

КЛАСИФІКАЦІЯ ТА ЕТІОЛОГІЯ КАРДІОМІОПАТІЙ У СВІЙСЬКОГО КОТА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПРОМІЖНОЇ ФОРМИ КАРДІОМІОПАТІЇ

В. М. Плисюк^{1,2}, М. І. Цвіліховський¹
2976583@gmail.com; m_tsvilikhovsky@ukr.net

¹Національний університет біоресурсів і природокористування України,
вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041, Україна

²Мережа ветеринарних клінік ВЦ «Алден-Вет»,
вул. М. Малиновського, 34, пр. В. Лобановського, 10А, м. Київ, Україна

У статті представлено сучасний погляд на класифікацію та причини розвитку кардіоміопатій у котів. На сьогодні велику кількість випадків клінічного прояву кардіоміопатій не вдається відобразити у наявній класифікації. Якщо ретельно розглядати поділ кардіоміопатій за етіологічним чинником, то їх розділяють на первинні (ідіопатичні) та вторинні (етіологічний чинник встановлений).

До первинних кардіоміопатій належать: гіпертрофічна (асиметрична і симетрична, обструктивна і необструктивна), дилатаційна (або застійна), рестриктивна (облітеруюча і дифузна) та проміжна. До вторинних кардіоміопатій належать: метаболічні (ендокринного, аліментарного походження); інфільтративні (неопластичні процеси); запальні (іммуноопосередковані, коронавірусна інфекція, вірусний імунodefіцит); фіброзні (постінфекційні); токсичні (застосування доксирубіцину, циклофосфану); інші (хронічна ниркова недостатність, травма, інфаркт).

Кардіоміопатії у котів можуть проявлятися однією або кількома ознаками, за якими їх можна віднести до різних форм. У таких випадках можна спостерігати проміжну фазу розвитку захворювання, в міру розвитку якого до кінцевої фази формується пошкодження міокарда, яке легше класифікувати.

У багатьох випадках при першому обстеженні котів з підозрою на кардіоміопатію методом ехокардіографії не вдається одразу класифікувати проміжну чи іншу форми кардіоміопатії. Для цього необхідно проводити 2–3, а інколи й більше ультразвукових обстежень серця з інтервалом 4–6 місяців, а також застосовувати клінічні та лабораторні методи діагностики котів з підозрою на кардіоміопатію для виключення наявності вторинних форм кардіоміопатії.

На жаль, кожна зі схем класифікації є неповною і деякі випадки кардіоміопатій можуть бути невиявленими, а інші важко віднести до певної форми. Хоча у таких форм кардіоміопатій не існує чітко встановлених меж, поділ їх на гіпертрофічну, рестриктивну та дилатаційну залишається клінічно значущим.

Ключові слова: МІОКАРД, КАРДІОМІОПАТІЯ, ЕТІОЛОГІЯ, КЛАСИФІКАЦІЯ, ЕХОКАРДІОГРАФІЯ

CLASSIFICATION AND ETIOLOGY OF CARDIOMYOPATHY IN DOMESTIC CATS: CLINICAL CASE OF INTERMEDIATE FORMS OF CARDIOMYOPATHY

V. N. Plysiuk^{1,2}, M. I. Tsvilikhovski¹
2976583@gmail.com; m_tsvilikhovsky@ukr.net

¹National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine,
15 Heroiv Oborony str., Kyiv 03041, Ukraine

²Network veterinary clinics VC «Alden-Vet»,
34 M. Malinowski str., 10A V. Lobanovsky pr., Kyiv, Ukraine

The article presents the current view on the classification and causes of cardiomyopathy in cats. Currently, a large number of cases of clinical manifestation of cardiomyopathy can not be displayed in existing classification. If carefully considered by the division of cardiomyopathies etiological factor, they are divided into primary (idiopathic) and secondary (etiological factor set).

The primary cardiomyopathies are: hypertrophic (asymmetric and symmetric, obstructive and non-obstructive), dilated (or stagnant), restrictive (obliterans and diffuse) and intermediate. The secondary cardiomyopathies include: metabolic (endocrine, nutritional origin); infiltrative (neoplastic processes); inflammatory

(immunomediated, coronaviral infection, immunodeficient virus); fibrous (postinfectious); toxic (application doxorubicin, cyclophosphamide); other (chronic renal failure, trauma, heart attack).

