

## ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН. ПРОБЛЕМА ТА ЇЇ ВИРІШЕННЯ

**Долбаносова Римма Валентинівна**кандидат ветеринарних наук, доцент  
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна  
ORCID: 0000-0002-3047-706  
rymma.dolbanosova@snau.edu.ua**Колієнко Катерина Олександрівна**лікар ветеринарної медицини  
Ветеринарна клініка «Хелс», м. Суми Україна  
ORCID: 0000-0001-6207-5655  
colienko.tan@gmail.com

*Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є найпоширенішою формою котячої кардіоміопатії, яка може вражати приблизно 15% популяції домашніх котів, переважно як субклінічне захворювання.*

*Аналіз зроблених досліджень та записів амбулаторного журналу показав, що гіпертрофічна кардіоміопатія – поширене захворювання серед котів порід британська короткошерстна, шотландська, мейн-кун, регдолл, норвезька лісова та їх метисів. Хвороба не має статевої приналежності, та може зустрічатися у будь-якому віці, але частіше реєструється у тварин 3–6 річного віку. Гіпертрофічна кардіоміопатія генетично обумовлена хвороба, для лікування якої досі не знайдено ліків, але стан тварини можна полегшувати симптоматичною терапією.*

*Основними причинами розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії у дрібних домашніх тварин є спадкова генетична мутація, надмірна вага, аортальний стеноз, дегідратація, системна гіпертензія, гіпертиреоз та акромегалія. На додаток до мутацій генів, які кодують скоротливі або регуляторні білки міокарда, можливими причинами захворювання може бути підвищена чутливість міокарда до надмірного вироблення катехоламінів; аномальна гіпертрофічна відповідь на ішемію міокарда, фіброз або трофічні фактори; первинна аномалія колагену; і аномалії процесу обробки кальцію в міокарді.*

*Гіпертрофічна кардіоміопатія є позитивним діагнозом, що завдає значних незручностей як власнику тварини, так і самим пацієнтам. Тому що може супроводжуватися супутніми проблемами з органами серцево-судинної системи.*

*Для опису клінічного впливу кардіоміопатії у хворих кішок Американська кардіологічна асоціація (AHA) та Американський коледж ветеринарної внутрішньої медицини (ACVIM) запропонували систему визначення стадій захворювань серця, з метою створення основи для прогнозування та прийняття терапевтичних рішень.*

*Було проведено дослідження двох груп тварин з підтвердженою ехокардіографічним скринінгом гіпертрофічною кардіоміопатією. Обидві групи приймали препарати, направлені на профілактику тромбоутворення, зменшення артеріального тиску та підвищення скоротливості міокарда.*

*Основними напрямками лікування кардіоміопатії є застосування антиагрегантних і антитромботичних препаратів, антиаритміків, інгібіторів ангіотензин перетворюючих ферментів, петлевих діуретиків та пімобендану. Вилікувати ГКМП неможливо, але можна симптоматично полегшити стан хворої тварини.*

**Ключові слова:** гіпертрофічна кардіоміопатія, породи котів, ехокардіографія, ультразвукове дослідження, серцева недостатність, ехокардіографічний скринінг, кардіотонічні препарати, «Ветмедін», «Пімопет».

DOI <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2022.4.3>

**Вступ.** Захворювання міокарда (кардіоміопатія) є найпоширенішим розладом серця, що спостерігається у котів. Захворювання зазвичай призводить до розвитку застійної серцевої недостатності, яка є основною причиною смертності. Артеріальна тромбоемболія є ще одним тяжким наслідком, який часто асоціюється з котячою кардіоміопатією (Kittleson MD, Côté E., 2021).

В свою чергу, гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) є найпоширенішою формою котячої кардіоміопатії, яка може вражати приблизно 15% популяції домашніх котів, переважно як субклінічне захворювання. На щастя, важка ГКМП, що призводить до серцевої недостатності або артеріальної тромбоемболії (АТЕ), виникає лише у невеликої частини цих котів (Kittleson MD et al., 2021; Arbustini E et al., 2013).

