cardiac ultrasonic abnormalities in genetically affected subjects without echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy. *Eur Heart J* 1998;19:490 - 499.
- 52.Häggström J, Andersson ÅO, Falk T, et al. Effect of Body Weight on Echocardiographic Measurements in 19,866 Pure-Bred Cats with or without Heart Disease. *J Vet Intern Med*. 2016;30(5):1601-1611. doi:10.1111/jvim.14569

53. Häggström J, Luis Fuentes V, Wess G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *J Vet Cardiol.* 2015;17 Suppl 1:134–149.
54. Hambrook LE, Bennett PF. Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-aurine responsive dilated cardiomyopathy. *J Feline Med Surg.* 2012;14:233-239.
55. Harris KM, Spirito P, Maron MS, et al. Prevalence, clinical profile, and significance of left ventricular remodeling in the end-stage phase of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2006;114:216–225.
56. Hogan DF, Fox F. Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: The double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *J Vet Cardiol.* 2015 Dec;17 Suppl 1:S306-17.
57. Hogan DF. Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism: Prevention and Therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2017 Sep;47(5):1065-1082.
58. Jackson BL, Adin DB, Lehmkuhl LB. Effect of atenolol on heart rate, arrhythmias, blood pressure, and dynamic left ventricular outflow tract obstruction in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Cardiol.* 2015;17(Suppl 1):S296-S305.
59. James R, Guillot E, Garelli-Paar C, Huxley J, Grassi V, Cobb M. The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy. *J Vet Cardiol.* 2018;20:1-12.
60. Jarcho JA, McKenna W, Pare JA, Solomon SD, Holcombe RF, Dickie S, Levi T, Donis-Keller H, Seidman JG, Seidman CE: Mapping a gene for familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 14q1, *N Engl J Med* 321:1372, 1989.
61. June A. Boon. *Veterinary Echocardiography*, 2nd Edition, Wiley-Blackwell 2011, 220-233.
62. King JN, Gunn-Moore DA, Tasker S, Gleadhill A, Strehlau G, Benazepril in Renal Insufficiency in Cats Study Group. Tolerability and efficacy of

- benazepril in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2006;20:1054-1064.
63. King JN, Martin M, Chetboul V, et al. Evaluation of benazepril in cats with heart disease in a prospective, randomized, blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Vet Intern Med*. 2019;33:2559-2571.
64. Kittleson MD, Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 1. General concepts. *J Feline Med Surg*. 2021;23(11):1009-1027.
65. Kittleson MD, Côté E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *J Feline Med Surg*. 2021 Nov;23(11):1028-1051. doi: 10.1177/1098612X211020162. PMID: 34693811; PMCID: PMC8642168.
66. Kittleson MD, Kittleson JA, Mekhamer Y: Development and progression of inherited hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats., *J Vet Intern Med* 10:165, 1996.
67. Kostiuk O., Tsvilikhovskyi M.. «Naturally occurring of transient myocardial thickening and congestive heart failure in four cats. New disease mimicking hypertrophic cardiomyopathy». Education and science in the face of challenges and threats. The contribution of young scientists to sustainable development: International conference, Kyiv city, 21-22 November, 2024: abstract, Kyiv, 2024. p 297-299.
68. Lisciandro, G. R., Fosgate, G. T., & Fulton, R. M. (2014). Frequency and number of ultrasound lung rockets (B-lines) using a regionally based lung ultrasound examination named vet BLUE (veterinary bedside lung ultrasound exam) in dogs with radiographically normal lung findings. *Veterinary radiology & ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 55 (3), 315–322.
69. Liu SK, Maron BJ, Tilley LP: Canine hypertrophic cardiomyopathy, *J Am Vet Med Assoc* 174:708, 1979.

70. Liu SK, Roberts WC, Maron BJ: Comparison of morphologic findings in spontaneously occurring hypertrophic cardiomyopathy in humans, cats and dogs, *Am J Cardiol* 72:944, 1993.
71. Ljungvall I, Rishniw M, Porciello F, Häggström J, Ohad D. Sleeping and resting respiratory rates in healthy adult cats and cats with subclinical heart disease. *J Feline Med Surg*. 2014;16:281-290.
72. Luis Fuentes V, Schober KE. Management of feline myocardial disease. In: Bonagura JD, editor. *Kirk's current veterinary therapy*, XV. St Louis: Saunders Elsevier; 2014. p. 804-810.
73. Macdonald KA, Kittleson MD, Reed T, Larson R, Kass P, Wisner ER: Quantification of left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging compared with echocardiography in domestic cats, *Vet Radiol Ultrasound* 46:192, 2005.
74. Makavos G, Kairis C, Tselegkidi ME, Karamitsos T, Rigopoulos AG, Noutsias M, Ikonomidis I. Hypertrophic cardiomyopathy: an updated review on diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart Fail Rev*. 2019 Jul;24(4):439-459.
75. Malarkey DE, Baty CJ, Atkins CE, et al. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats. *J Vet Intern Med* 2001;15:595–599.
76. Marian AJ, Roberts R: Recent advances in the molecular genetics of hypertrophic cardiomyopathy., *Circulation* 92:1336, 1995.
77. Maron BJ, Fananapazir L: Sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy, *Circulation* 85:I57, 1992.
78. Maron BJ, Fox PR. Hypertrophic cardiomyopathy in man and cats. *J Vet Cardiol*. 2015;17 Suppl 1:S6-S9.
79. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus

- Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687–1713.
80. Maron BJ, Mulvihill JJ: The genetics of hypertrophic cardiomyopathy, *Ann Intern Med* 105:610, 1986.
 81. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivetto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:83–99.
 82. Maron MS, Rowin EJ, Olivetto I, et al. Contemporary natural history and management of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:1399–1409.
 83. McLaughlin RF, Tyler WS, Canada RO: A study of the subgross pulmonary anatomy in various mammals., *Am J Anat* 108:149, 1961.
 84. Messer, A. E., Chan, J., Daley, A., Copeland, O., Marston, S. B., & Connolly, D. J. Investigation into the Sarcomeric protein and Ca²⁺-regulation abnormalities underlying hypertrophic cardiomyopathy in cats (*Felix catus*). *Frontiers in physiology*, 8, 348.
 85. Meurs KM, Kittleson MD, Towbin J, Ware WA: Familial systolic anterior motion of the mitral valve and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats. (abstract), *J Vet Intern Med* 11:138, 1997.
 86. Meurs KM, Sanchez X, David RM, Bowles NE, Towbin JA, Reiser PJ, Kittleson JA, Munro MJ, Dryburgh K, Macdonald KA, Kittleson MD: A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy, *Hum Mol Genet* 14:3587, 2005.
 87. Meurs, K. M., Fox, M. W., Miller, M. W., Kapadia, S., & Mann, D. L. (2002). Plasma concentrations of tumor necrosis factor- α in cats with congestive heart failure. *American Journal of Veterinary Research*, 63 (5).
 88. Meurs, K. M., Norgard, M. M., Ederer, M. M., Hendrix, K. P., & Kittleson, M. D. (2007). A substitution mutation in the myosin binding

- protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*, 90 (2), 261–264. <http://doi.org/10.1016/j.ygeno.2007.04.007>
- 89.Meurs, K. M., Sanchez, X., David, R. M., Bowles, N. E., Towbin, J. A., Reiser, P. J., Kittleson, J. A., Munro, M. J., Dryburgh, K., MacDonald, K. A., & Kittledon, M. D. (2005). A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human molecular genetics*, 14 (23), 3587–3593.
 - 90.Meurs, K. M., Williams, B. G., DeProspero, D., Friedenber, S. G., Malarkey, D. E., Ezzell, J. A., Keene, B. W., Adin, D. B., DeFrancesco, T. C., & Tou, S. (2021). A deleterious mutation in the ALMS1 gene in a naturally occurring model of hypertrophic cardiomyopathy in the Sphynx cat. *Orphanet journal of rare diseases*, 16 (1), 108.
 - 91.Miller WS: The vascular supply of the pleura pulmonalis., *Am J Anat* 7:389, 1997.
 - 92.Novo Matos J, Payne JR, Seo J, Luis Fuentes V. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy in cats from rehoming centers: The CatScan II study. *J Vet Intern Med*. 2022;36(6):1900-1912.
 - 93.Novo Matos J, Payne JR. Predicting Development of Hypertrophic Cardiomyopathy and Disease Outcomes in Cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2023 Nov;53(6):1277-1292. doi: 10.1016/j.cvsm.2023.05.012. Epub 2023 Jul 26. PMID: 37500329.
 - 94.Novo Matos J, Pereira N, Glaus T, et al. Transient myocardial thickening in cats associated with heart failure. *J Vet Intern Med*. 2018;32:48-56.
 - 95.O. Kostiuk, M. Tsviliovsky, V. Enciu, O. Melnyk. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a population of cats in ukraine. *Rev rom med vet*. 2020. Vol. 30, no. 4. P. 66–70.
 - 96.Olivotto I, Maron MS, Adabag AS, Casey SA, Vargiu D, Link MS, Udelson JE, Cecchi F, Maron BJ. Gender-related differences in the clinical presentation and outcome of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005;46: 480 - 487.

97. Paepe D, Verjans G, Duchateau L, Piron K, Ghys L, Daminet S. Routine health screening: findings in apparently healthy middle-aged and older cats. *J Feline Med Surg*. 2013;15:8-19.
98. Paige CF, Abbott JA, Elvinger F, Pyle RL. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:1398–1403.
99. Pankratz KE, Ferris KK, Griffith EH, Sherman BL. Use of single-dose oral gabapentin to attenuate fear responses in cage-trap confined community cats: a double-blind, placebo-controlled field trial. *J Feline Med Surg*. 2018;20:535-543.
100. Payne JR, Borgeat K, Brodbelt DC, et al. Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Cardiol*. 2015;17(Supplement1): 318-328.
101. Payne JR, Borgeat K, Connolly DJ, Boswood A, Dennis S, Wagner T, Menaut P, März I, Evans D, Simons VE, Brodbelt DC, Luis Fuentes V. Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2013; 27:1427e1436.
102. Payne JR, Brodbelt DC, Luis Fuentes V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *J Vet Cardiol*. 2015;17:244–257.
103. Petrushko A., Grushanska N. Prevalence of feline cardiomyopathy phenotypes and arterial thromboembolism. *ScienceRise: Biological Science* 2022. Vol. 4. № 33. P. 35–43.
104. Pierce KV, Rush JE, Freeman LM, Cunningham SM, Yang VK. Association between survival time and changes in NT-proBNP in cats treated for congestive heart failure. *J Vet Intern Med*. 2017;31:678-684.
105. Putcuypys I, Coopman F, Van de Werf G. Inherited hypertrophic cardiomyopathy in British Shorthair cats. *J Vet Intern Med*. 2003;17:439-440.

106. Reeder GS, Charlesworth JE, Moore SB: Cause of spontaneous echocardiographic contrast as assessed by scanning electron microscopy, *J Am Soc Echocardiogr* 7:169, 1994.
107. Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, et al. Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *J Am Vet Med Assoc.* 2014;245:534-539.
108. Rishniw M, Barr SC, Simpson KW, Winand NJ, Wootton JA: Cloning and sequencing of the canine and feline cardiac troponin I genes, *Am J Vet Res* 65:53, 2004 Jan.
109. Rishniw M, Thomas WP. Dynamic right ventricular outflow obstruction: a new cause of systolic murmurs in cats. *J Vet Intern Med.* 2002 Sep-Oct; 16(5):547-52.
110. Rishniw M. (2022). Should we be screening cats for cardiomyopathy? If so, how?. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(13), 1626–1630.
111. Rudolph R, Buchholz M: Morphologische Merkmale bei der idiopathischen Kardiomyopathie der Katze, *Tierärztliche Umschau* 42:676, 1987 (abstract).
112. Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, Brown DJ. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2002;220:202-207.
113. Saito T, Hirota Y, Kita Y, Shimizu G, Kaku K, Kawamura K: Evaluation of left ventricular contractility in hypertrophic cardiomyopathy from end-systolic pressure-volume relation, *Jpn Circ J* 51:511, 1987.
114. Schober KE, Hart T. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure in cats with hypertrophic cardiomyopathy: value of Doppler echocardiography in disease staging [abstract]. *J Vet Intern Med* 2008;22:1469.

