

УДК 619:616.12-008.46-091:636.8
DOI 10.37000/abbsl.2026.120.14

Марина Скрипка,

доктор ветеринарних наук, професор,
професор кафедри нормальної і патологічної морфології, фізіології та
судової ветеринарії
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
ORCID ID: 0000-0003-2982-2537
email: marina.skripka.70@ukr.net

Ігор Панікар, доктор ветеринарних наук, професор,

завідувач кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-
санітарного інспектування ім. проф. В.Я. Атамася
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна
ORCID ID: 0000-0002-4695-9079
email: panikari@osau.edu.ua

Надія Дмитренко,

кандидат ветеринарних наук, доцент,
завідувач кафедри терапії імені професора П.І. Локеса
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
ORCID ID: 0000-0001-5336-2361
email: nadiia.dmytrenko@pdau.edu.ua

Костянтин Супруненко, кандидат ветеринарних наук, доцент,

доцент кафедри терапії імені професора П.І. Локеса
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна
ORCID ID: 0000-0003-4715-0738
email: kostiantyn.suprunenko@pdau.edu.ua

СИСТЕМНІ ПРОЯВИ ЗАСТІЙНОГО КАРДІОГЕННОГО СИНДРОМУ У КОТІВ: КЛІНІКО-АНАТОМІЧНИЙ АНАЛІЗ

Анотація

У статті представлено комплексний клініко-анатомічний аналіз та патоморфологічне документування випадку хронічної бівентрикулярної серцевої недостатності у домашньої кішки, що розвинулася внаслідок первинної кардіоміопатії. Методом патологоанатомічного розтину та макроморфометрії зафіксовано ланцюг змін від концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка до тотального венозного стазу у малому та великому колах кровообігу. Аналізуючи анамнез, клінічну картину та результати проведеного в подальшому патологоанатомічного розтину, найімовірнішим діагнозом є гіпертрофічна кардіоміопатія. Адже більшість котів з ГКМП можуть мати безсимптомний перебіг протягом тривалого часу. Тривале порушення кровопостачання міокарда

потовищеного лівого шлуночка призводить до поступового пошкодження та загибелі кардіоміоцитів. Візит до ветеринарної клініки та проведені маніпуляції, стали тригером для запуску стресової реакції, різкого підвищення метаболічних потреб організму, а серцева недостатність не дозволила тварині впоратися із збільшеним навантаженням. Гострий стрес призвів до сильної тахікардії, та подальшого погіршення діастолічної функції і гострої лівошлуночкової серцевої недостатності. Стінка гіпертрофованого шлуночка втрачає фізіологічну властивість розслаблення в повній мірі в стадію діастолі, що призводить до підвищення діастолічного тиску в лівому шлуночку та лівому передсерді. Вище зазначені процеси призвели до зростання тиску в легеневих венах і капілярах та їх розширення з розвитком набряку легень та утворенням плеврального випоту. Верифіковано вторинну легеневу гіпертензію з двократною ектазією легеневого стовбура (8–10 мм), застійну мускатну гепатомегалію, виражену спленомегалію (15,5 см) та застійну гастроентеропатію з явищами псевдомеланозу. Встановлено, що безпосередньою причиною смерті став гострий альвеолярний набряк легень та термінальна асфіксія.

Ключові слова: кішка домашня, гіпертрофічна кардіоміопатія, *cor pulmonale*, мускатна печінка, спленомегалія, псевдомеланоз, набряк легень.

Вступ. Серцево-судинні патології посідають одне з провідних місць у структурі незаразної захворюваності та смертності домашніх котів (*Felidae*). Як зазначають Kittleson & Côté (2021), серед первинних уражень міокарда найбільш поширеною та клінічно значущою нозологічною формою є гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), яка реєструється як у породистих тварин, так і у метисів. Приблизно у 10 % дорослих котів реєструється субклінічне захворювання середнього або тяжкого ступеня, що поступово призводить до розвитку ускладнень, наприклад застійної серцевої недостатності або кардіогенної аортальної тромбоемболії, Rishniw, M. (2024). Кардіоміопатія або «дистрес міокарда» відомі у трьох фізіопатологічних типах: гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), рестриктивна кардіоміопатія (РКМП) та дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) [9, 13, 20]. Крім того, суттєво впливають на автономну регуляцію серцево-судинної системи стресові ситуації, в т.ч. психоемоційний стрес. Активация гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі супроводжується підвищенням рівня катехоламінів, насамперед адреналіну, що спричиняє вазоконстрикцію, зростання судинного опору та навантаження на серце. За високих концентрацій адреналін також чинить аритмогенний ефект, що може сприяти розвитку ушкоджень міокарда, М. Скрипка, Ю. Бойко, та ін. (2023) [24].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Поширеність гіпертрофічної кардіоміопатії у деяких порід котів свідчить про те, що це може бути спадкове захворювання. Мутації виявляють в послідовностях генів, що кодують саркомерні білки. У котів було виявлено дві мутації в міозинзв'язуючому білку С (MYBPC3) які можуть бути причинами ГКМП. Наразі в MYBPC3 ідентифіковано дві окремі одонуклеотидні заміни, мутації A31P та R820W, виявлені у мейн-кунів та регдолів. Існує висока імовірність наявності подібної мутації і в інших порід котів: бенгальська, британська короткошерста, норвезький лісовий кіт, сибірський лісовий кіт, перський кіт, шотландський висловухий кіт та сфінкс [11, 13, 15, 17]. Проте мутації в генах A31P та R820W не є єдиною причиною розвитку

ГКМП. Для виявлення додаткових причин даного захворювання у котів необхідні дослідження додаткових кардіологічних генів, K.M. Meurs et al. (2009). Порушення синтезу білка внаслідок генетичної мутації призводить до дефекту саркомера в кардіоміоцитах, що веде до гіпертрофії, зміни кровопостачання серцевого м'яза, ішемії та фіброзу [17].

