

ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СВІЙСЬКОГО КОТА: КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В. М. ПЛИСЮК, аспірант*

**М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, доктор біологічних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування
України**

E-mail: 2976583@gmail.com; m_tsvilikhovsky@ukr.net

Анотація. На сьогоднішній день до діагностики хвороб дрібних тварин висуваються високі вимоги. Наявні симптоми, що виявляються за фізикальних методів обстеження не являються достовірними для підтвердження тієї чи іншої форми кардіоміопатії у свійського kota. Застосування нових методів обстеження, таких як ультразвукове дослідження, а також використання вже відомих методів дослідження тварин – рентгенографії та електрокардіографії, дають можливість достовірніше оцінки порушення в роботі серця і відхилення в його анатомічній будові.

Ехокардіографія, на даний час, є єдиним неінвазивним методом клінічного обстеження тварин з кардіоміопатіями, яка дозволяє визначити патологічні відхилення в анатомічній будові серця, підтвердити діагноз і класифікувати тип кардіоміопатії.

Внаслідок гіпертрофії міокарду у хворих котів зменшується порожнина лівого шлуночка. Як результат цього, зменшується ударний та хвилинний об'єм крові, що призводить до оксигенного голодування тканин організму. Компенсаторним механізмом при цьому стає підвищення скоротливості міокарду (розвиток гіперкінезу міокарду) і частоти серцевих скорочень (розвиток тахіаритмії).

Ключові слова: міокард, гіпертрофічна кардіоміопатія, ехокардіографія, рентгенографія, електрокардіографія

Актуальність. Наявність кардіоміопатій серед усіх хвороб серця у котів складає більше 95 %. В переважній більшості котів кардіоміопатії протікають безсимптомно. Розвиток діастолічної недостатності є найчастішою причиною появи симптомів у котів за кардіоміопатії, найбільш відомими з них є гіпертрофічна (ГКМП) і рестриктивна (РКМП) [1].

© **В. М. ПЛИСЮК, М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, 2016**

*Науковий керівник – доктор біологічних наук, професор М. І. Цвіліховський

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Причини розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії часто залишаються нез'ясованими [2, 3]. Вторинна форма гіпертрофічної кардіоміопатії може виникати за гіпертіреозидизму, хронічних анемії та захворювань нирок, що супроводжуються артеріальною гіпертензією [2, 4]. Також розвиток гіпертрофічних змін стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки може бути наслідком субаортального стенозу, що є вродженою вадою серця. В такому випадку кардіоміопатія може бути класифікована як гіпертрофічна обструктивна [5].

За даними досліджень американських (Meurs K. M., Kittleson M. D.) і німецьких (Wess G., Schinner C., Weber K.) вчених аутосомно-домінантна успадковувальність доведена або передбачається у наступних порід котів: мейн-кун, американська короткошерстна, британська короткошерстна. Також встановлені породи котів, що мають генетичну схильність до гіпертрофічної кардіоміопатії: мейн-кун, американські і британські короткошерстні коти, норвежський і сибірський лісовий кіт, персидські, регдолл, бурма, бірюзовий ван, шотландська висловуха, сфінкс [6, 7].

Діагностика ГКМП ґрунтується, в першу чергу, на даних анамнезу і основних фізикальних методах: огляд, пальпація, перкусія, аускультация. Фізикальні методи дозволяють лікарю підозрювати наявність кардіологічних захворювань у kota [3].

Тварини, що мають захворюванням міокарду, найчастіше потрапляють до ветеринарної клініки з вираженим диспноє (дихання часте та утруднене) та ведуть себе неспокійно. Тахікардія реєструється за фізикального обстеження методом аускультация. Але і у здорових тварин на прийомі може відмічатися відносно висока частота серцевих скорочень, що обумовлюється підвищеним симпатичним тонусом у тварини, що відчувають тривогу на прийомі у лікаря. При аускультация серця, за наявної мітральної регургітації, може відмічатися систолічний шум. Відсутність серцевих шумів не виключає захворювання міокарду у кішок, які страждають задишкою [8].

Клініцисти визнають, що ймовірність виявлення ГКМП за фізикального обстеження досить мала [9, 10]. Жоден із наявних симптомів у хворої тварини, що отримані за фізикальних методів обстеження, неможливо вважати надійною ознакою наявності цієї чи іншої форми кардіоміопатії. Підтвердження діагнозу гіпертрофічної форми кардіоміопатії потребує додаткових методів діагностики.