115. Schober KE, Mařrz I. Assessment of left atrial appendage flow velocity and its relation to spontaneous echocardiographic contrast in 89 cats with myocardial disease. *J Vet Intern Med* 2006;20:120-130.
116. Schober KE, Marz I, Ludewig E, Stern JA. Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echocardiography. *J Vet Intern Med* 2007;21:709-718.
117. Schober KE, Savino SI, Yildiz V. Right ventricular involvement in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Cardiol.* 2016;18: 297–309.
118. Schober KE, Wetli E, Drost WT. Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. *Vet Radiol Ultrasound* 2013;55:359-367.
119. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:1249–1254.
120. Seo J, Loh Y, Connolly DJ, et al. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy and ALMS1 Variant in Sphynx Cats in New Zealand. *Animals (Basel).* 2024;14(18):2629. Published 2024 Sep 10.
121. Seo J, Loh Y, Connolly DJ, Luis Fuentes V, Dutton E, Hunt H, Munday JS. Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy and ALMS1 Variant in Sphynx Cats in New Zealand. *Animals.* 2024; 14(18):2629.
122. Sisson D, Thomas WP: Dynamic subaortic stenosis in a dog with congenital heart disease., *J Am Anim Hosp Assoc* 20:657, 1984.
123. Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, Fine DM, Grumbles PL. Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *J Vet Intern Med.* 2003;17:73-83.
124. Solomon SD, Wolff S, Watkins H, Ridker PM, Come P, McKenna WJ, Seidman CE, Lee RT: Left ventricular hypertrophy and morphology in

- familial hypertrophic cardiomyopathy associated with mutations of the beta-myosin heavy chain gene, *J Am Coll Cardiol* 22:498, 1993.
125. Spalla I, Locatelli C, Riscazzi G, Santagostino S, Cremaschi E, Brambilla P. Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. *J Feline Med Surg*. 2016;18:501-509.
 126. Stern JA, Rivas VN, Kaplan JL, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in purpose-bred cats with the A31P mutation in cardiac myosin binding protein-C. *Sci Rep*. 2023;13(1):10319. Published 2023 Jun 26.
 127. Taillefer M, Di Fruscia R. Benazepril and subclinical feline hypertrophic cardiomyopathy: a prospective, blinded, controlled study. *Can Vet J* 2006;47:437-445.
 128. Tanaka M, Fujiwara H, Onodera T, Wu DJ, Matsuda M, Hamashima Y, Kawai C: Quantitative analysis of narrowings of intramyocardial small arteries in normal hearts, hypertensive hearts, and hearts with hypertrophic cardiomyopathy, *Circulation* 75:1130, 1987.
 129. Teng KT, McGreevy PD, Toribio JL, Raubenheimer D, Kendall K, Dhand NK. Strong associations of nine-point body condition scoring with survival and lifespan in cats. *J Feline Med Surg*. 2018;20(12):1110-1118.
 130. Thomas WP, Mathewson JW, Suter PF, Reed JR, Meierhenry EF: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy in a dog: Clinical, hemodynamic, angiographic, and pathologic studies., *J Am Anim Hosp Assoc* 20:253, 1994.
 131. Trehiou-Sechi E, Tissier R, V Gouni, C Misbach, A M P Petit, D Balouka, C Carlos Sampedrano, M Castaignet, J-L Pouchelon, V Chetboul. Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breeds of cats: a retrospective analysis of 344 cases (2001-2011). *J Vet Intern Med*. May-Jun 2012;26(3):532-41.
 132. Vlahakes GJ, Lefebvre X, Guerrero JL, Cape EG, Yoganathan AP, Weyman AE: Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve. Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction, *Circulation* 91:1189 - 1995.

133. Ward JL, Lisciandro GR, Keene BW, Tou SP, DeFrancesco TC. Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. *J Am Vet Med Assoc.* 2017; 250:666-675.
134. White A. J. (2015). End-stage hypertrophic cardiomyopathy in a cat. *The Canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne*, 56(5), 509–511..
135. Woolf AS, Fine LG: Genetically engineered kidneys, *Pediatr Nephrol* 7:605, 1993.
136. Zamorska, T., & Grushanska, G. (2022). Cardiogenic and non-cardiogenic pulmonary oedema in a domestic cat: Pathological mechanisms, differential diagnosis, and treatment. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 13(1), 34-43.

Додатки

Додаток А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

**Стаття у закордонному виданні,
проіндексованому у базах даних Scopus та/або Web of Science Core
Collection**

1. **Kostiuk O.**, Tsviliovsky M., Enciu V., Melnyk O. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a population of cats in Ukraine. Rev Rom Med Vet. 2020. Vol. 30 (4). P. 66–70. *(Kostiuk O. проведено ехокардіографічне та клінічне дослідження котів, проаналізовано базу даних ветеринарного центру, проведено моніторинг стану пацієнтів, виконано узагальнення та аналіз отриманих результатів, проведено літературний науковий пошук. Enciu V. проведено статистичні розрахунки. Tsviliovsky M. визначено мету, практичне значення та новизну дослідження. Melnyk O. підготовлено статтю до друку згідно вимог).*

**Статті у науковому виданні,
включеному до Переліку наукових фахових видань України**

2. **Костюк О. С.**, Цвіліховський М. І., Маринюк М. О. Час ізоволюмічного розслаблення міокарду як параметр оцінки діастолі у котів. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2017. Вип. 34 (2). С. 140–144. *(Костюк О. С. проведено ехокардіографічне та клінічне дослідження котів, проаналізовано базу даних ветеринарного центру, виконано аналіз і підсумовано отримані дані дослідження, підготовлено статтю до друку. Цвіліховським М. І. проведено статистичні розрахунки, визначено мету, практичне значення та новизну дослідження. Маринюком М. О. проведено огляд літератури за тематикою публікації).*

3. **Костюк О. С.,** Маринюк М. О. Оцінка розміру папілярних м'язів у здорових та хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію котів. Український часопис ветеринарних наук. 2019. Т. 10. № 3. С. 88–94. *(Костюк О. С. за допомогою ехокардіографії було оцінено особливості структури міокарду за гіпертрофічної кардіоміопатії у котів, проведено аналіз бази даних ветеринарного центру, проаналізовано результати досліджень, проведено літературний пошук і аналіз раніше проведених досліджень за темою публікації, підготовлено статтю до друку відповідно до вимог. Маринюком М. О. визначено актуальність, наукову новизну, практичне значення та мету проведених досліджень).*

4. **Костюк О. С.,** Якимчук О. М., Маринюк М. О. Оцінка факторів ризику смерті від кардіогенного набряку легень у котів за різних форм кардіоміопатій. Український часопис ветеринарних наук. 2020. Т. 11. № 1. С. 34–42. *(Костюк О. С. було визначено критерії включення тварин, проведено оцінку бази даних ветеринарного центру, розроблено схему оцінки ступеню ураження легень і проведено аналіз отриманих результатів, підготовлено статтю до друку згідно вимог. Якимчуком О. М. визначено актуальність і наукову новизну, оцінено відмінності результатів дослідження з опублікованими раніше роботами. Маринюком М. О. визначено практичне значення та мету проведених досліджень, проведено статистичну обробку отриманих даних).*

Статті в інших виданнях

5. Костюк О. С. Основи аускультатії. Що має знати кожен лікар? Vet Topic. 2024. № 1. С. 2–6.