Причиною розвитку вторинної (компенсаторної) гіпертрофії найчастіше може бути гіпертиреоз, хронічний гіпертензивний нефрит, багатоплідна вагітність, водянка плодових оболонок, емфізема легень, пневмонія, плеврит, гідроторакс чи пневмоторакс в тварин із недостатнім серцевим резервом [20].

Патогенетичною основою ГКМП виступає концентрична гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, що призводить до прогресуючого зниження об'єму його порожнини та вираженої діастолічної дисфункції, Côté & Kittleson (2021), є основною причиною застійної серцево-судинної недостатності, 11, 15, 17]. Наслідком порушення діастолічного розслаблення стає ретроградне перевантаження об'ємом і тиском лівих відділів серця, що макроскопічно маніфестує критичною дилатацією передсердь та їхніх вушок, Luis Fuentes et al. (2022). У котів найпоширенішою формою кардіоміопатії є рестриктивна. Вона характеризується ригідністю лівого шлуночка внаслідок надмірного утворення колагену (рубцевої тканини), що призводить до розширення порожнини лівого передсердя та набряку легень, плеврального випоту, лівошлуночкової серцевої недостатності [3]. У міру прогресування лівошлуночкової недостатності підвищений гідростатичний тиск поширюється на легеневі вени, викликаючи хронічний пасивний застій крові у малому колі кровообігу [5]. За даними досліджень Mencioti et al. (2025), тривала інтракапілярна гіпертензія індукує процеси судинного ремоделювання, що призводить до стійкої легеневої гіпертензії. Це макроморфологічно проявляється вираженою ектазією головного стовбура легеневої артерії, діаметр якого може значно перевищує анатомічну норму [22]. Підвищення опору у легеневому судинному руслі створює вторинне перевантаження для виносного тракту правих відділів серця, зумовлюючи розвиток легеневого серця (cor pulmonale) із компенсаторною дилатацією правого шлуночка [8].

Формування тотальної бівентрикулярної серцевої недостатності неминуче супроводжується лавиноподібним ретроградним стазом у системі каудальної порожнистої та ворітної вен [23]. Даний гемодинамічний зсув викликає глибокі патоморфологічні зміни в органах-мішенях великого кола кровообігу, насамперед у портальній системі, провокуючи розвиток венозної гіперемії печінки, застійного гепатозу, вираженої застійної спленомегалії та помірного асцити [8]. Поряд із вісцеральним застоєм, як довели Seo & Chang (2023), хронічна гіпоксія та порушення мікроциркуляції у стінках шлунково-кишкового тракту створюють передумови для ускладнення кардіогенного синдрому застійною гастроентеропатією, яка супроводжується катаральним запаленням, регіонарним лімфаденітом та явищами псевдомеланозу слизових оболонок.

Одним з ускладнень гіпертрофічної кардіоміопатії є ризик утворення

тромбів, які можуть потрапити до головного мозку та спричинити інсульт. Також можуть виникнути проблеми з клапанами: мітральний клапан не закривається належним чином, це призводить до зворотного закиду крові в ліве передсердя. В деяких випадках гіпертрофічна кардіоміопатія може спричинити раптову смерть, яка іноді стає єдиним проявом цього захворювання [20].

У котів діагностика ГКМП викликає певні труднощі внаслідок високої поширеності субклінічної («прихованої») кардіоміопатії, безсимптомного перебігу та тенденції до раптового початку і тяжких перших клінічних ознак [3].

Дослідження серцевого поштовху при первинній гіпертрофії показує його виражений вібраційний характер, тони серця чіткі та виразні, в деяких випадках прослуховується розщеплення першого тону серця. При вторинній гіпертрофії посилений серцевий поштовх з відчутними вібраціями, один із тонів серця може бути ослабленим, прослуховується діастолічний або систолічний шум внаслідок стенозу або недостатності клапанів, реєструється розщеплення другого тону серця, що проявляється ритмом «галоу», збільшується зона серцевої тупості, яка може поширюватися на правий бік грудної клітки. Пульсова хвиля при первинній гіпертрофії характеризується помірною амплітудою, високою напругою та швидкістю. При вторинній формі характеристики пульсової хвилі варіюють [20].

Для діагностики ГКМП наразі застосовують ультразвукове дослідження та ехокардіографічні вимірювання товщини стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки. Двовимірний (2D) трансторакальний ехокардіографічний знімок вважається клінічним неінвазивним золотим стандартом для діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії у котів. Проте існує проблема диференціації ступеню захворювання, оскільки межа похибки невелика. Для окремої тварини це зазвичай не є проблемою, оскільки легка ГКМП характеризується порівняно хорошим довгостроковим прогнозом, але для племінного розведення наслідки можуть бути серйозними [7, 9, 17]. Поздовжню систолічну функцію серця можна оцінити досліджуючи кільцеподібне зміщення тканинного руху (TMAD). Загальна TMAD не залежить від породи, статі, віку та частоти серцевих скорочень. Зниження TMAD в групі з ГКМП порівняно з контрольною групою свідчить про поздовжню систолічну дисфункцію лівого шлуночка [6].

Одним з поширених простих і доступних тестів є вимірювання серцевих біомаркерів. Враховуючи той факт, що серед ветеринарних кардіологів відсутня єдина думка щодо того, як найкраще оцінювати тяжкість кардіоміопатії у котів, вимірювання N-кінцевого про-В-натрій уретичного пептиду (NTproBNP) та серцевого тропоніну I (cTnI) часто стає основним у прийнятті клінічних рішень [3, 17]. Тропонін зв'язує актин та міозин і бере участь у скороченні міоцитів. При захворюваннях пов'язаних з порушенням цілісності клітинної мембрани міоцита відбувається підвищення концентрації тропоніну в сироватці крові. NT-proBNP патофізіологічно інтегрований у реакцію організму на об'ємне перевантаження організму і на «стрес» міоцитів. Збільшення концентрації NT-proBNP дозволяє

диференціювати респіраторні симптоми серцевого або несерцевого походження, Neumann, S., & Siegert, S. (2024).