Мета роботи - дослідження фенотипічного прояву гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського kota за допомогою інструментальних методів досліджень.

Матеріали і методи дослідження. Для діагностики ГКМП, її диференційної діагностики та дослідження особливостей

патологічного прояву хвороби використовували методи рентгенографії, електрокардіографії та ехокардіографії. Рентгенографія проводилась на цифровому рентгенологічному комплексі «Вател - 1» з програмним забезпеченням «Digipax». Електрокардіографію проводили на ветеринарному електрокардіографі «HeartScreen 60G (VET)». Ехокардіографія проводилась на ультразвукових системах «MyLabClassC» фірми «Esaote» і «ImagicAgile» фірми «KontronMedical» з використанням секторальних (фазованих) мультичасточних датчиків.

Статистичну обробку результатів проводили в редакторі Microsoft Excel, користуючись методом варіаційної статистики для середніх величин. Усі значення представлені у вигляді $M \pm m$, де M - середнє значення показника, m - стандартна похибка середньої.

Результати дослідження та їх обговорення. У роботі використано дані обстеження 5 котів, переважно британської короткошерстної та шотландської висловухої порід, віком від 1 до 14 років.

Основними змінами, що зареєстровані за рентгенографічного обстеження котів з діагнозом гіпертрофічна кардіоміопатія ($n=5$), були ознаки набряку легень (рис. 1), плеврального «випоту» чи венозного застою. У деяких випадках відмічаються збільшення контурів передсердь. Метод рентгенографії може бути більш застосованим для візуалізації наслідків застійної серцевої недостатності, що виникає в результаті розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії.

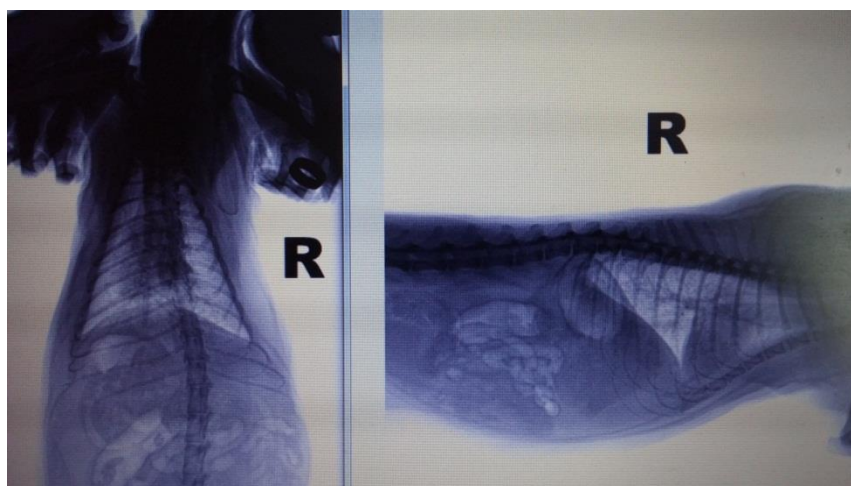


Рис. 1. Рентгенограма кота Ньютон, породи британська короткошерстна, віком 8 років: візуалізуються ознаки розширення передсердь, набряку легень і венозного застою легеневої тканини

Патологічними відхиленнями, що фіксувалися за проведення електрокардіографії котів з діагнозом гіпертрофічна кардіоміопатія ($n=5$), були синусова тахікардія, ознаки ішемії та сповільнення деполяризації міокарду (рис. 2). Однак, незважаючи на діагностичну

чутливість та специфічність нерегулярних позначень, електрокардіографія не дає обґрунтованих даних (анормальні дані можна отримати і у клінічно здорових кішок [11]).

Методом ехокардіографії у котів за гіпертрофічної кардіоміопатії було отримано наступні дані ($n=5$):

потовщення міжшлуночкової перетинки $6,28 \pm 0,38$ мм і стінки лівого шлуночка $6,46 \pm 0,23$ мм в кінці діастолі;

гіпертрофічні зміни папілярних м'язів лівого шлуночка;

збільшення лівого передсердя $16,14 \pm 2,33$ мм;

систолична функція нормальна або посилена (індекс скоротливості) - $58,7 \pm 4,1$ %;

розмір лівого шлуночка зменшений від середнього значення за норми внаслідок гіпертрофії стінок шлуночка і міжшлуночкової перетинки: ЛШс = $5,6 \pm 1,1$ і ЛШд = $13,5 \pm 2,1$. У двох випадках відмічалось зменшення даних показників нижче за допустиму норму.