6. Костюк О. С. Досвід застосування пімобендану у котів. Vet Topic. 2024 № 1. С. 110–112.

Тези наукових доповідей

1. Kostiuk O., Tsvilikhovskyi M.. «Naturally occurring of transient myocardial thickening and congestive heart failure in four cats. New disease mimicking hypertrophic cardiomyopathy». Education and science in the face of challenges and threats. The contribution of young scientists to sustainable development: International conference, Kyiv city, 21-22 November, 2024: abstract, Kyiv, 2024. p. 297-298. *(Kostiuk O. проведено ехокардіографічне та клінічне дослідження котів, проаналізовано базу даних ветеринарного центру, проведено огляд літератури за тематикою публікації. виконано аналіз і підсумовано отримані дані дослідження, підготовлено статтю до друку. Tsvilikhovskyi M визначено мету, практичне значення та новизну дослідження)*
2. Костюк О. С, Маринюк М. О. Аускультация як спосіб діагностики кардіоміопатій у котів. "ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я": реалії і перспективи., м. Житомир, 4-5 листопад, 2024: тези доповіді. Житомир, 2024. С.100. *(Костюк О. С. визначено критерії включення тварин, проведено оцінку бази даних ветеринарного центру, проведено клінічний огляд тварин і аналіз отриманих результатів. Маринюком М. О сформульовано актуальність, мету дослідження, висновки, узагальнено результати пошуку).*
3. Костюк О. С, Маринюк М. О. Ехокардіографія в котів як спосіб експертної оцінки роботи серця. Особливості діагностики. Львівсько-Вроцлавська наукова конференція з діагностики і терапії внутрішніх хвороб тварин: минуле, сьогодення, майбутнє, м. Львів, 14-15 листопад, 2019: тези доповіді. Львів, 2019. С. 124-125. *(Костюк О. С визначено критерії включення тварин, проведено оцінку бази даних ветеринарного центру, розроблено схему оцінки ступеню ураження легень і проведено аналіз отриманих результатів, підготовлено статтю до друку згідно вимог видавництва. Маринюком М. О сформульовано актуальність, мету дослідження, висновки, узагальнено результати пошуку)*

4. Костюк О. С, Маринюк М. О. Особливості перебігу гіпертрофічної кардіоміопатії у котів породи британська короткошерста. Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки: Всеукраїнська науково-практична конференція, м. Київ, 9 жовтня, 2019: тези доповіді. Київ, 2019. С. 107-108. *(Костюк О. С. за допомогою ехокардіографії було оцінено особливості структури міокарду за гіпертрофічної кардіоміопатії у котів. Проведено аналіз бази даних ветеринарного центру, проаналізовано результати досліджень. Маринюком М. О сформульовано актуальність, мету дослідження, висновки, узагальнено результати пошуку)*



Cardio Day Ukraine 2024



08:30 – 10:00 Реєстрація учасників, ранкова кава

10:00 - 10:10 Відкриття семінару

А.Дідух, керівник ветеринарного відділення
Представництва Boehringer Ingelheim в Україні

10:10 - 13:10 Хвороби мітрального клапану собак та інші
кардіоміопатії у котів

Dr. Paul F. Mötsküla (переклад О.Костюк)

13:10 - 14:00 Обідня перерва

14:00 – 15:00 **Олена Костюк** «Ускладнений перебіг гіпертрофічної
кардіоміопатії»

15:00 - 15:15 **Новини від Boehringer Ingelheim**
О.Барабаш

15:15 - 15:45 **Валерія Кацюк** «Основи діагностики
легеневої гіпертензії і сучасна класифікація»

15:45- 16:45 **Галина Мазуркевич** "А чому б і не подивитись!
Корисна інформація, яку ми отримуємо при УЗД грудної
порожнини"

16:45 - 17:30 **Питання та відповіді.** Розіграш подарунків.
Видача сертифікатів. Фуршет.



Certificate of Attendance

has attended the
Boehringer Ingelheim Cardio Day
held in Kyiv, Ukraine,
on 15th of February 2024

Paul F. Mötsküla
DVM MSc MVetMed PhD
DipECVIM-CA (Cardiology)
MRCVS EBVS® European and
RCVS Recognised Veterinary
Specialist in Small Animal
Cardiology

Олена Костюк
керівник кардіологічного
відділення, «Зоолукс»

Галина Мазуркевич
спеціаліст з ультразвукової
діагностики,
викладач авторської
"Школи ультразвукової
діагностики"

Кацюк Валерія
співвласниця та лікар-
кардіолог ветеринарної
клініки «На Робочій»,
м. Дніпро

Барабаш Олесь
технічний менеджер
Boehringer Ingelheim
Companion Animals



08:30 - 09:50	Реєстрація учасників, ранкова кава	13:30 - 14:15	Що нового у кардіології? Новини світових кардіологічних конгресів. О.Костюк
10:00 - 10:10	Відкриття семінару А.Дідух, керівник ветеринарного відділення Представництва Boehringer Ingelheim в Україні	14:15 - 14:45	НексГард Комбо для котів О.Барабаш, технічний фахівець Boehringer Ingelheim
10:10 - 12:00	Як зробити кардіологію легшою ? Dr. Marianne Skrodzki (переклад О.Костюк)	14:45 - 15:30	Як лікар візуальної діагностики може допомогти кардіологічному пацієнту? Особливості диференційної діагностики при AFAST і TFAST, Н.Нагорняк, «Зоолюкс»
12:00 - 12:10	«Від серця до серця» – програма вебінарів Dr. Katja Silbermayr, Берінгер Інгельхайм, Відень	15:30 - 16:00	Перерва на каву
12:10 - 12:30	Використання ін'єкційного Ветмедин® у ВРІТ О.Костюк	16:00 - 17:00	Стеноз клапану легеневої артерії і не тільки! Що може сучасна ветеринарна кардіологія в Україні ? А.Кондратюк, «Зоолюкс»
12:30 - 13:30	Обідня перерва	17:00 - 17:45	Питання та відповіді. Розіграш подарунків. Видача сертифікатів. Фуршет.