Cardiomyopathies in cats may show one or more of the grounds which can be used to divide them into different forms. In such cases, one can observe the intermediate phase of the disease, the development of which leads to the final phase of myocardial damage which is easier to subject classification.

In many cases, at the first survey of cats with suspected cardiomyopathy echocardiography method can not immediately classify intermediate or another form of cardiomyopathy. It is necessary to hold 2–3 and sometimes more ultrasound examinations of the heart with an interval 4–6 months and apply clinical and laboratory diagnostic techniques of cats with suspected cardiomyopathy to exclude the presence of secondary forms of cardiomyopathy.

Unfortunately, each classification schemes are incomplete and some cases may be undetected cardiomyopathy, and others will be difficult to attribute to a specific form. Although these forms of cardiomyopathy have no clearly defined boundaries, divide them into hypertrophic, restrictive and dilated is clinically significant.

Keywords: MYOCARDIUM, CARDIOMYOPATHY, ETIOLOGY, CLASSIFICATION, ECHOCARDIOGRAPHY

КЛАССИФИКАЦИЯ И ЭТИОЛОГИЯ КАРДИОМИОПАТИЙ У ДОМАШНИХ КОТОВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ФОРМЫ КАРДИОМИОПАТИИ

В. Н. Плысюк^{1,2}, Н. И. Цвиликховский¹
2976583@gmail.com; m_tsvilikhovsky@ukr.net

¹Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
ул. Героев Оборона, 15, г. Киев, 03041, Украина

²Сеть ветеринарных клиник ВЦ «Алден-Вет»,
ул. М. Малиновского, 34, пр. В. Лобановского, 10А, г. Киев, Украина

В статье представлен современный взгляд на классификацию и причины развития кардиомиопатий у кошек. В настоящее время большое количество случаев клинического проявления кардиомиопатий не удается отразить в существующей классификации. Если тщательно рассматривать разделение кардиомиопатий по этиологическим факторам, то их можно отнести к первичным (идиопатические) или вторичным (этиологический фактор установлен).

К первичным кардиомиопатиям относятся: гипертрофическая (асимметричная и симметричная; обструктивная и необструктивная), дилатационная (или застойная), рестриктивная (облитерирующая и диффузная) и промежуточная. К вторичным кардиомиопатиям относятся: метаболические (эндокринного, алиментарного происхождения); инфильтративные (неопластические процессы); воспалительные (иммуноопосредованные, коронавирусная инфекция, вирусный иммунодефицит); фиброзные (постинфекционные); токсические (применение доксирубицина, циклофосфана) другие (хроническая почечная недостаточность, травма, инфаркт).

Кардиомиопатии у кошек могут проявляться одним или несколькими признаками, по которым их можно отнести к различным формам. В таких случаях можно наблюдать промежуточную фазу развития заболевания, по мере развития которого до конечной фазы формируется повреждение миокарда, которое легче будет классифицировать.

Во многих случаях при первом обследовании кошек с подозрением на кардиомиопатию методом эхокардиографии не удается сразу классифицировать промежуточную или другую формы кардиомиопатии. Для этого необходимо проводить 2–3, а иногда и больше, ультразвуковых обследования сердца с интервалом 4–6 месяцев, а также применять клинические и лабораторные методы диагностики кошек с подозрением на кардиомиопатию для исключения наличия вторичных форм кардиомиопатий.

К сожалению, каждая из схем классификации является неполной и некоторые случаи кардиомиопатии могут быть невыявленными, а другие будет трудно отнести к определенной форме. Хотя в таких форм кардиомиопатий не существует четко установленных границ, разделение их на гипертрофическую, рестриктивную и дилатационную остается клинически значимым.

Ключевые слова: МИОКАРД, КАРДИОМИОПАТИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Будь-яка класифікація є неповною та діє як міст між повним незнанням і абсолютним розумінням [1]. Goodwin у 1961 році запропонував першу класифікацію кардіоміопатій, згідно з якою їх поділяли на три форми: застійну, обструктивну та контстриктивну [1, 2]. За клінічними та патологічними даними кардіоміопатії класифікують залежно від їх морфологічного фенотипу (гіпертрофічна або дилатаційна кардіоміопатія), етіології (недостатність міокарда, спричинена дефіцитом таурину, тиреотоксичне захворювання серця), функції міокарда (систолічна чи діастолічна дисфункція), патології (інфільтративна кардіоміопатія, неоплазія), патофізіології (рестриктивна кардіоміопатія) [3].