Попри значні успіхи сучасної ветеринарної кардіології, прижиттєва діагностика початкових та субклінічних стадій кардіоміопатій у котів залишається ускладненою через тривалий безсимптомний перебіг, що нерідко призводить до раптової смерті тварин від гострої венозної гіперемії та набряку легень [5, 14].

Метою наших досліджень було проведення комплексного аналізу системних патоморфологічних змін, детальне вивчення вісцеральних маркерів портального стазу та встановлення покровоного ланцюга танатогенезу під час патологоанатомічного розтину, які мають вирішальне науково-практичне значення для верифікації кардіогенних синдромів та вдосконалення диференційної діагностики патологій дрібних домашніх тварин.

Матеріал і методи дослідження. Об'єкт дослідження – труп домашньої кішки, що раптово загинула з клінічними ознаками гострого респіраторного дистрес-синдрому. Патологоанатомічний розтин виконували за методом повної евісцерації (методом Шора) в умовах секційного залу. Під час розтину проводили покровову фотофіксацію органів *in situ* та після їхнього ізолювання. Для об'єктивізації ступеня судинних та органопатологічних змін застосовували метод макроморфометрії за допомогою верифікованої металевої міліметрової лінійки. Оцінці підлягали лінійні параметри головного стовбура легеневої артерії, нирок та селезінки. Стан паренхіми легеневої тканини верифікували методом діагностичного компресійного тесту (натискання на поверхню свіжого зрізу часток). Стан шлунково-кишкового та сечовидільного трактів оцінювали шляхом поздовжнього розсікання органів та ревізії їхніх слизових оболонок. Краніотомію виконували за допомогою кісткових кусачок із подальшим вилученням головного мозку разом із м'якою мозковою оболонкою для макроструктурного аналізу.

Результати та їх обговорення. Кішка надійшла в клініку ветеринарної медицини для проведення планової вакцинації. При первинному огляді було проведено загальне клінічне обстеження тварини. Оцінювали стан видимих слизових оболонок, конфігурацію грудної клітки, кількість дихальних рухів за хвилину та їх глибину, ритмічність і силу пульсової хвилі, швидкість наповнення капілярів. Всі клінічні показники знаходилися у фізіологічних межах. Патологічних серцевих шумів чи аритмії під час аускультатії не було виявлено. Проте у кішки раптово з'явилися та почали наростати ознаки гострої серцево-судинної недостатності. Незважаючи на проведення інтенсивної терапії та реанімаційні заходи тварина загинула.

Аналізуючи анамнез, клінічну картину та результати проведеного в подальшому патологоанатомічного розтину, найімовірнішим діагнозом є гіпертрофічна кардіоміопатія. Адже більшість котів з ГКМП можуть мати безсимптомний перебіг протягом тривалого часу. Тривале порушення кровопостачання міокарда потовщеного лівого шлуночка призводить до

поступового пошкодження та загибелі кардіоміоцитів. Візит до ветеринарної клініки та проведені маніпуляції, стали тригером для запуску стресової реакції, різкого підвищення метаболічних потреб організму, а серцева недостатність не дозволила тварині впоратися із збільшеним навантаженням. Гострий стрес призвів до сильної тахікардії, та подальшого погіршення діастолічної функції і гострої лівошлуночкової серцевої недостатності. Стінка гіпертрофованого шлуночка втрачає фізіологічну властивість розслаблення в повній мірі в стадію діастоли, що призводить до підвищення діастолічного тиску в лівому шлуночку та лівому передсерді. Вище зазначені процеси призвели до зростання тиску в легневих венах і капілярах та їх розширення з розвитком набряку легень та утворенням плеврального випоту.

Зовнішнім оглядом трупу тварини встановлено виражений сірувато-ціанотичний (блідо-синюшний) відтінок слизової оболонки губ, ясен та язика, що свідчить про гіпоксію, яка передувала загибелі тварини. Трахея містить невелику кількість пінистої прозорої рідини, слизова оболонка світло-рожевого забарвлення, помірно зволожена. Стінка стравоходу дещо світліша за норму. В грудній порожнині виявлено сторонній уміст у вигляді незначної кількості прозорої червоного забарвлення рідини. Плевра, середостіння рожево-червоного кольору, помірно зволожені, гладкі. Лімфатичні вузли не збільшені, рожевого забарвлення, пружної консистенції, кровоносні судини паренхіми середнього кровонаповнення. Виражене кровонаповнення судин у системі каудальної порожнистої та ворітної вен (фото 1).