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ; потовщена стінка лівого шлуночка [ЛШ]) за відсутності іншого серцевого або системного захворювання, здатного спричинити очевидну гіпертрофію. Камера лівого шлуночка в діастолі нормальна у деяких кішок і мала у деяких інших. У хворих кішок можуть спостерігатися ознаки серцевої недостатності або артеріальної тромбоемболії (АТЕ). Однак, як і люди з ГКМП, багато котів ніколи не виявляють жодних клінічних ознак серцевого захворювання (тобто мають субклінічне захворювання) і живуть нормально (Kittleson MD et al., 2021; Arbustini E et al.; 2013; Abbott JA et al., 2016).

У представників родини Котячі причина ГКМП невідома, за винятком мейн-кунів, регдоллів, британських

та шотландських короткошерстних кішок, у яких була ідентифікована спадкова причинна мутація. ГКМП у представників порід мейн кун і регдол - захворювання з аутосомно-домінантним типом успадкування з неповною пенетрантністю. Етіологія ГКМП у кішок інших порід невідома і може бути пов'язана з дефектами інших генів. Виявлено два типи точкових мутацій у гені серцевого міозин-зв'язуючого білка (MYBPC3) у мейнкунів та регдолів, для їх ідентифікації розроблені генетичні тести. При тестуванні варто враховувати, що гомозиготні кішки можуть не мати фенотипові ознаки ГКМП, але передавати дефект потомству. З іншого боку, ГКМП може розвиватися у кішок цих порід без мутації гена MYBPC3. Мутація гена MYBPC3 призводить до порушення структури саркомірного білка. Передбачається, що цей дефект стає причиною дисфункції саркомера (структурної одиниці міокарда), запускаючи каскад компенсаторних механізмів, що ведуть до гіпертрофії, порушення упорядкованості міофібрил та фіброзу міокарда лівого шлуночка (Kittleson MD et al., 2021; Meurs KM et al., 2007; Meurs KM et al., 2005).

На додаток до мутацій генів, які кодують скоротливі або регуляторні білки міокарда, можливими причинами захворювання може бути підвищена чутливість міокарда до надмірного вироблення катехоламінів; аномальна гіпертрофічна відповідь на ішемію міокарда, фіброз або трофічні фактори; первинна аномалія колагену; і аномалії процесу обробки кальцію в міокарді. Кішки з ГКМП мають більший скелет і, швидше за все, страждають ожирінням частіше, порівняно з котами без ГКМП. Деякі коти з ГКМП мають високий рівень сироваткової концентрації гормону та інсуліноподібного фактора росту-1 (IGF-1) (van Hoek I et al., 2020).

Отже, гіпертрофічна кардіоміопатія є діагнозом виключення у більшості котів. Інші поширені причини гіпертрофії лівого шлуночка, які включають аортальний стеноз, дегідратацію, системну гіпертензію, гіпертиреоз та акромегалію. Однак системна гіпертензія та гіпертиреоз не спричиняють тяжкої гіпертрофії ЛШ, тому якщо у кішки діастолічна товщина стінки ЛШ  $\geq 7$  мм, можна припустити, що ці системні порушення не є єдиними причинами ГКМП. Натомість, ймовірно, що системна гіпертензія посилює потовщення стінки лівого шлуночка, оскільки відомо, що успішне лікування системного підвищення тиску призводить до зниження гіпертрофії лівого шлуночка (Sangster JK et al., 2015; Payne JR et al., 2014).

Кардіоміопатії у кішок – це гетерогенна група захворювань міокарда переважно невідомої етіології з потенційно небезпечними для життя наслідками. Проте можна визначити котів із високим ризиком несприятливих подій. Основними клінічними ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії є звук галопу та аритмія при аускультатії, збільшення лівого передсердя та потовщення стінки лівого шлуночка на ехокардіографії, зниження сили скорочень та серцевого викиду (Rush JE et al., 2002; Schober K et al., 2010; Schober KE et al., 2014).