Certificate of Attendance

has attended the
Boehringer Ingelheim Cardio Day
held in Kyiv, Ukraine,
on 16th of February 2023


Dr. Marianne Skrodzki
Dr. med. vet., FTA Kardiologie
Professor of Veterinary Cardiology
at the Freie University, Berlin


Олена Костюк
керівник кардіологічного
відділення, «Зоолюкс»


Наталія Нагорняк
керівник відділення візуальної
діагностики, «Зоолюкс»


Кондратюк Анастасія
візуальний діагност, кардіолог


Барабаш Олеся
технічний менеджер
Boehringer Ingelheim
Companion Animals





ДІЙ НА ВИПЕРЕДЖЕННЯ

08:30-09:50 Реєстрація учасників, ранкова кава

10:00 -10:10 Відкриття семінару

Андрій Дідух, керівник ветеринарного відділення
Представництва Boehringer Ingelheim в Україні

10:10-11:40 Діагностика та лікування хвороб мітрального
клапану: чутки vs доказова медицина (частина 1)
Dr. Віктор Шатмарі (переклад О.Костюк)

11:40-11:55 Технічна перерва

11:50- 13:20 Діагностика та лікування хвороб мітрального
клапану: чутки vs доказова медицина (частина 2)
Dr. Віктор Шатмарі (переклад О.Костюк)

13:20-13:30 Питання та відповіді

13:30-14:30 Обід

14:30-15:15 Ендокардіоз від В2 до D. Які складнощі очікують
ветлікаря при лікуванні ХСН
Єгор Кудін, врач відділення терапії, кардіолог

15:15-15:45 Чи справді хвороба серця відсутня, допоки
ветлікар її не діагностував?
Олеся Барабаш, технічний фахівець Boehringer Ingelheim

15:45 -16:00 Кава-брейк

16:00-16:20 Основи аускультатії собак та котів. Що має знати
кожний ветлікар?
Олена Костюк, керівник кардіологічного відділення
«Зоолюкс»

16:20-16:40 Особливості використання інотропних препаратів у
котів. Серія клінічних випадків
Ілля Лебедев, лікар відділення фелінології, кардіолог

16:40-17:00 Питання та відповіді. Розіграш призів

16:45 -17:30 Видача сертифікатів. Кава-брейк

Зареєструватись

Вет²един[®]
ДІЙ НА ВИПЕРЕДЖЕННЯ



Certificate of Attendance

has attended the
Boehringer Ingelheim Cardio Day
held in Kyiv, Ukraine,
on 17th of February 2022.

Dr Viktor Szatmári
DVM, PHD
EBVS* European Veterinary
Specialist in Small Animal

Олена Костюк
керівник кардіологічного
відділення «Зоолюкс»

Наталія Нагорняк
лікар відділення терапії,
кардіолог

Ілля Лебедев
лікар відділення фелінології,
кардіолог

Барабаш Олеся
технічний менеджер
Boehringer Ingelheim
Companion Animals





«Погоджено» Проректор з науково-педагогічної роботи та цифрової трансформації Олена ГЛАЗУНОВА « » _____ 2024 р.	«Затверджую» Проректор з наукової роботи та інноваційної діяльності Оксана ТОНХА « » _____ 2024 р.
---	--

А К Т

про впровадження/використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota (поширення, прогноз та фактори ризику)», що виконала Костюк Олена Сергіївна і представлена на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 – Ветеринарна медицина, впроваджені у навчальну програму дисциплін: спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин, клінічна діагностика хвороб тварин, внутрішні хвороби тварин на кафедрі внутрішніх хвороб тварин підготовки фахівців ОС Магістр за спеціальністю 211 Ветеринарна медицина у Національному університеті біоресурсів і природокористування України.

Заступник декана факультету ветеринарної медицини кандидат ветеринарних наук, доцент	 Ю. Жук
Завідувач кафедри доктор ветеринарних наук, професор	 Н. Грушанська

«Погоджено»
Перший проректор з наукової та
інноваційної діяльності
Дніпровського ДАЕУ
проф. Юрій ТКАЛІЧ

«Затверджую»
Перший проректор з
навчальної роботи
Дніпровського ДАЕУ
проф. Дмитро ОНОПРИЄНКО

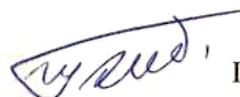
« » _____ 2024 р. « » _____ 2024 р.

А К Т
про впровадження результатів
дисертації у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему «Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota (поширення, прогноз та фактори ризику)» що представлена на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії з галузі знань 21 «Ветеринарія» та спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» виконаної аспіранткою кафедри терапії та клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України Костюк Олени Сергіївни розглянуто і схвалено на засіданні кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, протокол засідання кафедри № 4 від 5 листопада 2024 року.

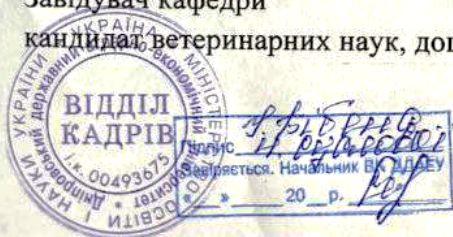
Результати досліджень впроваджені у навчальну програму кафедри при викладанні таких дисциплін, як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин», «Візуальна діагностика», «Ветеринарна клінічна кардіологія і пульмонологія» під час підготовки фахівців ОС «Магістр» зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Декан факультету
Кандидат ветеринарних наук, доцент

 Іван БІБЕН

Завідувач кафедри
кандидат ветеринарних наук, доцент

 Наталія СУСЛОВА



Затверджую
Головний лікар ВК «Зоолукс»
30.10.2024
Москаленко В.О.

**Акт про впровадження/використання результатів докторської
(кандидатської) дисертаційної роботи у виробництво**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи «Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota (поширення, прогноз та фактори ризику)», що представлена на здобуття ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» за освітньо-науковою програмою «Незаразна патологія тварин», виконаної Костюк Оленою Сергіївною впроваджена у ветеринарній клініці м. Київ, Київської області.