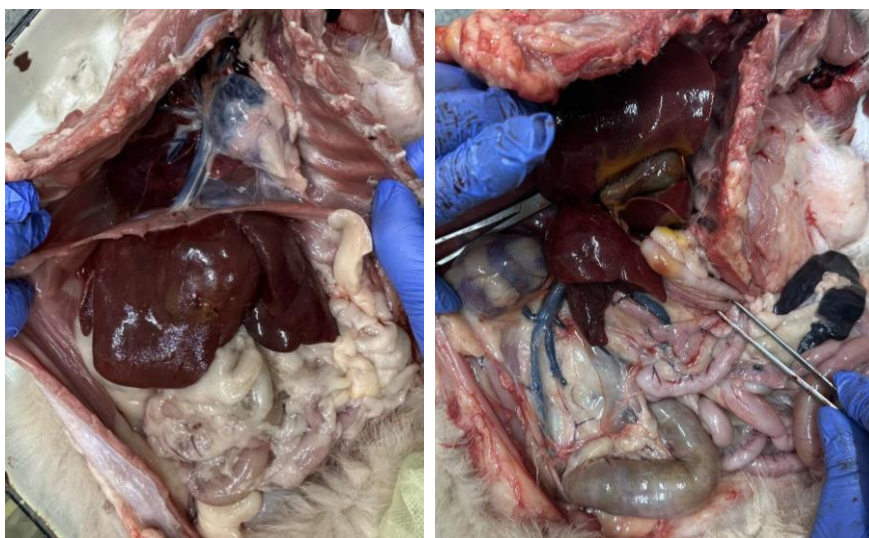


Фото 1. Виражене застійне венозне повнокров'я органів черевної порожнини з різким розширенням і кровонаповненням судин системи ворітної та каудальної порожнистої вен

Серце не правильної конфігурації за рахунок розширення порожнин передсердя (особливо правого передсердя) і правого шлуночка, верхівка органу заокруглена. Передсердя мають темно-червоне, майже чорна забарвлення. Праве

передсердя значно збільшене в об'ємі (до 5 см вушко), містить велику кількість крові, стінка потоншена, ліве передсердя (до 1,5 см вушко) (фото 2).

Співвідношення товщини стінки правого шлуночка до лівого 1:6. Стінка лівого шлуночка потовщена, пружної консистенції, просвіт звужений. Перикард напівпрозорий, рожево-червоного забарвлення. Епікард дифузного світло-коричневого забарвлення, з помірним кровонаповненням судин середнього калібру. Міокард сіро-рожевий (співпадає за кольору з епікардом, ендокард та клапани без особливостей).

На поверхні перикарду шлуночків візуалізується виражена ін'єкція вінцевих судин, які переповнені темною кров'ю. Міокард має мозаїчне забарвлення із чергуванням зон застійної гіперемії та ділянок сірувато-рожевого кольору. Таке нерівномірне забарвлення є проявом локальної ішемії або вогнищового міокардиту. Відбулось розширення просвіту легеневої артерії до 8-10 мм (при 4-5 мм для дорослого кота), що свідчить про виражену легеневу гіпертензію.

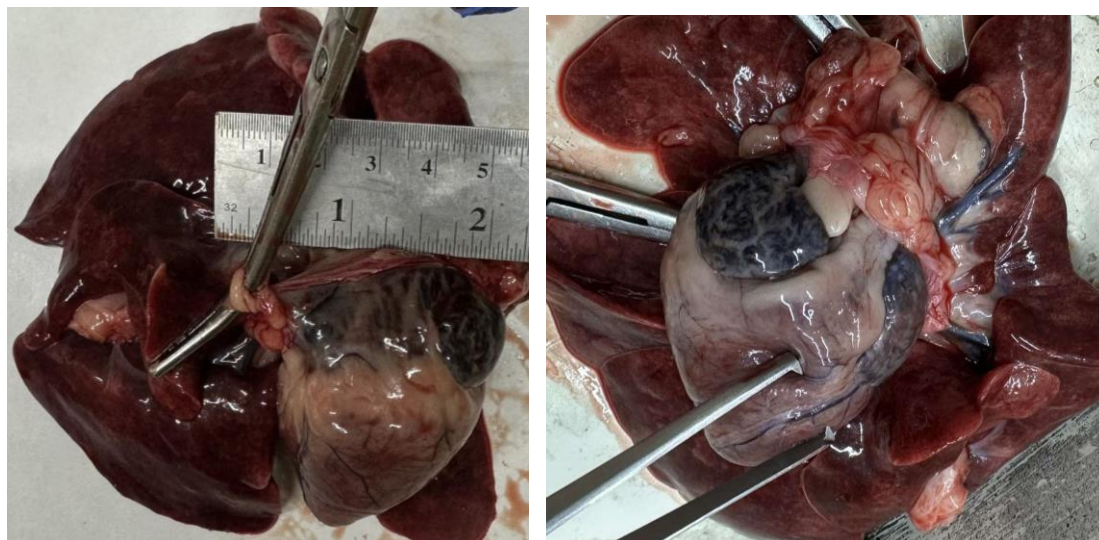


Фото 2. Темно-синюшне кровонаповнення та дилатація вушок передсердь **на тлі загального венозного повнокров'я**

У просвіті трахеї та бронхів виявлено значну кількість білувато-рожевої пінистої маси. Слизова оболонка трахеї та бронхів гіперемійована (повнокровна), місцями з дрібними петехіальними крововиливами. Паренхіма легневих часток у стані дифузної застійної гіперемії та набряку: нерівномірного червоного забарвлення; не значно збільшені в об'ємі, тістуватої консистенції, судини підвищеного кровонаповнення; альвеоли та бронхи містять пінисту, прозору рідину (транссудат); з боку плеври простежуються округлі, більш світлого відтінку осередки, що крепітують.

Положення органів черевної порожнини анатомічно правильне, очеревина тьмяна, світло-червоного забарвлення, гладенька, помірно зволожена. В просвіті черевної порожнини – виявлено накопичення помірної кількості вільного

серозно-геморагічного транссудату без сторонніх домішок. Виражене кровонаповнення судин у системі каудальної порожнистої та ворітної вен. Наявність гідроперитонеуму (асцити) є прямим наслідком тривалого підвищення гідростатичного тиску в системі каудальної порожнистої вени. Каудальна порожниста вена та магістральні вісцеральні вени (зокрема, ниркові та порталні судини) значно розширені, та переповнені темною кров'ю. Судини брижі різко контуровані, венозні гілки переповнені темною кров'ю, що створює характерний деревоподібний малюнок, що є проявом венозного застою у порталній системі через підвищення тиску у каудальній порожнистій вені. У товщі брижі візуалізуються поодинокі, помірно збільшені (без ознак запалення) брижові лімфатичні вузли.