У 1996 р. ВООЗ представила нову, чинну і зараз класифікацію кардіоміопатій:

I. Кардіоміопатії ідіопатичні: дилатаційна (ДКМП), гіпертрофічна (ГКМП), рестриктивна (РКМП), аритмогенна дисплазія правого шлуночка, перипартальна.

II. Кардіоміопатії специфічні:

1. Інфекційні (вірусні, бактеріальні, грибові, рикетсіозні).

2. Метаболічні кардіоміопатії: ендокринні (виникають при акромегалії, тиреотоксикозі, цукровому діабеті); інфільтративні та гранулематозні процеси, хвороби накопичення (амілоїдоз, лейкоз, ліпідоз); дефіцит мікроелементів, вітамінів, поживних речовин (Селену, Калію, Магнію, вітаміну В₁, квашиоркор), анемії.

3. Кардіоміопатії, що виникають при системних захворюваннях сполучної тканини (ревматоїдний артрит, системна склеродермія, червона вовчанка).

4. Кардіоміопатії, що виникають при системних нейро-м'язових захворюваннях (нейро-м'язові розлади, міотонії); при дії токсичних і фізичних факторів (Плюмбуму, Фосфору, Гідраргірису, антрациклінових антибіотиків, циклофосфаміду, за уремії, іонізуючої радіації).

III. Некласифіковані кардіоміопатії: фіброеластоз ендоміокарда; некомпактний (губчастий) міокард; дисфункція систоли лівого шлуночка без його дилатації або з мінімальною дилатацією; враження міокарда на рівні мітохондрій [2, 4, 5].

У 2006 р. Американською Асоціацією Серця (АНА) запропоновано класифікацію,

згідно з якою ДКМП було вирішено віднести до групи змішаних кардіоміопатій, а запальну кардіоміопатію (ЗКМП), поряд з міокардитом, — до групи первинних набутих кардіоміопатій [6, 7].

За етіологічним фактором кардіоміопатії розділяють на первинні (ідіопатичні) та вторинні (етіологічний фактор встановлений). До первинних кардіоміопатій відносять: гіпертрофічну (асиметричну і симетричну, обструктивну і необструктивну), дилатаційну (або застійну), рестриктивну (облітеруючу і дифузну) та проміжну [8]. У багатьох випадках клінічний прояв захворювання не вкладається в наявну класифікацію кардіоміопатій. Захворювання може проявлятися кількома ознаками, за якими їх можна віднести до різних категорій. У таких випадках доцільно використовувати термін «проміжна кардіоміопатія», коли до кінцевої фази пошкодження міокарду набуває таких ознак, за якими легше класифікувати захворювання [9, 10].

Вторинними кардіоміопатіями є: метаболічні (ендокринні, кормові); інфільтративні (неоплазія); запальні (іммуноопосередковані, коронавірусна інфекція кішок, вірусний імунодефіцит кішок); фіброзні (постінфекційні); токсичні (застосування доксирубіцину, циклофосфану) [11]; інші (хронічна ниркова недостатність, травма, інфаркт) [8].

На жаль, кожна зі схем класифікації є неповною. Тому деякі випадки кардіоміопатій можуть бути непоміченими, а деякі важко віднести до певної категорії. Попри значні досягнення ветеринарної медицини, залишаються певні труднощі в діагностиці та класифікації, а також практичні проблеми в лікуванні тварин за серцевої недостатності та аномалій, пов'язаних із захворюванням міокарда. Хоча у кардіоміопатій не існує чітко визначених меж, поділ їх на гіпертрофічну, рестриктивну та дилатаційну має клінічне значення [12]. Ураження міокарда за встановлених етіологічних причин, є вторинними і розглядаються як специфічні кардіоміопатії, викликані основним захворюванням.

У багатьох котів ця патологія протягом усього життя перебігає безсимптомно. Найчастіше причиною симптоматичного перебігу

хвороби є діастолічна серцева недостатність. Остання спричиняється порушенням діастолі, що виникає на фоні розвитку кардіоміопатії, найбільш відомими з яких є гіпертрофічна (ГКМ) і рестриктивна (РКМ) [3].

Етіологія гіпертрофічної форми кардіоміопатії часто залишалась невияшеною [8, 13]. До причин, які можуть викликати вторинну форму гіпертрофічної кардіоміопатії, відносять гіпертіреозидизм, хронічні анемії та захворювання нирок [8, 14]. Також розвиток гіпертрофічних змін міокарда може бути за субаортального стенозу, який є вродженою патологією. В такому випадку кардіоміопатія, що розвивається, може бути класифікована як гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія [15, 16].