На підставі аналізу літературних даних ми дійшли висновку, що прогноз при ГКМП залежить від стадії захворювання. Багато кішок із ГКМП від легкого до

середнього ступеня тяжкості ніколи не прогресують до тяжкої ГКМП, тому мають сприятливий прогноз. Однак, значна кількість котів прогресуватиме до тяжкої ГКМП (Ward JL et al., 2012).

Незважаючи на багаточисленні дослідження в даній галузі, до теперішнього часу відсутній єдиний план діагностичних досліджень, який б задовольнив як фізіологів та патофізіологів, так і клініцистів (Connolly DJ et al., 2003; Ferasin L. et al., 2003).

Ехокардіографія є дуже потужним діагностичним інструментом, який може надати цінну інформацію, але навіть просте цілеспрямоване ультразвукове дослідження на місці лікування може бути виконано неспеціалістами, щоб ідентифікувати котів із високим ризиком ХСН або АТЕ, або тих, хто вже має ХСН (Fox PR et al., 2009; Fries R et al., 2008).

Ведеться науковий пошук по створенню чітких схем лікування і профілактики з урахуванням стадії кардіоміопатії.

Узагальнюючи наведені дані в огляді літератури і власні дослідження слід зазначити, що у кішок із серцевою недостатністю через ГКМП успішне лікування та взаємна довіра і терапевтична співдружність між лікарем та власником пацієнта часто полегшує контроль серцевої недостатності.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводилися у Центрі ветеринарної медицини "Хелс" м. Суми.

В якості об'єктів дослідження було відібрано 6 котів чоловічої статі породи британська короткошерста, які були поділені по 3 особини на 2 групи – контрольну та дослідну (табл. 1).

Таблиця 1

**Групи досліджуваних тварин**

1 група (контрольна)	2 група (піддослідна)
"Ветмедін"	"Пімопет"
Лео, 3 роки	Котофей, 3,2 роки
Боня, 3,3 роки	Соломон, 3,4 роки
Арчі, 4 роки	Річі, 3,5 роки

В контрольній групі було використано терапевтичний протокол Об'єднаного комітету Американського коледжу кардіології та Американської кардіологічної асоціації з використанням препарату Ветмедін, а у дослідній групі з застосуванням дженерика Пімопет off-label (поза прописаним в ліцензії показанням).

До та після початку дослідів всім котам було проведено ехокардіологічне дослідження на апараті Kontron imagic maestro bp 97.

Матеріалом досліджень були результати ЕХО-КГ та кардіотонічні препарати "Ветмедін" та "Пімопет". Хочемо зазначити, що дані препарати використовувалися off-label, тобто поза прописаними виробником показаннями, оскільки в інструкції вказано призначення для собак, але згідно рекомендацій American College of Cardiology/American Heart Association від 2020 року, використання Пімобендану (діючої речовини) дозволено для котів.

Методи дослідження. Одним з основних методів дослідження тварин є клінічний огляд, що дає можливість оцінити вгодованість пацієнта, стан видимих слизових оболонок, швидкість наповнення капілярів та частоту дихальних рухів за хвилину. За допомогою аускультатії грудної порожнини можна виявити патологічні серцеві шуми та аритмії. Пальпуючи стегнову артерію оцінюємо стан наповненості судин, силу артеріального поштовху та пульс. Лише за допомогою загальноклінічних методів досліджень ми можемо виявити у тварини тахіпноє, ціаноз слизових оболонок, шум галопу в серці, тахікардію та гіпертензію.