Рис. 2. Електрокардіограма кота Ньютон, породи британська короткошерстна, віком 8 років: відмічається синусовий нерегулярний ритм, зменшення вольтажу зубців P і R

Отримані ехокардіографічні показники (див. табл. 1) порівнювалися з нормальними значеннями параметрів ехокардіографії у котів [12, 13, 14].

Ехокардіографія, як і електрокардіографія та рентгенографія, відноситься до неінвазивних методів. Дослідження серця проводиться шляхом трансторакальної ультрасонографії. Структуру серця можна дослідити у двовимірному (В) та одновимірному (М) режимах, що забезпечує стандартизацію площини розтину і фази серцевого циклу. У В-режимі зображення сканування проводиться у двох напрямках: в

глибину та по горизонталі. Стандартами рахується візуалізація «віртуального» розтину серця вздовж довгої вісі (поздовжній розтин – від верхівки до основи серця) та короткої вісі (поперечний розтин) серця. За допомогою двохвимірної ехокардіографії (рис. 3, 4) можна отримати повний огляд анатомічних структур серця. Точний кількісний аналіз виконується в стандартному одновимірному М-режимі, за якого сканування здійснюється в глибину в реальному часі.

1. Нормальні значення ехокардіографічних показників котів (по Jacobs, 1985)

Параметр	Діапазон значення (n - 30)
ПШд (мм) RVIDd (mm)	2,7 - 9,4
ЛШд (мм) LVIDd (mm)	12,0 - 19,8
ЛШс (мм) LVIDs (mm)	5,2 - 10,8
СЛШд (мм) LVPWd (mm)	2,2 - 4,4
СЛШс (мм) LVPWs (mm)	5,8 - 8,1
МШПд (мм) IVSd (mm)	2,2 - 4,0
МШПс (мм) IVSs (mm)	4,7 - 7,0
ЛП (мм) LA (mm)	9,3 - 15,1
Ао (мм) AO (mm)	7,2 - 11,9
ІС (%) SF (%)	39,0 - 61,0

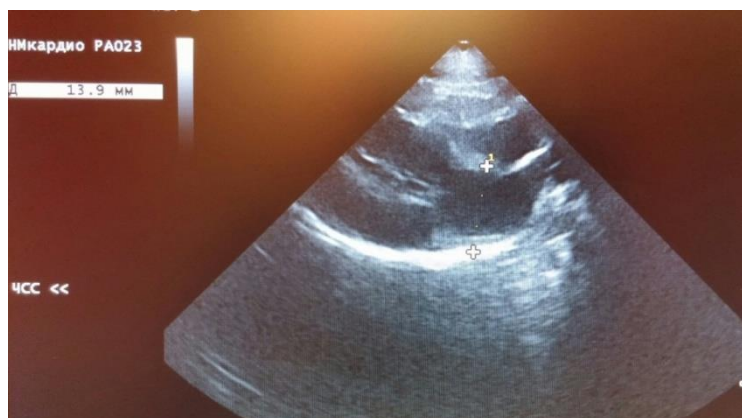


Рис. 3. Ультрасонограма серця у В-режимі кішки Умка, породи британська короткошерстна, віком 8 років: візуалізуються потовщені стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки, розмір лівого передсердя залишається в нормі (13,9 мм)