До інших вроджених патологій відносять ендокардіальний фіброеластоз, який супроводжується фіброеластичним потовщенням ендокарду. Ендокардіальний фіброеластоз, як і ендокардіальний фіброз, є наслідком утворення дуже великої кількості фіброзної тканини в ендокарді, міокарді чи субендокардіальних тканинах, а це вже є визначенням рестриктивної кардіоміопатії [12, 17].

Причини розвитку рестриктивної форми кардіоміопатії у котів також залишаються невідомими. Існує припущення, що її вона буває спричинена міокардитом, який може перебігати безсимптомно довгий час та призводити до діастолічної недостатності [18].

У 1987 р. доктори Pion і Kittleson разом з колегами відкрили, що дефіцит таурину в раціоні викликає дилатативну кардіоміопатію (ДКМП) у котів [19]. На основі цього вчені ветеринарного центру Нью-Йорка (США) провели дослідження щодо з'ясування значення дефіциту таурину у собак з ДКМП. Результатом дослідження було виявлено дефіцит таурину в собак, а застосування собакам добавок з цією амінокислотою приводило до покращення функції міокарду [20]. Слід враховувати і те, що розвиток дилатативної кардіоміопатії може бути перебігом пізніх стадій проміжної форми кардіоміопатії чи вроджених захворювань клапанів [16].

У людини, за даними деяких авторів, низка вірусних інфекцій може викликати міокардит, який, у свою чергу, веде до розвитку

ДКМП [2, 7]. До інших причин розвитку ДКМП відносять вагітність і пологи [21], спадкову схильність, токсичні фактори, аліментарний дефіцит макро- і мікроелементів та інших речовин [2]. Наприклад, розвиток кардіоміопатії можливий за недостатності L-карнітину, що описано в людей і собак (порода боксер) [22, 23]. Також вивчено зв'язок між ураженням міокарду та дефіцитом Селену, недостатність якого веде до захворювання, що клінікоморфологічно схоже на ДКМП [2, 4].

Більшість практикуючих лікарів (принаймні в Україні) схильні вважати гіпертрофічну і рестриктивну форми кардіоміопатій генетично успадкованими. Описана нижче інформація дещо прояснить ситуацію з цього питання [16].

Доктор Kittleson у 1999 р. стверджував, що ГКМП має аутосомно-домінантний тип успадкування. А в 2005 р. він разом з доктором Meurs знайшов в американській популяції котів породи мейн-кун так звану А31Р-мутацію у гені серцевого міозин-зв'язувального протеїну-С3 (MYBPC3) [24]. У 2007 р. доктор Nyberg з колегами виявили точкову мутацію А74Т у серцевому гені MYBPC3. У цьому ж році у котів породи регдолл доктор Meurs виявила мутацію в кодоні 820 і також у серцевому гені MYBPC3.

У 2010 р. вчені Schinner, Weber, Hartmann з Мюнхенського університету Людвіга-Максиміліана (Німеччина) під керівництвом доктора Wess провели дослідження популяції котів породи мейн-кун, що проживають у Німеччині. Результатами досліджень стало припущення, що, окрім генетичного наслідування ГКМП, є й інші причини мутацій або інші фактори, які призводять до захворювання [25, 26].

Гіпертрофічна кардіоміопатія у людей є захворюванням з аутосомно-домінантним типом спадкування. На сьогодні вже відомо більше 40 основних мутацій генів [27, 28]. Існує припущення, що мутація гена серцевого тропоніна Т і І (TNNI3) може бути причиною розвитку гіпертрофічної і рестриктивної кардіоміопатій [29, 30].

В гуманній медицині сьогодні існує можливість проводити генетичні тести кіль-

кох генів, що відповідають за кардіоміопатії. Але такі дослідження мають і свої проблеми: чутливість генетичних досліджень є низькою; в одного хворого може бути не один генетичний варіант, психологічні наслідки тестування, висока вартість тестів [31].

Метою роботи було дослідження клінічного та фенотипічного прояву проміжної форми кардіоміопатії у kota.