1. Вид впроваджених результатів: *протокол оцінки рентгенограм грудної порожнини у котів за гострого стану кардіогенного набряку легень, що супроводжується задишкою; рекомендації щодо введення пацієнтів під час госпіталізації, залежно від ступеню ураження паренхіми легень на рентгенограмах.*
2. Новизна отриманих результатів *полягає у впровадженні бальної системи оцінки ступеня тяжкості ураження легень за кардіогенного набряку, яку раніше не застосовували.*
3. Практичне впровадження використання результатів *проведено у ветеринарній клініці «Зоолукс» Київської обл., м. Київ під час надання допомоги 108 котам протягом 2022-2023 років.*
4. Значущість отриманих результатів *виражається у більше ефективному подоланні ознак дихальної недостатності (на 3-5 годин) та покращенню виживаності котів (на 23%), що поступили до ветеринарної клініки з ознаки важкої задишки і результаті кардіогенного набряку легень.*

Від організації

керівник підрозділу, де безпосередньо впроваджені
результати дисертаційної роботи,
лікар ветеринарної медицини



Москаленко В.О.
30.10.2024

Затверджую

Головний лікар ВК «Ветлайн»

30.10.2024

Кудрявцев О.

**Акт про впровадження/використання результатів докторської
(кандидатської) дисертаційної роботи у виробництво**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи «Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota (поширення, прогноз та фактори ризику)», що представлена на здобуття ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» за освітньо-науковою програмою «Незаразна патологія тварин», виконаної Костюк Оленою Сергіївною впроваджена у ветеринарній клініці м. Київ, Київської області.

1. Вид впроваджених результатів: *протокол оцінки рентгенограм грудної порожнини у котів за гострого стану кардіогенного набряку легень, що супроводжується задишкою; рекомендації щодо введення пацієнтів під час госпіталізації, залежно від ступеню ураження паренхіми легень на рентгенограмах.*
2. Новизна отриманих результатів полягає у впровадженні бальної системи оцінки ступеня тяжкості ураження легень за кардіогенного набряку, яку раніше не застосовували.
3. Практичне впровадження використання результатів проведено у ветеринарній клініці «Ветлайн» Київської обл., м. Київ під час надання допомоги 45 котам протягом 2022-2023 років.
4. Значущість отриманих результатів виражається у більше ефективному подоланні ознак дихальної недостатності (на 3-5 годин) та покращенню виживаності котів (на 23%), що поступили до ветеринарної клініки з ознаки важкої задишки і результаті кардіогенного набряку легень.

Від організації

керівник підрозділу, де безпосередньо впроваджені
результати дисертаційної роботи,
лікар ветеринарної медицини



Кудрявцев О.
30.10.2024



Акт про впровадження/використання результатів докторської (кандидатської) дисертаційної роботи у виробництво

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи «Гіпертрофічна кардіоміопатія свійського kota (поширення, прогноз та фактори ризику)», що представлена на здобуття ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» за освітньо-науковою програмою «Незаразна патологія тварин», виконаної Костюк Оленою Сергіївною впроваджена у ветеринарній клініці м. Київ, Київської області.

1. Вид впроваджених результатів: *протокол оцінки рентгенограм грудної порожнини у котів за гострого стану кардіогенного набряку легень, що супроводжується задишкою; рекомендації щодо введення пацієнтів під час госпіталізації, залежно від ступеню ураження паренхіми легень на рентгенограмах.*
2. Новизна отриманих результатів полягає у впровадженні бальної системи оцінки ступеня тяжкості ураження легень за кардіогенного набряку, яку раніше не застосовували.
3. Практичне впровадження використання результатів проведено у ветеринарній клініці «Алден-Вет» м. Київ під час надання допомоги 95 котам протягом 2022-2023 років.
4. Значущість отриманих результатів виражається у більше ефективному подоланні ознак дихальної недостатності (протягом 3-5 годин) та покращенню виживаності котів (на 23%), що поступили до ветеринарної клініки з ознаки важкої задишки за кардіогенного набряку легень.

Від організації
головний лікар клініки



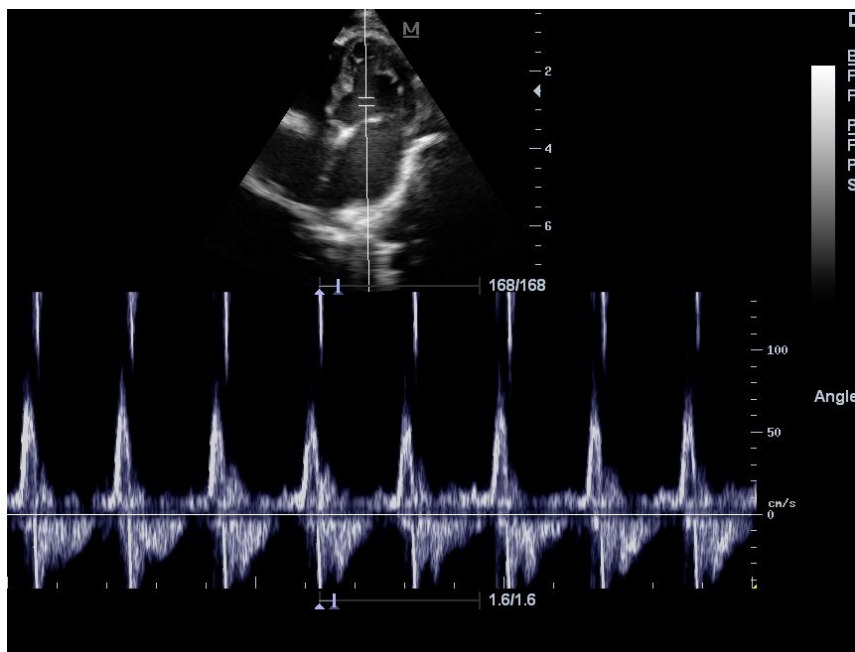


Рис. 1.1. Трансмітральний потік у свійського kota за гіпертрофічної кардіоміопатії. Високий пік Е та низький пік А свідчить про високий кінцево-діастолічний тиск у порожнині лівого шлуночка. Співвідношення піків більше 2 [20].