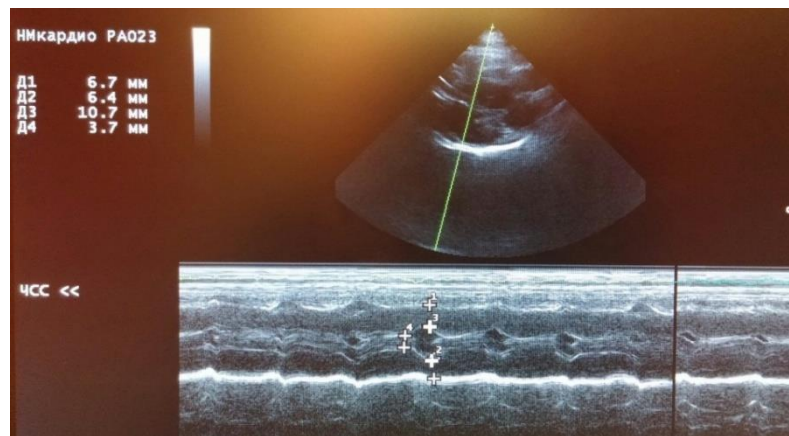


Рис. 4. Ультрасонограма серця в М-режимі кішки Умка, породи британська короткошерстна, віком 8 років: візуалізуються гіпертрофічні зміни стінки лівого шлуночка в діастолу до 6,4 мм і міжшлуночкової перетинки в діастолу до 6,7 мм, зменшення кінцево-діастолічного (до 10,7 мм) і кінцево-систолічного (до 3,7 мм) розмірів лівого шлуночка

Висновки і перспективи подальших досліджень. Дані рентгенографії і електрокардіографії дають можливість зафіксувати патологічні зміни, які є наслідком розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії. Ці дані не дають можливості підтвердити та класифікувати наявний тип кардіоміопатії.

Ехокардіографія, на даний час, є єдиним неінвазивним методом клінічного обстеження тварин з кардіоміопатіями, яка дозволяє визначити патологічні відхилення в анатомічній будові серця, підтвердити діагноз і класифікувати тип кардіоміопатії.

Внаслідок гіпертрофії міокарду у хворих котів зменшується порожнина лівого шлуночка. Як результат цього зменшується ударний та хвилинний об'єм крові, що призводить до оксигенного голодування тканин організму. Компенсаторним механізмом при цьому стає підвищення скоротливості міокарду (розвиток гіперкінезу міокарду) і частоти серцевих скорочень (розвиток тахіаритмії).

Список літератури

1. Fox P. R. Feline myocardial disease. In Fox P. R. (ed) Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone, New York. - 1988. - P. 435-466.
2. Чандлер Э. А. Болезни кошек / Э. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскелл. - пер. с англ. - М.: «Аквариум Принт». - 2011. - 696 с.
3. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных. / С. Йин. - пер. с англ. - М.: ООО «Аквариум Принт». - 2008. - 1024 с.
4. Фелдмен Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек. / Э. Фелдмен, Р. Нельсон. - пер с англ. - М.: Софион. - 2008. - 1256 с.
5. Frances Barr, Lorrie Gaschen. BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography / A Company Limited by Guarantee in England. - 2012. - 222 p.
6. Kittleson M. D. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease. / M. D. Kittleson, K. M. Meurs, M. J. Munro et al. // Circulation. - 1999. - Volume 99, Issue 24. - P. 3172-3180.

7. Association of A31P and A74T Polymorphisms in the Myosin Binding Protein C3 Gene and Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon and Other Breed Cats / G. Wess, C. K. Schinner, K. Weber, H. Küchenhoff, K. K. Hartmann // J. Vet. Intern. Med. - 2010. - №24. - P. 527–532.

8. Вингфилд В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи. /В. Е. Вингфилд. - пер. с англ. - М.; СПб.:«Издательство БИНОМ» - «Невский Диалект». - 2000. - 608 с.

9. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия / А. Г. Осиев, Р. А. Найденов, Е. И. Кретов, Н. Р. Обединская, В. П. Курбатов // Альманах клинической медицины. - 2015. - №38. - С. 95-104.

10. Smith S. Клинические признаки и размеры левого предсердия у кошек с сердечно-сосудистыми заболеваниями в условиях клиники общего профиля /S. Smith, J. Dukes-McEwan // Journal of Small Animal Practice. Российское издание. - 2012. - Том 3, №1. - С. 21-28.

References

1. Fox P. R. (1988). Feline myocardial disease. In Fox P. R. (ed) Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone, New York., 435-466.

2. Chandler E. A., Gaskell C. J., Gaskell R. M. (2011). FELINE MEDICINE AND THERAPEUTICS. Moscow, "Akvaryum Print", 696. (in Russia)

3. Yin S. A. (2008). A comprehensive guideon veterinary medicineof small animals.Moscow, «AquariumPrint», 1024. (in Russia)

4. Feldman E. C., Nelson R. W. (2008). CANINE and FELINE ENDOCRINOLOGY and REPRODUCTION Medicine for Small Animals.Moscow, «Sofion»,1256. (in Russia)

5. Frances Barr, Lorrie Gaschen. (2012). BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasnjgraphy / A Company Limited by Guarantee in England, 222.