Матеріали і методи

Ехокардіографію проводили на ультразвуковій системі *MyLab Class C* фірми «Esaote» (Італія) з використанням секторального (фазованого) мультисекторного датчика. Біохімічні аналізи крові проводились на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі *StatFax 1904+* фірми «Awareness Technology» (США) з використанням реактивів фірми «BioSystems». Загальні аналізи крові проводились на автоматичному гематологічному аналізаторі *BC-2800Vet* фірми «Mindrey» (Китай). Діагностика гемоплазму проводилась методом мікроскопії нативних мазків крові, фарбованих за Романовським-Гімзою. Діагноз на коронавірусну інфекцію кішок підтверджувався молекулярно-генетичним аналізом методом ПЛР.

Результати й обговорення

Пацієнт — кіт породи мейн кун, кличка Денні, дата народження — 22.07.2012. Лікування тварини тривало протягом 10-ти місяців, з грудня 2013 по жовтень 2014 року. 20.12.2013 власник звернувся до клініки: за словами власника, тварина неактивна, тяжко дихає, відсутній апетит. Дані клінічного огляду: Т — 38,5 °С, П — 194 уд/хв, ЧДР — 32 за хв, грудний тип дихання, видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору. 21.12.2013 року, за результатами ехокардіографії, у kota діагностовано гіпертрофічну форму кардіоміопатії (Рис. 1).

Із супутніх патологій у kota діагностовано: субаортальний стеноз (звуження устя аорти до 7,6 мм при діаметрі аорти 9,6 мм); гострий гепатит і хронічну хворобу нирок (наявні ознаки нефрозо-нефритних змін та гострого гепатиту при ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини і підвищення активності трансаміназ, рівня креатиніну та сечовини у сироватці крові, див. Табл. 1); гемоплазмоз; коронавірусну інфекцію кішок.

У гострий період протягом першого місяця лікування тварини проводили шляхом внутрішньовенних крапельних інфузій із застосуванням фізіологічних розчинів (натрію

Таблиця 1

Динаміка вибірових показників крові kota у процесі лікування
Dynamics of selected blood parameters during treatment of cat

Показник Indicator	Норма Norm	Дні досліджень Days of research			
		21.12.2013	02.01.2014	07.01.2014	29.01.2014
Еритроцити, 10 ¹² /л Erythrocyte, 10 ¹² /l	5,54–10,7	4,68	5,84	5,83	–
Гемоглобін, г/л Hemoglobin, g/l	100–150	90	94	87	–
Лейкоцити, 10 ⁹ /л Leucocyte, 10 ⁹ /l	6,4–13,5	13,1	17,6	7,6	–
Креатинін, мкМоль/л Creatinine, μmol/l	25–140	229	275	120	111
Сечовина, мМоль/л Urea, mmol/l	2,5–10	18,1	35,6	13	10,4
АлАТ, од./л ALT, unit/l	10–69	282	51	–	–
АсАТ, од./л AST, unit/l	10–48	179	33	–	–

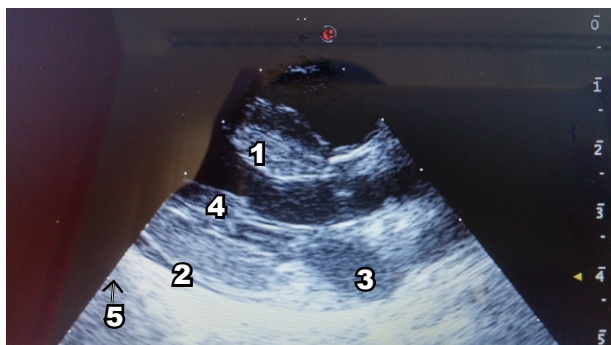


Рис. 1. Ультрасонограма серця kota Денні породи мейн кун, на якій візуалізується гіпертрофічна форма кардіоміопатії: потовщена міжшлуночкова перетинка (1) в діастолу до 7,6 мм (за норми 2,2–4,0 мм); потовщена стінка лівого шлуночка (2) в діастолу до 6,4 мм (за норми 2,2–4,4 мм); розширена порожнина лівого передсердя (3) до 16,0 мм (у нормі 9,3–15,1 мм); порожнина лівого шлуночка (4) в нормі — 14,5 мм (за норми 12–19,8 мм); систолічна функція серця нормальна, індекс скоротливості лівого шлуночка — 52 % (за норми 39–61 %); наявний перикардальний випіт (5) до 45 мл