Використовуючи допоміжні методи, такі як рентген та ультразвукове дослідження можна виявити кардіомегалію, серцеву недостатність, потовщення стінки лівого шлуночка серця та застійні явища в легенях (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенограма кота, права латеральна проєкція

**Інтерстиційний малюнок посилений, коронарні судини не візуалізуються. Тінь серця займає 4 міжреберні простори. Ліві відділи серця збільшені.**

Підготовка тварин для ехокардіографічного дослідження проводили в декілька етапів:

1. У положенні лежачи на лівому боці вистригали шерсть у 4–6 міжреберному просторі. Наносили ультразвуковий гель у пахвову ділянку для контакту датчика зі шкірою.

2. Проводили дослідження на спеціальному столі у положенні лежачи на правому боці низу.

**Результати.** Провівши аналіз даних амбулаторного журналу ЦВМ “Хелс” та результатів ехокардіографічного скринінгу ми отримали наступні дані (табл. 2):

Таблиця 2

**Розміри стінки лівого шлуночка до терапії**

1 група (контрольна)	2 група (піддослідна)
Лео – 5,1 мм	Котофей – 5,9 мм
Боня – 6,2 мм	Соломон – 5,2 мм
Арчі – 5,4 мм	Річі – 5,3 мм

Встановлено, що майже всі коти з обох груп відносяться до “сірої зони”, тобто товщина стінки лівого шлуночка знаходиться в діапазоні між 5 та 6 мм, та мають системну гіпертензію, тому належать до стадії B2. Лише кіт Боня з контрольної групи за результатами скринінгу має товщину стінки лівого шлуночка 6,2 мм, але має субклінічний перебіг захворювання, що дає змогу його також віднести до стадії B2 (рис. 2).



Рис. 2. Ехокардіографічний скринінг, кіт Боня

Щоб з'ясувати, чи прогресуватиме хвороба, ми застосували протокол Американського коледжу кардіології та Американської кардіологічної асоціації (2020) та всім тваринам в якості профілактики тромбоутворення та серцевої недостатності назначили наступні препарати:

Клопідогрель в дозуванні 18,75 мг/кота перорально кожні 24 години, оскільки на сьогоднішній день він є єдиним препаратом, що зменшує вірогідність появи системної тромбоемболії.

Еналаприл в дозуванні 0,5 мг/кг кожні 24 години для зниження артеріального тиску.

Пімобендан в дозуванні 0,3 мг/кг кожні 12 годин за годину до їжі, в іншому випадку буде знижена біодоступність препарату, для підвищення скоротливості міокарда.

Для визначення ефективності оригінального препарату та його дженерика контрольній групі ми давали “Ветмедін” та “Пімопет” протягом 1 місяця. Повторне ехокардіографічне дослідження проводили після місячного курсу прийому препаратів. Результати повторних ехокардіографічних скринінгів представлені у таблиці 3.

Таблиця 3

**Розміри стінки лівого шлуночка після терапії**

1 група (контрольна)	2 група (піддослідна)
“Ветмедін”	“Пімопет”
Лео – 5,2 мм (+0,1 мм)	Котофей – 6,0 мм (+0,1 мм)
Боня – 6,4 мм (+0,2 мм)	Соломон – 5,3 мм (+0,1 мм)
Арчі – 5,4 мм (+0 мм)	Річі – 5,4 мм (+0,1 мм)

За даними таблиці 3 можна зробити висновок, що обидва препарати з діючою речовиною Пімобендан однаково впливають на прогресування гіпертрофічної кардіоміопатії у котів, а саме не зупиняють його. Але під час проведення скринінгу у kota Котофея, у якого розміри стінки лівого шлуночка були в межах сірої зони, товщина стінки стала 6,0 мм, та ліве передсердя розширилося до 10,9 мм і тепер співвідношення ЛП:Ао дорівнює 1,8, що вказує на патологію та підвищений ризик тромбоутворення і серцевої недостатності (рис. 3).