6. Kittleson M. D., Meurs K. M., Munro M. J., Kittleson A. J., Si-Kwang L., Pion P. D., Jeffrey A. Towbin J. A. (1999). Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease. // Circulation, Volume 99, Issue 24, 3172-3180.

7. Wess G., Schinner C., K. Weber K., Küchenhoff H. and K. Hartmann K. (2010). 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, № 24, 527–532.

8. Wingfield W. E. (2000). Veterinary emergency medicine secrets.Moscow, PublisherBINOM, NevskyDialect, 608. (in Russia)

9. Osiev A. G., Naydenov R. A., Kretov E. I., Obedinskaya N. R., Kurbatov V. P. (2015). Hypertrophic obstructive cardiomyopathy // Almanac of Clinical Medicine, № 38, 95-104. (in Russia)

10. Smith S., Dukes-McEwan J. (2012). Clinical signs and the size of the left atrium in cats with cardiovascular disease in a general hospital // Journal of Small Animal Practice. The Russian edition, Том 3, №1, 21-28.

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДОМАШНЕГО КОТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В. Н. Плысюк, Н. И. Цвилюховский

Аннотация. На сегодняшний день к диагностике болезней мелких животных предъявляются высокие требования. Имеющиеся симптомы, получаемые при физикальных методах обследования не являются достоверными для подтверждения той или иной формы кардиомиопатии у домашнего кота. Применение новых методов обследования, таких как ультразвуковое исследование, а также использование уже известных методов исследования животных - рентгенографии и электро-кардиографии, дают возможность достоверно оценить нарушения в работе сердца и отклонения в его анатомическом строении.

Целью этой работы было исследование фенотипического проявления гипертрофической кардиомиопатии у домашнего кота с помощью инструментальных методов исследований.

Эхокардиография в настоящее время является единственным неинвазивным методом клинического обследования животных с кардиомиопатиями и позволяет определить патологические отклонения в анатомическом строении сердца, подтвердить диагноз и классифицировать тип кардиомиопатии.

Вследствие гипертрофии миокарда у больных котом уменьшается полость левого желудочка. В результате этого уменьшается ударный и минутный объем крови, что приводит к кислородному голоданию тканей организма. Компенсаторным механизмом при этом становится повышение сократимости миокарда (развитие гиперкинеза миокарда) и частоты сердечных сокращений (развитие тахикардии).

Ключевые слова: миокард, гипертрофическая кардиомиопатия, эхокардиография, рентгенография, электрокардиография

DIAGNOSIS IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY DOMESTIC CAT: CLINICAL RESEARCH

V. N. Plysiuk, M. I. Tsvilikhovski

Abstract. To date, the diagnosis of diseases of small animals meet high demands. Pet symptoms received on physical examination methods are not reliable confirmation of any form of cardiomyopathy in a domestic cat. Recently, more and more doctors recognize that the probability of detecting hypertrophic cardiomyopathy during physical examination is extremely low. Confirmation of the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy forms require additional diagnostic methods. Application of new methods of examination such as ultrasound, and use the known methods of research animals - radiography and electrocardiography, enable authentic assessment malfunction of the heart and abnormalities in its anatomy.

The aim of this work was to study the phenotypic manifestations of hyper-trophic cardiomyopathy in the domestic cat using instrumental methods of research.

Radiography and electrocardiography data make it possible to fix the pathological changes that are the result of hypertrophic cardiomyopathy. But these data do not allow to verify and classify the existing type of cardiomyopathy.

Echocardiography is currently the only non-invasive method of clinical examination of animals with cardiomyopathy, which allows you to determine abnormalities in the anatomy of the heart, to confirm the diagnosis and classify the type of cardiomyopathy.

Because of myocardial hypertrophy in patients with cats reduced left ventricular cavity. As a result of this reduced stroke and minute volume of blood, which leads to body tissue hypoxia. Compensatory mechanisms at the same time becoming increasing myocardial contractility (myocardial hyperkinesis development) and heart rate (tachyarrhythmia development).

Keywords: myocardium, hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, cardiography, electrocardiography