Fig. 1. Ultrasonohrama of heart of cat Danny (Maine Coon breed), which is visualized form of hypertrophic cardiomyopathy: thickened interventricular septum (1) in diastole to 7.6 mm (at a rate of 2.2–4.0 mm); thickened left ventricular wall (2) in diastole to 6.4 mm (at a rate of 2.2–4.4 mm); extended left atrial cavity (3) to 16.0 mm (normally 9.3–15.1 mm); left ventricular cavity (4) is normal — 14.5 mm (at a rate of 12–19.8 mm); systolic function of the heart is normal, the left ventricle contractility index is 52 % (at a rate of 39–61 %); the pericardial effusion (5) to 45 ml is available

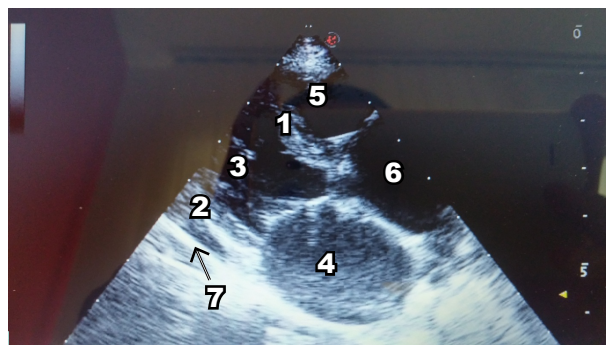


Рис. 2. Ультрасонограма серця kota Денні породи мейн кун, на якій візуалізується дилатаційна форма кардіоміопатії: міжшлуночкова перетинка (1) в діастолу 3,3 мм і стінка лівого шлуночка (2) в діастолу 4,0 мм, що є нормою; розширення порожнин всіх чотирьох камер серця — лівого шлуночка (3) в діастолу до 20,7 мм, лівого передсердя (4) в діастолу до 24,5 мм, правого шлуночка (5) в діастолу до 11,3 мм, правого передсердя (6) в діастолу до 21,5 мм; систолічна функція серця знижена, індекс скоротливості лівого шлуночка — 33,3 %, наявний перикардальний випіт (7) до 33 мл

Fig. 2. Ultrasonohrama of heart of cat Danny (Maine Coon breed), which is visualized form of dilated cardiomyopathy: interventricular septum (1) 3.3 mm and left ventricular wall (2) 4.0 mm in diastole, which is normal; expansion of voids in all four chambers of the heart — the left ventricle (3) in diastole to 20.7 mm, left atrium (4) in diastole to 24.5 mm, right ventricle (5) in diastole to 11.3 mm, right atrium (6) in diastole to 21.5 mm; systolic function of the heart is reduced, index of contractility of the left ventricle is 33.3 %, the pericardial effusion (7) to 33 ml is available



Рис. 3. Fig. 3.

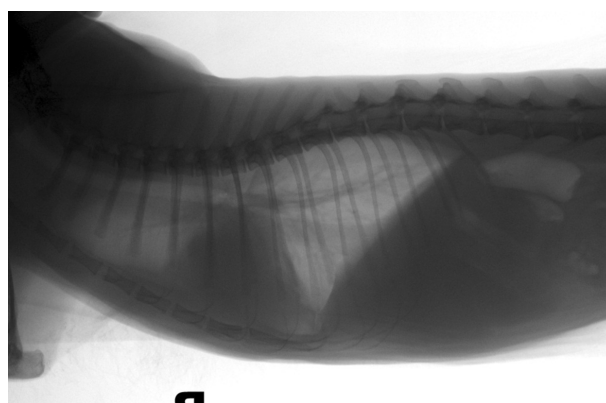


Рис. 4. Fig. 4.

Рис. 3–4. Дані рентгенографії від 16.10.2014: серце не зміщене на латеральному і вентродорсальному знімках; на вентродорсальному знімку відмічається збільшення обох передсердь і шлуночків, візуалізується незначна кількість вільної рідини в грудній порожнині

Fig. 3–4. X-ray data from 16.10.2014: heart is not shifted in the lateral and ventro-dorsal images; ventro-dorsal on the photo marked increase in both the atria and ventricles, rendered small amount of free fluid in the chest cavity

хлориду 0,9 %, реосорбілакту), гепатопротекторів (гептрал), інгібіторів протеолізу (гордокс), ангіопротекторів (L-лізину есцинат), периферичних вазоділяторів (пентоксифілін), антигіпоксантів (еміцидін), вітамінних препаратів (аскорбінова кислота). Лікування kota за гемобартонельозу проводилось антибіотиком з групи тетрацикліну: доксициклін у дозі 5 мг/кг, щоденно перорально.