**Рис. 3. ЕХО-КГ, кіт Котофей. Розміри лівого передсердя 10,9 мм**

Антиагрегантний ефект Клопідогрелю підтвердився, у жодної тварини не виявлено ознак системної тромбоемболії. В подальшому рекомендовано позитивний прийом даного препарату усім котам задля профілактики тромбоутворення.

Щодо препарату Еналаприл в якості засобу для зниження артеріального тиску, то і тут були позитивні результати. Підвищений тиск на початку дослідження у пацієнтів після прийому іАПФ суттєво знизився до нормального рівня, що значно зменшує ризик появи серцевої недостатності та набряку легень. Показники тиску, що вимірювались за допомогою приладу PetMAP, наведені у таблиці 4.

Таблиця 4

**Середнє арифметичне показників артеріального тиску до і після прийому Еналаприлу, n = 6**

	До	Після
Систолічний тиск (мм рт.ст.)	207	124
Діастолічний тиск (мм рт.ст.)	94	78
Середній тиск (мм рт.ст.)	131	94

За даними проведених досліджень можна зробити висновок, що профілактика тромбоутворення та терапія гіпертензії є ефективною, як і кардіотонічний ефект Пімобендану, але ці препарати не впливають на гіпертрофію стінки лівого шлуночка, збільшення якого відбувається незалежно від призначеного лікування.

**Обговорення.** Аналіз зроблених досліджень та записів амбулаторного журналу показав, що гіпертрофічна кардіоміопатія – поширене захворювання серед котів порід британська короткошерстна, шотландська, мейн-кун, регдолл, норвезька лісова та їх метисів. Хвороба не має статевої приналежності, та може зустрічатися у будь-якому віці, але частіше реєструється у тварин 3–6 річного віку. ГКМП генетично обумовлена хвороба, для лікування якої досі не знайдено ліків, але стан тварини можна полегшувати симптоматичною терапією. Кардіоміопатія часто зустрічається у симптомокомплексі з іншими хворобами, такими як серцева недостатність, набряк легень та артеріальна тромбоемболія. Схильними до прогресування хвороби являються тварини з надмірною вагою, що обумовлено тим, що чим більша вага тварини, тим більше навантаження приходить на серцевий м'яз.

Основними причинами розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії у дрібних домашніх тварин є спадкова генетична мутація, надмірна вага, аортальний стеноз, дегідратація, системна гіпертензія, гіпертиреоз та акромегалія.

ГКМП є позитивним діагнозом, що завдає значних незручностей як власнику тварини, так і самим пацієнтам. Тому що може супроводжуватися супутніми проблемами з органами серцево-судинної системи. Хворі тварини легко втомлюються, мають задишку, через неактивний спосіб життя більш схильні до набору ваги та дуже яскраво реагують на будь який стрес. Власники тварин повинні постійно давати препарати для підтримуючої терапії та регулярно відвідувати ветеринарного кардіолога для моніторингу захворювання.

Під час дослідження було встановлено, що препарати Ветмедін та Пімопет однаково впливають на прогресування гіпертрофічної кардіоміопатії у котів, а саме не зупиняють його. Але ми відмітили позитивний ефект антитромботичного та ангіотензивного препаратів і рекомендували позитивний прийом цих ліків з постійним моніторингом стану пацієнтів кожні пів року.

В результаті проведених досліджень встановлено, що оригінальний препарат та його дженерик не мають суттєвих відмінностей, окрім їх різниці у ціні. Економічна ефективність останнього у дослідній групі становила 372 грн. З оглядом на те, що це препарат для довічного прийому, різниця у ціні для власника тварини буде відчутною. Побічних ефектів при лікуванні за обома схемами не спостерігалось.

Отже, порівнюючи економічну ефективність лікувально-профілактичних заходів, власникам хворих на ГКМП тварин, рекомендовано застосовувати препарат Пімопет в якості кардіотонічного засобу.