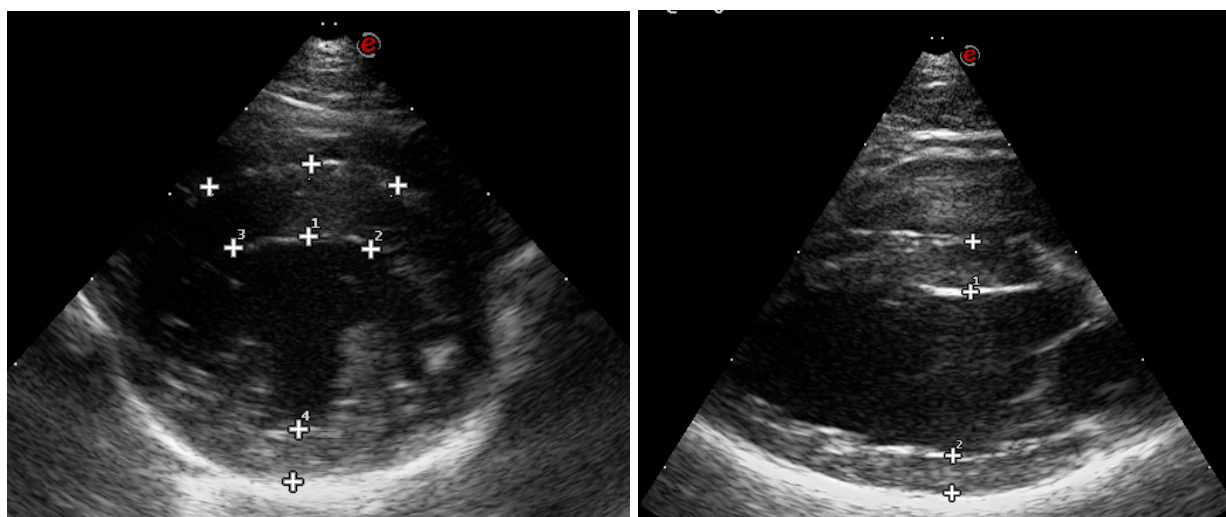


Рис. 1.2. Проведення вимірювань стінок лівого шлуночка у короткій та довгій вісях.

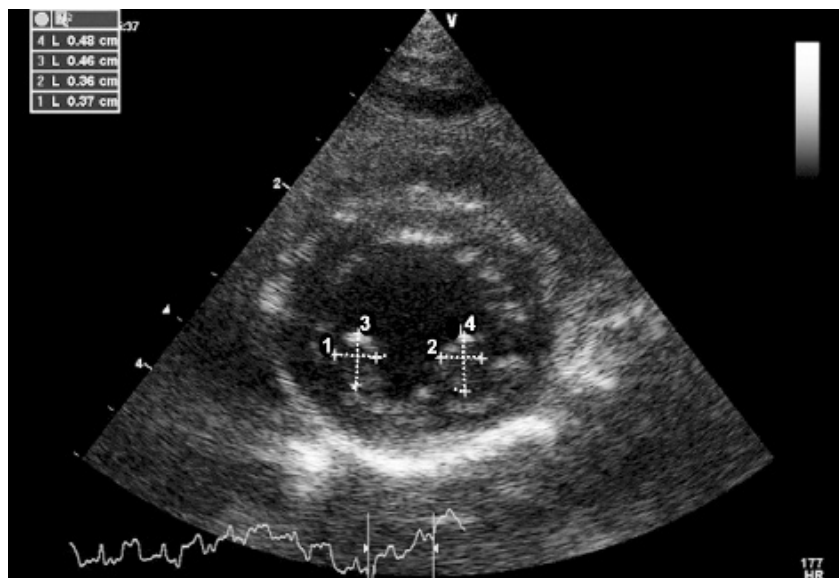


Рис. 1.3. Методика вимірювання папілярних м'язів серця. Права парастернальна проекція, зображення на рівні папілярних м'язів у короткій вісі [1]. Отримували зображення високої якості. Вимірювання проводили як мінімум у 4-х серцевих циклах. Використовували датчики 7,5 мГц та 11 мГц.

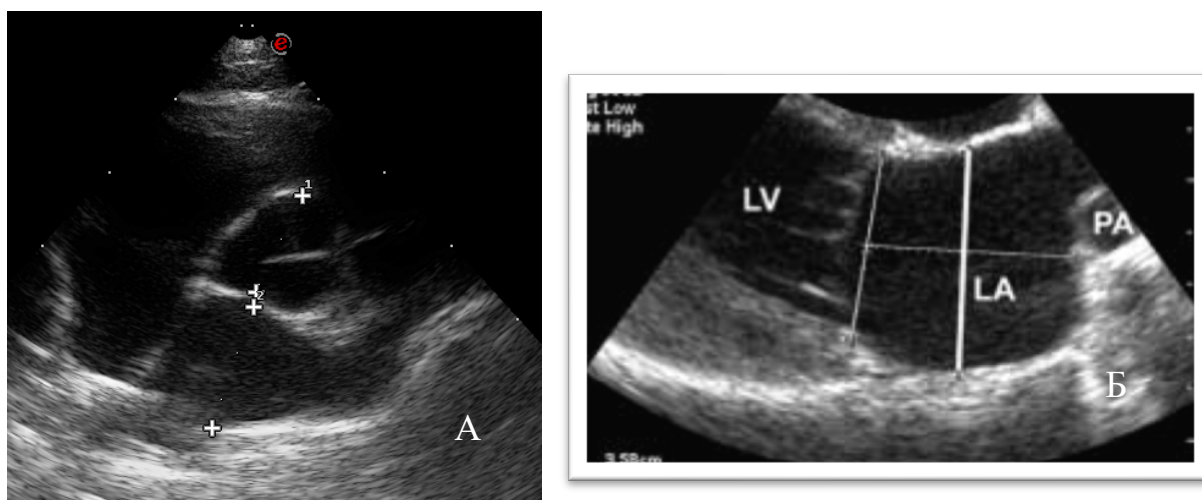


Рис. 1.4. Вимірювання лівого передсердя у короткій (А) та довгій вісях (Б). *LV* – лівий шлуночок, *LA* – ліве передсердя, *PA* – права гілка легеневої артерії [40]