Селезінка пласкої видовженої форми, еластичний, дифузного темно-червоного забарвлення, паренхіма без зіскобу, судини кровонаповненні, довжина органу до 18 см (фото 3-А). Повнокров'я селезінки розвинулося внаслідок застою крові у системі селезінкової вени, яка впадає у порталну систему печінки.

Поверхня печінки має інтенсивне, темно-вишневе забарвлення. Фіброзна капсула гладка, блискуча, напружена. В паренхімі печінки чітко візуалізується виражена дрібно-вогнищева мозаїчність паренхіми. помітно чергування темно-червоних крапок та смуг із сірувато-рожевими або жовтувато-коричневими ділянками. Темні ділянки – кровонаповнені центральні вени та синусоїди часток, світлі ділянки – периферичні зони часток з менш вираженим кровонаповненням судин. З поверхні зрізу при помірному здавлюванні паренхіми, стікає венозна кров. Паренхіма щільна, еластична, без ознак розм'якшення або вираженого розростання сполучної тканини (фото 3-А). Жовчний міхур середнього наповнення, жовч рідка без домішка, слизова оболонка без пошкоджень та нашарувань.

Форма шлунку відповідає виду тварини, стінка дещо потовщена. Слизова оболонка складчаста, рожево-сірого кольору, нерівномірного світлого червоно-рожевого забарвлення, вкрита непрозорим слизом білого кольору, встановлено темно-сіре забарвлення пілоричної частини шлунку (фото 3-Б).

Кишечник у вигляді типової трубки з збереженою прохідністю. Петлі тонкого та товстого кишечника помірно наповнені хімусом. Серозна оболонка петель тонкої кишки гладка, волога, рожево-сірого кольору. Крововиливів, ознак інфарктів, тромбоемболії брижових артерій, інвагінацій чи завороту кишок немає. Стінка тонкого відділу потовщена, слизова оболонка нерівномірного світлого рожево-червоного забарвлення, містить слабко виражені дрібні крововиливи, вкрита напівпрозорим слизом. Слизова оболонка товстого відділу насиченого рожевого забарвлення, вкрита великою кількістю напівпрозорого слизу, в просвіті уміст пастоподібної консистенції, коричневого кольору, середнього наповнення.



Фото 3. Венозне повнокров'я селезінки, нирки з інтенсивним кровонаповненням кіркової та мозкової речовини (А). Дифузна гіперемія та набряк, псевдомеланоз слизової оболонки шлунку (Б)

Нирки світло-коричневого кольору (світліші за норму), є ділянки більш червоного забарвлення, що ледь простежуються на загальній поверхні. Довжина правої нирки на поздовжньому розрізі становить приблизно 4,5-4,8 см.; довжина лівої нирки 4,3-4,5 см., що є фізіологічною нормою для дорослої кішки, і свідчить про відсутність вираженої хронічної ниркової гіпертрофії. Орган із боку капсули має гладку, блискучу поверхню з слабо контурованими борознами, фіброзна капсула знялась без пошкодження паренхіми, що виключає інтерстиційні фіброзні процеси. Кіркова речовина дещо потовщена, має сірувато-червоне забарвлення, судини помірно повнокровні. Мозкова речовина, особливо в ділянці ниркових пірамід та юкстамедулярної зони, насиченого темно-червоного забарвлення, що є ознакою венозної гіперемії в системі ниркових вен в наслідок процесів декомпенсації правого шлуночка серця та високого тиску у каудальній порожнистій вені (фото 3-А). Слизова оболонка ниркової миски гладка та бліда, вільна від умісту. Сечовий міхур порожній. Оболонки білого з рожевим відтінком забарвлення.

Конфігурація кісток черепа правильна, скостеніння добре виражене. Хребет: викривлення, деформація відсутня. Виражена застійна гіперемія судин оболонок головного мозку, що є наслідком ретроградного застою крові у системі яремних вен та верхньої порожнистої вени за правошлуночкової серцевої недостатності. Звивини кори півкуль головного мозку виглядають дещо згладженими, а борозни – звуженими, що свідчить про набряк паренхіми. Поздовжній розмір ізольованого головного мозку (включаючи мозочок) становить приблизно 3,5-3,8 см, що відповідає анатомічній нормі для дорослого кота.

За результатом проведеного патологоанатомічного розтину труп кішки домашньої було встановлено: концентричну гіпертрофію міокарда лівого

шлуночка серця; дилатацію правого шлуночка серця; гостру венозну гіперемію легень; набряк легень; ектазію (дилатацію) головного стовбура легеневої артерії (до 8-10 мм); дилатацію передсердя, максимально вушка (більше – правого вушка); венозну гіперемію печінки, гепатоз; асцит (помірний); венозну гіперемію юкстамедулярної та мозкової зон нирок; підгострий катаральний гастроентерит, регіонарний лімфаденіт; венозний застій крові у системі каудальної порожнистої та ворітної вен, ектазію судин брижі кишечника; псевдомеланоз слизової оболонки шлунку; виражену застійну спленомегалію (довжина селезінки до 15,5 см); ектазію судин шлунково-селезінкового комплексу і великого сальника.

Патоморфологічний аналіз зафіксованих змін дозволяє чітко реконструювати ланцюг патогенезу та танатогенезу, в основі якого лежить декомпенсація первинної кардіоміопатії за типом концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця з розвитком тотальної бівентрикулярної серцевої недостатності. Первинне порушення діастолічної функції лівого шлуночка зумовило стійке підвищення тиску спочатку в лівому передсерді, а потім ретроградно – у судинах малого кола кровообігу. Тривалий пасивний венозний застій у легеневій паренхімі призвів до стійкої легеневої гіпертензії, що макроскопічно підтверджується вираженням ремоделюванням та двократною ектазією головного легеневого стовбура (8-10 мм).