**Висновки.** Гіпертрофічна кардіоміопатія — захворювання міокарда, невизначеної етіології з потенційно небезпечними для життя наслідками. Частіше

на ГКМП хворіють коти чоловічої статі породи мейн-кун, регдолл, британська короткошерстна, шотландська, норвезька лісова. ГКМП досить часто протікає безсимптомно. У зв'язку з чим, легко пропустити початок розвитку серцевої недостатності або тромбоемболії. Скринінг котів на ГКМП слід проводити за допомогою ехокардіографії. Визначення серцевих біомаркерів та рентгенографія є недостатньо чутливими для підтвердження цього діагнозу, основними симптомами якого є задишка, тахіпное, дихання з відкритим ротом, ціаноз видимих слизових оболо-

нок, шум в серці при аускультатії, аритмії, системна гіпертензія. Основними напрямками лікування кардіоміопатії є застосування антиагрегантних і антитромботичних препаратів, антиаритміків, інгібіторів ангіотензин перетворюючих ферментів, петлевих діуретиків та пімобендану. Вилікувати ГКМП неможливо, але можна симптоматично полегшити стан хворої тварини.

Аналіз кардіотонічних препаратів дозволив виявити те, що буде доцільніше та економічніше використовувати для терапії ГКМП препарат Пімопет.

#### Бібліографічні посилання:

1. Abbott, J. A., & MacLean, H. N. (2006). Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(1), 111–119. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[111:teaotf\]2.0.co](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[111:teaotf]2.0.co);
2. Arbustini, E., Narula, N., Dec, G. W., Reddy, K. S., Greenberg, B., Kushwaha, S., Marwick, T., Pinney, S., Bellazzi, R., Favalli, V., Kramer, C., Roberts, R., Zoghbi, W. A., Bonow, R., Tavazzi, L., Fuster, V., & Narula, J. (2013). The MOGE(S) classification for a phenotype-genotype nomenclature of cardiomyopathy: endorsed by the World Heart Federation. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(22), 2046–2072. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.08.1644>
3. Chetboul, V., Concordet, D., Pouchelon, J. L., Athanassiadis, N., Muller, C., Benigni, L., Munari, A. C., & Lefebvre, H. P. (2003). Effects of inter- and intra-observer variability on echocardiographic measurements in awake cats. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine*, 50(6), 326–331. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2003.00546.x>
4. Cirino, A. L., & Ho, C. (2008). Hypertrophic Cardiomyopathy Overview. In M. P. Adam (Eds.) et. al., *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle.
5. Connolly, D. J., Cannata, J., Boswood, A., Archer, J., Groves, E. A., & Neiger, R. (2003). Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of feline medicine and surgery*, 5(4), 209–216. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(03\)00007-X](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(03)00007-X)
6. Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., Dubourg, O., Kühl, U., Maisch, B., McKenna, W. J., Monserrat, L., Pankuweit, S., Rapezzi, C., Seferovic, P., Tavazzi, L., & Keren, A. (2008). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European heart journal*, 29(2), 270–276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>
7. Ferasin, L., Sturgess, C. P., Cannon, M. J., Caney, S. M., Gruffydd-Jones, T. J., & Wotton, P. R. (2003). Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). *Journal of feline medicine and surgery*, 5(3), 151–159. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(02\)00133-X](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(02)00133-X)
8. Fox, P. R., Oyama, M. A., Reynolds, C., Rush, J. E., DeFrancesco, T. C., Keene, B. W., Atkins, C. E., Macdonald, K. A., Schober, K. E., Bonagura, J. D., Stepien, R. L., Kellihan, H. B., Nguyenba, T. P., Lehmkuhl, L. B., Lefbom, B. K., Moise, N. S., & Hogan, D. F. (2009). Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 11 Suppl 1, S51–S61. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2008.12.001>
9. Fries, R., Heaney, A. M., & Meurs, K. M. (2008). Prevalence of the myosin-binding protein C mutation in Maine Coon cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 22(4), 893–896. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0113.x>
10. Guglielmini, C., & Diana, A. (2015). Thoracic radiography in the cat: Identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17 Suppl 1, S87–S101. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.005>
11. Hogan, D. F., Fox, P. R., Jacob, K., Keene, B., Laste, N. J., Rosenthal, S., Sederquist, K., & Weng, H. Y. (2015). Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: The double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17 Suppl 1, S306–S317. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.10.004>
12. James, R., Guillot, E., Garelli-Paar, C., Huxley, J., Grassi, V., & Cobb, M. (2018). The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 20(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.11.001>
13. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of feline medicine and surgery*, 23(11), 1028–1051. <https://doi.org/10.1177/1098612X211020162>
14. Liu, S. K., Peterson, M. E., & Fox, P. R. (1984). Hypertrophic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185(1), 52–57.
15. Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 34(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
16. MacDonald, K. A., Wisner, E. R., Larson, R. F., Klose, T., Kass, P. H., & Kittleson, M. D. (2005). Comparison of myocardial contrast enhancement via cardiac magnetic resonance imaging in healthy cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *American journal of veterinary research*, 66(11), 1891–1894. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.1891>