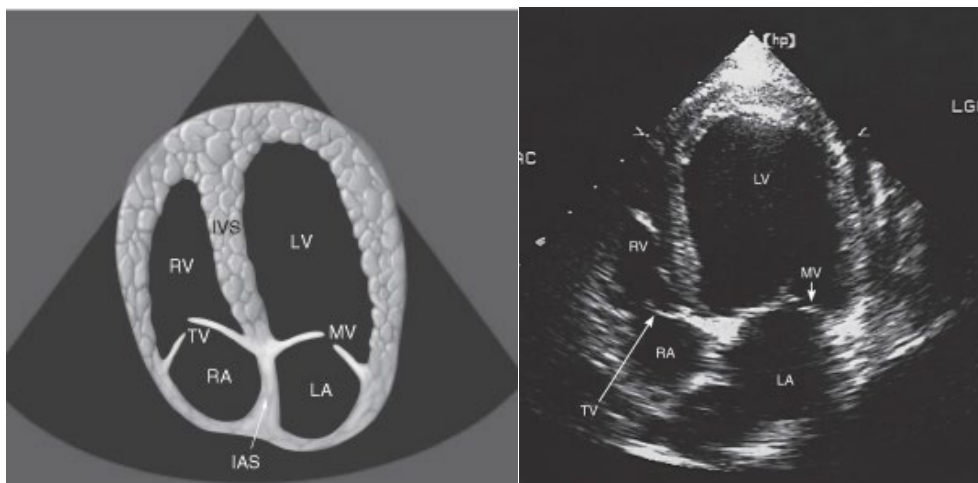


Рис. 1.5. Ліва 4-х камерна проекція, доступ апікальний зліва. *LV* – лівий шлуночок, *LA* – ліве передсердя, *PA* – права гілка легеневої артерії, *RA* – праве передсердя, *RV* – правий шлуночок, *TV* – трикуспідальний клапан, *MV* – мітральний клапан, *IAS* – міжпередсердна перетинка, *IVS* – міжшлуночкова перетинка [61].

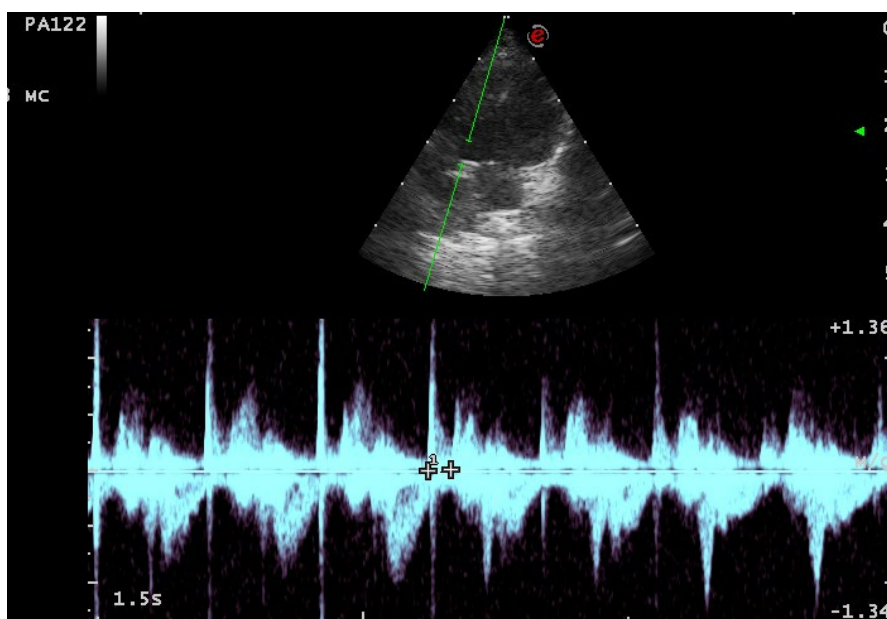


Рис. 1.6. Вимірювання часу ізовольомічного розслаблення. Стулки аортального клапана утворюють гіперехогенну вертикальну лінію. Вимірювання проводять від закриття стулок клапана аорти до моменту відкриття стулок мітрального клапана, що супроводжується початком наповнення лівого шлуночка (початок трансмітрального потоку). Досліджуваний об'єкт не має ознак гіпертрофічної кардіоміопатії.

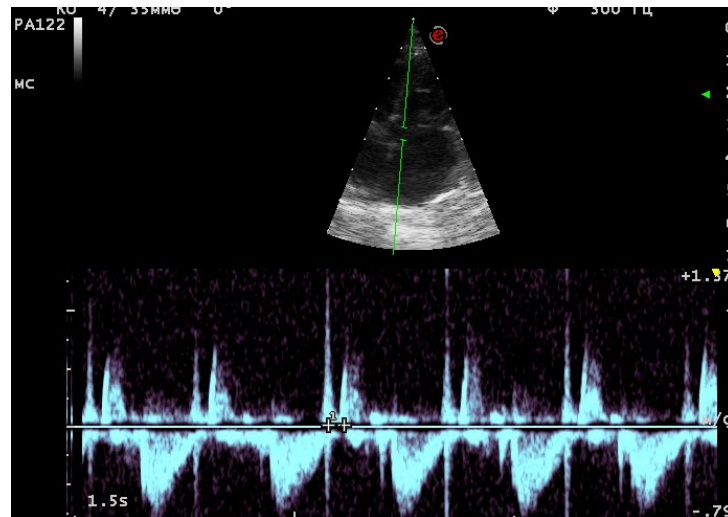


Рис. 1.7. ЧІВР у кота з ознаками серцевої недостатності, показник значно нижчий за норму [Помилка! Джерело посилання не знайдено.].

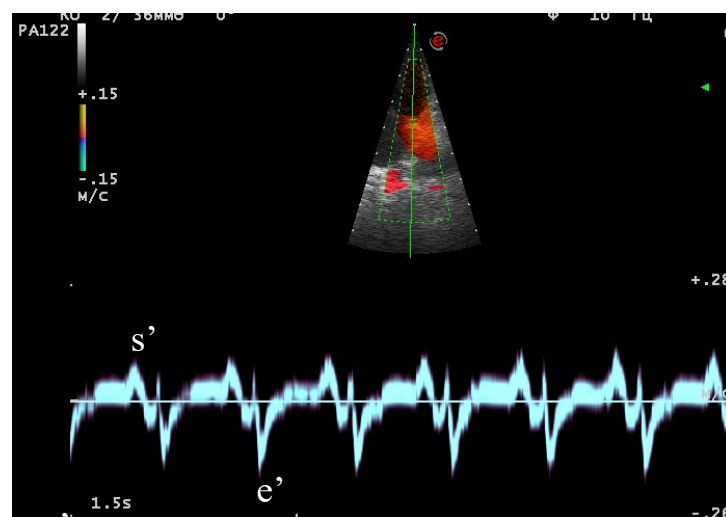


Рис. 1.8. Графічне зображення даних тканинного доплера здорового свійського кота. Вимірювання рухливості міжшлуночкової перетинки у лівій апікальній вісі. s' – систолічний рух міжшлуночкової перетинки, e' – ранній діастолічний рух міжшлуночкової перетинки.