Лікування kota за кардіоміопатії проводили із застосуванням інгібіторів АПФ (еналаприл у дозі 0,25 мг/кг з поступовим підвищенням до 0,5 мг/кг, постійно), блокаторів кальцієвих каналів (амлодіпін у дозі 0,5 мг/кг, постійно), сечогінних препаратів (торасемід у дозі 0,5–1,0 мг/кг).

За даними ехокардіографії від 15.10.2015, у kota вже було діагностовано дилатаційну форму кардіоміопатії (Рис. 2).

Висновки

1. Огляд літератури та проведені власні дослідження свідчать про те, що у багатьох випадках при першому обстеженні котів з підозрою на кардіоміопатію методом ехокардіографії не вдається одразу класифікувати проміжну чи іншу форму кардіоміопатії. Для цього необхідно проводити 2–3, а інколи й більше ультразвукових обстежень серця з інтервалом 4–6 місяців.

2. На першому етапі розвитку проміжної форми кардіоміопатії, базуючись на даних ехокардіографії, ультрасонографічна картина серця буде нагадувати ту, яка характерна для гіпертрофічної форми кардіоміопатії: потовщення міжшлуночкової перетинки і стінки лівого шлуночка більше 6 мм в кінці діастолі; гіпертрофія папілярних м'язів лівого шлуночка; можливе збільшення лівого передсердя більше 16 мм; систолічна функція серця нормальна, якщо тільки вторинна недостатність мітрального клапану не сильно виражена; порожнина шлуночків серця (кінцево-діастолічний розмір) зменшена внаслідок гіпертрофії стінок шлуночків і міжшлуночкової перетинки. Другий етап розвитку проміжної форми кардіоміопатії характеризується змінами, які за даними ехокардіографії нагадують дилата-

ційну форму: розширення лівого передсердя на >16 мм; розширення порожнини лівого шлуночка (кінцево-діастолічний розмір понад 20 мм); зменшення товщини стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки (може досягати нижніх меж норми); зменшення індексу скоротливості.

3. Слід застосовувати клінічні та лабораторні методи діагностики котів з підозрою на кардіоміопатію для виключення наявності вторинних форм кардіоміопатій.

Перспектива подальших досліджень.

Надалі проводитиметься аналіз та узагальнення даних щодо сучасного погляду на патогенез, клінічний прояв і діагностику кардіоміопатій у котів.

1. Goodwin J. F. The frontiers of cardiomyopathy. *British Heart Journal*, 1982, vol. 48, pp. 1–18.
2. Amosova K. M. Cardiomyopathy. Kyiv, Book plus, 1999, 213 p. (in Ukrainian)
3. Fox P. R. Feline myocardial disease. *Canine and Feline Cardiology*, Churchill Livingstone, New York, 1988, pp. 435–466.
4. Ivkina S. S., Bubnevich T. E., Kravchuk Zh. P., Rummyantseva O. A. Cardiomyopathy in children: literature review. *Health and environmental problems*, 2012, no 3, pp. 22–28. (in Belorussian)
5. Storozhakov G. I. Cardiomyopathies: Evolutions of Views of the Problem. *Medical business*. 2009, no 1, pp. 3–12. (in Russian)
6. Shchedrina A. Yu., Skvortsov A. A., Zykov K. A., Safiullina A. A., Tereshchenko S. N. The role of parvovirus B19 in the development of inflammatory cardiomyopathy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*, 2013, vol. 9 (5), pp. 542–550. (in Russian)
7. Maron B. J., Towbin J. A., Thiene G., Antzelevitch C., Corrado D., Arnett D., Moss A. J., Seidman C. E., Young J. B. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation*, 2006, vol. 113, pp. 1807–1816.
8. Chandler E. A., Gaskell C. J., Gaskell R. M. Feline medicine and therapeutics. Moscow, Aquarium Print, 2011, 696 p. (in Russian)
9. Wingfield W. E. *Veterinary emergency medicine secrets*. Moscow, Publisher BINOM, Nevsky Diaplect, 2000, 608 p. (in Russian)
10. Nanni L., Pieroni M., Chimenti C., Simionati B., Zimbello R., Maseri A., Frustaci A., Lanfranchi G. Hypertrophic cardiomyopathy: Two homozygous cases with «typical» hypertrophic cardiomyopathy and three new mutations in cases with progression to dilated cardiomyopathy. *J. Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2003, vol. 309, no 2, pp. 391–398.
11. Wawruch P. O. Histostereometric characteristics of antracycline cardiomyopathy and its correction.