17. Maron B. J. (2018). Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *The New England Journal of medicine*, 379(7), 655–668. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1710575>
18. 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. <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2007.04.007>
19. 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., & Kittleson, 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. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddi386>
20. Nelson, L., Reidesel, E., Ware, W. A., & Christensen, W. F. (2002). Echocardiographic and radiographic changes associated with systemic hypertension in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 16(4), 418–425. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2002\)016<0418:earcaw>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2002)016<0418:earcaw>2.3.co;2)
21. Novo Matos J, Garcia-Canadilla P, Simcock IC, et al. (2020). Micro-computed tomography (micro-CT) for the assessment of myocardial disarray, fibrosis and ventricular mass in a feline model of hypertrophic cardiomyopathy. *Sci Rep* ; doi: <https://doi.org/10.1101/2021.07.29.454121>
22. Ommen, S. R., Mital, S., Burke, M. A., Day, S. M., Deswal, A., Elliott, P., Evanovich, L. L., Hung, J., Joglar, J. A., Kantor, P., Kimmelstiel, C., Kittleson, M., Link, M. S., Maron, M. S., Martinez, M. W., Miyake, C. Y., Schaff, H. V., Semsarian, C., & Sorajja, P. (2020). 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 142(25), e558–e631. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937>
23. Patata, V., Caivano, D., Porciello, F., Rishniw, M., Domenech, O., Marchesotti, F., Giorgi, M. E., Guglielmini, C., Poser, H., Spina, F., & Biretoni, F. (2020). Pulmonary vein to pulmonary artery ratio in healthy and cardiomyopathic cats. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 27, 23–33. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.12.001>
24. Payne, J. R., Brodbelt, D. C., & Luis Fuentes, V. (2015). Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17 Suppl 1, S244–S257. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.008>
25. Rush, J. E., Freeman, L. M., Fenollosa, N. K., & Brown, D. J. (2002). Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(2), 202–207. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.202>
26. Sangster, J. K., Panciera, D. L., Abbott, J. A., Zimmerman, K. C., & Lantis, A. C. (2014). Cardiac biomarkers in hyperthyroid cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(2), 465–472. <https://doi.org/10.1111/jvim.12259>
27. Schober, K. E., & Chetboul, V. (2015). Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in cats: Hemodynamic determinants and pattern recognition. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 17 Suppl 1, S102–S133. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.02.002>
28. Schober, K. E., Wetli, E., & Drost, W. T. (2014). Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. *Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 55(4), 359–367. <https://doi.org/10.1111/vru.12131>
29. Sent, U., Gössl, R., Elliott, J., Syme, H. M., & Zimmering, T. (2015). Comparison of Efficacy of Long-term Oral Treatment with Telmisartan and Benazepril in Cats with Chronic Kidney Disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 29(6), 1479–1487. <https://doi.org/10.1111/jvim.13639>
30. van Haften KA, Forsythe LRE, Stelow EA, Bain MJ. (2017). Effects of a single preappointment dose of gabapentin on signs of stress in cats during transportation and veterinary examination. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2017 Nov;251(10):1175-1181. DOI: 10.2460/javma.251.10.1175. PMID: 29099247.
31. van Hoek, I., Hodgkiss-Geere, H., Bode, E. F., Hamilton-Elliott, J., Mötsküla, P., Palermo, V., Pereira, Y. M., Culshaw, G. J., Laxalde, J., & Dukes-McEwan, J. (2020). Association of diet with left ventricular wall thickness, troponin I and IGF-1 in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 34(6), 2197–2210. <https://doi.org/10.1111/jvim.15925>
32. van Hoek, I., Hodgkiss-Geere, H., Bode, E. F., Hamilton-Elliott, J., Mötsküla, P., Palermo, V., Pereira, Y. M., Culshaw, G. J., Laxalde, J., & Dukes-McEwan, J. (2020). Association of diet with left ventricular wall thickness, troponin I and IGF-1 in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 34(6), 2197–2210. <https://doi.org/10.1111/jvim.15925>
33. Wagner, T., Fuentes, V. L., Payne, J. R., McDermott, N., & Brodbelt, D. (2010). Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 12(3), 171–182. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2010.05.003>
34. Ward, J. L., Schober, K. E., Fuentes, V. L., & Bonagura, J. D. (2012). Effects of sedation on echocardiographic variables of left atrial and left ventricular function in healthy cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 14(10), 678–685. <https://doi.org/10.1177/1098612X12447729>