Хронічне перевантаження тиском зумовило декомпенсацію правого шлуночка серця з формуванням венозного стазу. Візуальним маркером двосторонньої серцевої декомпенсації стало розширення та інтенсивний синюшно-чорне забарвлення передсердь із максимальним ураженням правого вушка. Стійке підвищення гідростатичного тиску в системі порожнистих вен призвело до депонування крові в органах великого кола кровообігу. Найбільш виражені зміни зафіксовано в портальній системі, де розвинулась венозна гіперемія печінки та гепатоз за типом «мускатної печінки», а також виражена застійна спленомегалія. Кардіогенний застій підтверджено флєбектазією судин брижі, великого сальника та інтенсивним ціанозом ниркових пірамід мозкової речовини нирок. Системна інтракапілярна гіпертензія зумовила транссудацію рідкої частини крові у серозні порожнини з розвитком помірного асциту та гідротораксу.

Важливою діагностичною ознакою виявленого патоморфологічного комплексу є повна макроскопічна інтактність строми паренхіматозних органів черевної порожнини. Незважаючи на виражені ознаки портальної гіпертензії, при огляді печінки та нирок не було виявлено ознак хронічних проліферативних процесів, таких як кардіальний фіброз (цироз) або нефросклероз. Фіброзна капсула нирок знімалася легко, оголюючи абсолютно гладку поверхню коркової речовини, а капсула печінки залишалася гладкою без ознак часточкової перебудови чи вузликовості. Відсутність сполучнотканинної проліферації свідчить про відносно швидку гемодинамічну декомпенсацію тварини. Тривалість застійних явищ у великому колі була достатньою для розвитку

судинної ектазії та дистрофічних змін, проте недостатньою для активації хронічного фіброгенезу. Тривалі розлади регіонарної гемодинаміки з гіпоксично-ішемічним ураженням стінок травного тракту сприяли розвитку підгострого катарального гастроентериту та регіонарного лімфаденіту. Виявлений псевдомеланоз слизової оболонки шлунку свідчив про тривалі метаболічні й гемодинамічні порушення, що супроводжували декомпенсацію кровообігу в портальній системі.

Термінальний період танатогенезу характеризувався розвитком гострої дихальної недостатності з асфіксичним компонентом. На тлі критичного зниження серцевого викиду відбулось випотівання трансудату в альвеолярний простір. Механічне змішування рідини з повітрям під час агональних дихальних рухів призвело до утворення дрібнопухирчастої піни, яка заповнила трахею та бронхи, що підтверджено компресійними тестами легеневої паренхіми. Венозний відток крові по яремних судинах на тлі асфіксії викликав гостру церебральну гіпоксію, яка макроскопічно виявилася різкою ін'єкцією судин м'якої мозкової оболонки та набряком головного мозку з вираженою інтракраніальною гіпертензією.

Висновки:

1. Причиною загибелі тварини стала декомпенсація первинної кардіоміопатії за типом концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця з розвитком тотальної бівентрикулярної серцевої недостатності.

2. Хронічна легенева гіпертензія призвела до судинного ремоделювання малого кола кровообігу, що підтверджено двократною ектазією легеневого стовбура (8-10 мм), дилатацією правого шлуночка серця та критичним застоєм у вушках передсердь (переважно правого).

3. Системний ретроградний стаз у басейні каудальної порожнистої та ворітної вен викликав комплекс застійно-дистрофічних змін органів черевної порожнини: венозну гіперемію печінки з гепатозом, виражену застійну спленомегалію (15,5 см), помірний асцит, ектазію судин брижі й сальника та медулярну гіперемію нирок при повній відсутності ознак хронічного фіброзу, цирозу чи склерозу строми органів.

4. Хронічна ішемія стінок травного тракту кардіогенного генезу зумовила розвиток підгострого катарального гастроентериту, регіонарного лімфаденіту та псевдомеланозу слизової оболонки шлунку.

5. Безпосередньою причиною загибелі тварини став гострий альвеолярний набряк легень та венозна гіперемія м'якої мозкової оболонки з розвитком гострого набряку головного мозку, що призвело до термінальної асфіксії та зупинки серця.

Автори підтверджують відсутність потенційного чи наявного конфлікту інтересів, який міг би вплинути на результати дослідження та публікації