Journal of scientific Research, 2013, vol. 2, pp. 132–133. (in Ukrainian)

12. Fox P. R. Treatment of myocardial diseases in cats. *Kirk's current veterinary therapy. Small animal practice*. Moscow, Aquarium Print, 2005, pp. 854–860. (in Russian)

13. Yin S. A. **A comprehensive guide on veterinary medicine of small animals**. Moscow, Aquarium Print, 2008, 1024 p. (in Russian)

14. Feldman E. C., Nelson R. W. **Canine and feline endocrinology and reproduction medicine for small animals**. Moscow, Sofion, 2008, 1256 p. (in Russian)

15. Frances Barr, Lorrie Gaschen. **BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography**. A Company Limited by Guarantee in England, 2012, 222 p.

16. Plysiuk V. **Regarding the etiology of cardiomyopathy cats**. *J. World veterinary*, 2015, № 6 (27), pp. 36–38. (in Ukrainian)

17. Horzinek M. C., Schmidt V., Lutz H. **Praktika kliniczna: koty**. Polskie wydanie. Pro-Trade s.r.o. Bratislava, 2004, 868 p. (in Slovakian)

18. Wynne J., Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditides. In: Braunwald E. (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1988, pp. 1410–1469.

19. Pion P. D., Kittleson M. D., Rogers Q. R. Cardiomyopathy in the cat and its relation to taurine deficiency. *Current Veterinary Therapy X.W.B.*, Saunders, Philadelphia, 1989, pp. 251–262.

20. Kittleson M. D. Dilated cardiomyopathy in the American Cocker Spaniel caused by deficiency of taurine and carnitine. *Kirk's current veterinary therapy. Small animal practice.*, Moscow, Aquarium Print, 2005, pp. 853–854. (in Russian)

21. Koroleva E. B., Vostokova A. A. Peripartum cardiomyopathy. Diagnosis, prognosis, value for maternal mortality. *Medical almanac*, 2009, no 4 (9), pp. 82–86. (in Russian)

22. Keene B. W., Panciera D. P., Atkins C. E., Regitz V., Schmidt M. J., Shug A. L. Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1991, no. 198, pp. 647–650.

23. Rudebush P., Freeman L. M. Diet therapy for diseases of the heart. *Kirk's current veterinary therapy. Small animal practice*. Moscow, Aquarium Print, 2005, pp. 798–803. (in Russian)

24. 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., McDonald K. A., Kittleson M. D.. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Oxford Journals Human Molecular Genetics*, 2005, vol. 14, no 23, pp. 3587–3593.

25. Wess G., Schinner C., Weber K., Küchenhoff H., Hartmann K. Association of A31P and A74T polymorphisms in the myosin binding protein C3 gene and hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon and other breed cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, no 24, pp. 527–532.

26. Kresken J.-G. Katzenherzen. *M. hundkatzenferd*, 2010, vol. 3, pp. 6–8. (in German)

27. Rudenko K. V. Hypertrophic cardiomyopathy: analysis of immediate and long-term results of Staging Treatment. *Bulletin problems of biology and medicine*, 2013, vol. 4, no 1(104), pp. 203–208. (in Ukrainian)

28. Shaposhnik I. I., Bogdanov D. V. Differential diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy and myocardial hypertrophy secondary origin. *Russian Medical Journal. Cardiology*, 2014, no 12, pp. 923–928. (in Russian)

29. Youshenko M. V., Shlyakhto E. V., Novik G. A., Kostareva A. A., Gudkova A. Ya. Clinical features of cardiomyopathies caused by cardiac troponin I mutations. *Arterial hypertension*, 2009, vol. 15, no 6, pp. 648–651. (in Russian)

30. Kostareva A., Gudkova A., Sjöberg G., Mörn-er S., Semernin E., Krutikov A., Shlyakhto E., Sejersen T. Deletion in TNNI3 gene is associated with restrictive cardiomyopathy. *International J. of Cardiology*, 2009, vol. 131, no 3, pp. 410–412.

31. Seward J. B., Casacang-Verzosa G. **Infiltrative Cardiovascular Diseases: cardiomyopathy, which are difficult to differentiate**. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*, 2010, vol. 6, no 5, pp. 722–732. (in Russian)