*Dolbanosova R. V., PhD, Sumy National Agrarian , Sumy, Ukraine*

*Kolienko K. O., Doctor of Veterinary Medicine, "Hels" veterinary clinic, Sumy, Ukraine*

### **Hypertrophic cardiomyopathy in small pets. The problem and its solution**

*Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common form of feline cardiomyopathy, affecting approximately 15% of the domestic cat population, mostly as a subclinical disease. Hypertrophic cardiomyopathy is more common in male Maine Coon, Ragdoll, British Shorthair, Scottish, and Norwegian Forest cats. Due to the asymptomatic course of the disease, it is easy to miss the beginning of the development of heart failure or thromboembolism. Screening cats for hypertrophic cardiomyopathy should be done using echocardiography. The main areas of cardiomyopathy treatment are the use of antiplatelet and antithrombotic drugs, antiarrhythmics, angiotensin-converting enzyme inhibitors, loop diuretics, and pimobendan. In the control group, the therapeutic protocol of the Joint Committee of the American College of Cardiology and the American Heart Association was used, using the drug Vetmedin, and in the experimental group, the generic Pimopet was used off-label (outside the indications prescribed in the license).*

*Using auxiliary methods, such as X-ray and ultrasound examination, cardiomegaly, heart failure, thickening of the wall of the left ventricle of the heart and congestion in the lungs can be detected. It was established that almost all cats from both groups belong to the "gray zone", that is, the thickness of the wall of the left ventricle is in the range between 5 and 6 mm, and have systemic hypertension, therefore they belong to stage B2. Only Bonya's cat from the control group, according to screening results, has a left ventricular wall thickness of 6.2 mm, but has a subclinical course of the disease, which allows him to be classified as stage B2 as well.*

*As a result of the conducted research, it was established that the original drug and its generic have no significant differences, except for their difference in price. Given that this is a drug for lifelong use, the price difference for the pet owner will be significant. No side effects were observed during treatment according to both schemes.*

*It is impossible to cure HCM, but it is possible to symptomatically alleviate the condition of a sick animal.*

**Key words:** *hypertrophic cardiomyopathy, cat breeds, echocardiography, ultrasound examination, heart failure, echocardiographic screening, cardiotonic drugs, "Vetmedin", "Pimopet".*