Список використаної літератури

1. (Ed.). (2018). 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. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 2310. <https://doi.org/10.1111/jvim.15285>
2. Bédard, C., Lanevski-Pietersma, A., & Dunn, M. (2007). Evaluation of coagulation markers in the plasma of healthy cats and cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Clinical Pathology*, 36(2), 167–172. Portico. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2007.tb00203.x>
3. Borgeat, K., Connolly, D. J., & Luis Fuentes, V. (2015). Cardiac biomarkers in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S74–S86. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.08.001>
4. Côté, E., & Kittleson, M. D. (2021). The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1029-1051. doi.org
5. Fuentes, V. L., Wilkie, L. J., & Connolly, D. J. (2024). Feline hypertrophic cardiomyopathy: Phenotypic expressions, staging, and diagnostic challenges. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 54(3), 511-529. doi.org
6. Glaewketgarn, N. Assessment of longitudinal systolic function by using tissue motion annular displacement in hypertrophic cardiomyopathy cats. <https://doi.org/10.58837/chula.the.2023.1074>
7. Grosso, G., & Schober, K. E. (2026). Effect of echocardiographic imaging view and methods on left ventricular wall-thickness measurements in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 40(2). <https://doi.org/10.1093/jvimsj/aalag062>
8. Häggström, J., Hogan, D. F., & Green, H. W. (2023). Biventricular congestive heart failure in feline patients: Pathophysiology of systemic venous congestion and body cavity effusions. *Journal of Veterinary Cardiology*, 47, 34-48. doi.org
9. Häggström, J., Luis Fuentes, V., & Wess, G. (2015). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S134–S149. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.07.003>
10. Heitner, S. B. (2018). Novel Medical Therapeutics for Hypertrophic Cardiomyopathy. *Hypertrophic Cardiomyopathy*, 383–387. https://doi.org/10.1007/978-3-319-92423-6_27
11. K.M. Meurs, M.M. Norgard, M. Kuan, J. Haggstrom, M. Kittleson, Analysis of 8 Sarcomeric Candidate Genes for Feline Hypertrophic Cardiomyopathy Mutations in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Volume 23, Issue 4, July-August 2009, Pages 840–843, <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0341.x>
12. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The feline cardiomyopathies: 1. General concepts. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1009-1027. doi.org
13. Kittleson, M. D., Meurs, K. M., & Harris, S. P. (2015). The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy in cats and humans. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S53–S73. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.001>
14. Luis Fuentes, V., Abbott, J., & Rishniw, M. (2022). Update on the diagnosis and management of feline hypertrophic cardiomyopathy. *In Practice*, 44(8), 475-487. doi.org
15. Maron, B. J., & Fox, P. R. (2015). Hypertrophic cardiomyopathy in man and cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S6–S9. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.007>
16. Menciotti, G., Borgarelli, M., & Rishniw, M. (2025). Pulmonary hypertension secondary to left-sided heart disease in cats: Echocardiographic and post-mortem vascular remodeling correlations. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(1), 112-124. doi.org
17. Neumann, S., & Siegert, S. (2024). Investigation of α -Klotho Concentrations in Serum of Cats Affected by Hypertrophic Cardiomyopathy. *Veterinary Sciences*, 11(5), 184. <https://doi.org/10.3390/vetsci11050184>
18. Rishniw, M. (2024). How much protection does clopidogrel provide to cats with hypertrophic cardiomyopathy? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(10), 1422–1424. <https://doi.org/10.2460/javma.24.04.0269>

19. Seo, J. W., & Chang, D. (2023). Gastrointestinal and visceral complications of chronic portal hypertension in cats with congestive heart failure: A pathological perspective. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 65(1), 14. doi.org
20. Șerbănescu, D., & Codreanu, I. (2023). Comparative study on hypertrophic cardiomyopathy in dogs and cats. *Practica Veterinara.ro*, 3(1), 18–20. <https://doi.org/10.26416/pv.41.3.2023.8679>
21. Wareham, K., & Dean, R. (2016). Atenolol and survival in cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Record*, 179(7), 176. Portico. <https://doi.org/10.1136/vr.i3837>
22. Wilkie, L. J., Rishniw, M., & Payne, J. R. (2024). Pulmonary artery ectasia and hypertension in cats: A retrospective pathologic study of 45 cases. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 65(2), 143–152. doi.org
23. Zini, E., Ferasin, L., & Ferasin, H. (2026). Visceral pathology patterns in cats with terminal congestive heart failure: Systemic venous congestion and nutmeg liver development. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 38(2), 204–215. doi.org
24. М. Скрипка, Ю. Бойко, І. Запека, К. Головань. Практика судово-ветеринарної експертизи щодо психоемоційного стресу в генезі недостатності та смерті тварин. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2023. № 106. С. 14–22. <https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/article/view/348/312>

Marina Skrypka,

Doctor of Veterinary Sciences, Professor,
Professor of the Department of Normal and Pathological Morphology, Physiology and Forensic Veterinary Medicine
Odessa State Agrarian University, Odessa, Ukraine
ORCID ID: 0000-0003-2982-2537
email: marina.skrypka.70@ukr.net

Ihor Panikar,

Doctor of Veterinary Sciences, Professor,
Head of the Department of Infectious Pathology, Biosafety and Veterinary and Sanitary Inspection named after Prof. V.Ya. Atamasia
Odessa State Agrarian University, Odessa, Ukraine
ORCID ID: 0000-0002-4695-9079
email: panikari@osau.edu.ua

Nadiya Dmytrenko,

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Therapy named after Professor P.I. Lokes
Poltava State Agrarian University, Poltava, Ukraine
ORCID ID: 0000-0001-5336-2361
email: nadiia.dmytrenko@pdau.edu.ua

Konstantyn Suprunenko,

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor,
Associate Professor of the Department of Therapy named after Professor P.I. Lokesa
Poltava State Agrarian University, Poltava, Ukraine
ORCID ID: 0000-0003-4715-0738
email: kostiantyn.suprunenko@pdau.edu.ua



SYSTEMIC MANIFESTATIONS OF CONSTANT CARDIOGENEIC SYNDROME IN CATS: CLINICAL AND ANATOMICAL ANALYSIS

Abstract

The article presents a comprehensive clinical and anatomical analysis and pathomorphological documentation of a case of chronic biventricular heart failure in a domestic cat, which developed as a result of primary cardiomyopathy. By the method of pathological autopsy and macromorphometry, a chain of changes from concentric hypertrophy of the left ventricular myocardium to total venous stasis in the small and large circles of blood circulation was recorded. Analyzing the anamnesis, clinical picture and results of the subsequent pathological autopsy, the most likely diagnosis is hypertrophic cardiomyopathy. After all, most cats with HCM can have an asymptomatic course for a long time. Prolonged disruption of the blood supply to the myocardium of the thickened left ventricle leads to gradual damage and death of cardiomyocytes. A visit to the veterinary clinic and the performed manipulations became a trigger for starting a stress reaction, a sharp increase in the metabolic needs of the body, and heart failure did not allow the animal to cope with the increased load. Acute stress led to severe tachycardia, and further deterioration of diastolic function and acute left ventricular heart failure. The wall of the hypertrophied ventricle loses its physiological property of complete relaxation in the diastole stage, which leads to an increase in diastolic pressure in the left ventricle and left atrium. The above processes led to an increase in pressure in the pulmonary veins and capillaries and their expansion with the development of pulmonary edema and the formation of pleural effusion. Secondary pulmonary hypertension with double ectasia of the pulmonary trunk (8–10 mm), congestive muscat hepatomegaly, pronounced splenomegaly (15.5 cm) and congestive gastroenteropathy with pseudomelanosis were verified. It was established that the direct cause of death was acute alveolar pulmonary edema and terminal asphyxia.

Keywords: domestic cat, hypertrophic cardiomyopathy, cor pulmonale, nutmeg liver, splenomegaly, pseudomelanosis, pulmonary edema.

References

1. (Ed.). (2018). 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. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 2310. <https://doi.org/10.1111/jvim.15285>
2. Bédard, C., Lanevski-Pietersma, A., & Dunn, M. (2007). Evaluation of coagulation markers in the plasma of healthy cats and cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Clinical Pathology*, 36(2), 167–172. Portico. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2007.tb00203.x>
3. Borgeat, K., Connolly, D. J., & Luis Fuentes, V. (2015). Cardiac biomarkers in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S74–S86. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.08.001>
4. Côté, E., & Kittleson, M. D. (2021). The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1029–1051. doi.org
5. Fuentes, V. L., Wilkie, L. J., & Connolly, D. J. (2024). Feline hypertrophic cardiomyopathy: Phenotypic expressions, staging, and diagnostic challenges. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 54(3), 511–529. doi.org
6. Glaewketgarn, N. Assessment of longitudinal systolic function by using tissue motion annular displacement in hypertrophic cardiomyopathy cats. <https://doi.org/10.58837/chula.the.2023.1074>
7. Grosso, G., & Schober, K. E. (2026). Effect of echocardiographic imaging view and methods on left ventricular wall-thickness measurements in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 40(2). <https://doi.org/10.1093/jvimsj/aalag062>
8. Häggström, J., Hogan, D. F., & Green, H. W. (2023). Biventricular congestive heart failure in

- feline patients: Pathophysiology of systemic venous congestion and body cavity effusions. *Journal of Veterinary Cardiology*, 47, 34-48. doi.org
9. Häggström, J., Luis Fuentes, V., & Wess, G. (2015). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S134–S149. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.07.003>
10. Heitner, S. B. (2018). Novel Medical Therapeutics for Hypertrophic Cardiomyopathy. *Hypertrophic Cardiomyopathy*, 383–387. https://doi.org/10.1007/978-3-319-92423-6_27
11. K.M. Meurs, M.M. Norgard, M. Kuan, J. Haggstrom, M. Kittleson, Analysis of 8 Sarcomeric Candidate Genes for Feline Hypertrophic Cardiomyopathy Mutations in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Volume 23, Issue 4, July-August 2009, Pages 840–843, <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0341.x>
12. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The feline cardiomyopathies: 1. General concepts. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1009-1027. doi.org
13. Kittleson, M. D., Meurs, K. M., & Harris, S. P. (2015). The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy in cats and humans. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S53–S73. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.001>
14. Luis Fuentes, V., Abbott, J., & Rishniw, M. (2022). Update on the diagnosis and management of feline hypertrophic cardiomyopathy. *In Practice*, 44(8), 475-487. doi.org
15. Maron, B. J., & Fox, P. R. (2015). Hypertrophic cardiomyopathy in man and cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S6–S9. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.007>
16. Mencioti, G., Borgarelli, M., & Rishniw, M. (2025). Pulmonary hypertension secondary to left-sided heart disease in cats: Echocardiographic and post-mortem vascular remodeling correlations. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(1), 112-124. doi.org
17. Neumann, S., & Siegert, S. (2024). Investigation of α -Klotho Concentrations in Serum of Cats Affected by Hypertrophic Cardiomyopathy. *Veterinary Sciences*, 11(5), 184. <https://doi.org/10.3390/vetsci11050184>
18. Rishniw, M. (2024). How much protection does clopidogrel provide to cats with hypertrophic cardiomyopathy? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(10), 1422–1424. <https://doi.org/10.2460/javma.24.04.0269>
19. Seo, J. W., & Chang, D. (2023). Gastrointestinal and visceral complications of chronic portal hypertension in cats with congestive heart failure: A pathological perspective. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 65(1), 14. doi.org
20. Șerbănescu, D., & Codreanu, I. (2023). Comparative study on hypertrophic cardiomyopathy in dogs and cats. *Practica Veterinara.ro*, 3(1), 18–20. <https://doi.org/10.26416/pv.41.3.2023.8679>
21. Wareham, K., & Dean, R. (2016). Atenolol and survival in cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Record*, 179(7), 176. Portico. <https://doi.org/10.1136/vr.i3837>
22. Wilkie, L. J., Rishniw, M., & Payne, J. R. (2024). Pulmonary artery ectasia and hypertension in cats: A retrospective pathologic study of 45 cases. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 65(2), 143-152. doi.org
23. Zini, E., Ferasin, L., & Ferasin, H. (2026). Visceral pathology patterns in cats with terminal congestive heart failure: Systemic venous congestion and nutmeg liver development. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 38(2), 204-215. doi.org
24. M. Skrypka, Y. Boyko, I. Zapeka, K. Golovan. Practice of forensic veterinary examination of psycho-emotional stress in the genesis of animal insufficiency and death. *Agrarian Bulletin of the Black Sea Region*. 2023. No. 106. P. 14–22. <https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/article/view/348/312>

Стаття надійшла до редакції 15.07.2026

Стаття пройшла рецензування 13.08.2026

Стаття опублікована 30.09.2026

