

어린 브리티쉬 숏헤어 고양이에서 발생한 비대성심근병증

임수정 · 이선희 · 손선호 · 최호정 · 송근호*

충남대학교 수의과대학 · 동물외과학연구소

Hypertrophic Cardiomyopathy Occurred in a Young British Shorthair Cat

Soo-Jung Lim, Sun-Hee Lee, Sun-Ho Son, Ho-Jung Choi and Kun-Ho Song*

Research Institute of Veterinary Medicine and College of Veterinary Medicine,
Chungnam National University, Daejeon 305-764, Korea

Abstract: A 10-month-old, neutered male, British shorthair cat was referred to the Veterinary Medical Teaching Hospital of Chungnam National University with the history of tachypnea, anorexia and depression which onset were two days ago. On physical examination, increased respiratory rate and no murmur were found. A complete blood count indicated thrombocytosis. Results from a serum biochemical profile demonstrated elevations in CK, ALP, BUN and Ca, and decreases in sodium, potassium and chloride. Thoracic radiographs revealed patchy interstitial opacity increase and left atrium enlargement. Echocardiographs showed the evidences of hypertrophic cardiomyopathy which were hypertrophy of diastolic interventricular septum and left ventricular free wall. Other findings on echocardiography were the reverse E:A ratio(tranmitral inflow pattern) and absence of systolic anterior motion of mitral valve. Electrocardiographs demonstrated wide P and R wave, which mean left atrium enlargement and left bundle branch block, respectively. Medications including furosemide (2mg/kg), enalapril (0.25mg/kg), and spironolactone (1mg/kg) were prescribed twice a day and orally. Client education about exercise restriction and possibility of aggressive progress was given. Clinical signs suggestive of thromboembolism were developed on 6th day after showing tachypnea: right forelimb lameness, bilateral hindlimb lameness, loss of femoral pulse and severe pain. After all, euthanasia was performed at local animal hospital, according to the owner's request.

Key words : hypertrophic cardiomyopathy, British shorthair, cat

*Corresponding author: 042-821-6789, songkh@cnu.ac.kr

서 론

비대성심근병증은 고양이에서 가장 흔히 발생하는 심장질환이다^{1,7-9,14,25}. 확장기 심실중격과 확장기 좌심실벽의 두께가 증가하지만 확장기 좌심실 내강의 직경은 정상인 동심성비대를 특징으로 하며, 고혈압, 대동맥협착증 및 갑상선기능항진증 등 동심성비대를 일으킬 수 있는 질병들에 의해 발생하지 아니한 원발성 심근질환을 말한다^{14-15,19}.

비대성심근병증의 정확한 원인은 알려져 있지 않으며, 1992년 비대성심근병증이 있는 메인쿤에서 유전소인이 밝혀져 1999년에 보고되었다¹⁴. 이환된 메인쿤에서 근육원섬유마디 단백질인 마이오메신의 감소와 심근 마이오신 결합단백질 C 유전자에 발생한 과오돌연변이가 확인되었다^{18,20}. 이 유전자돌연변이로 인한 원발성 근육원섬유마디결손에 의해 근육세포의 기능부전이 발생하며, 이에 보상성으로 근육원섬유마디가 증가하여 동심성비대가 발생한다. 동심성비대와 섬유화에 의해 심근이 이완되지 않으며 뻣뻣하게 되는 확장기 기능부전이 발생하지만, 이는 비대의 정도 또는 분포와 항상 서로 관련되어 있는 것은 아니다^{4,8}. 확장기 기능부전으로 인해 좌심실의 충만압이 증가하고 이어 좌심방과 폐정맥의 압력이 상승하여 울혈성심부전이 발생하게 된다¹³. 좌심방이 확장되면 혈류가 이곳에서 정체하여 혈전이 형성되고 이어 색전이 떨어져 나와 동맥성혈전색전증이 발생할 수 있다²⁹.

비대성심근병증의 발병률은 증가추세에 있는데, 이는 이 질병에 대한 심초음파를 통한 선별검사가 지난 10년 동안 더 증가하였으며, 질병에 대한 자각의 증가와 진단의 용이함이 발병률의 증가에 기여한 주요 인자가 될 수도 있다¹³.

증 례

병력 및 임상증상

10개월령의 중성화한 수컷, 브리티쉬 숏헤어 고양이 반호흡과 활력저하를 주소로 내원하였으며, 내원 2일 전 오후부터 침울과 식욕부진이 있었다.

신체검사

신체검사 결과 체중은 4.0Kg, 체온은 38.5°C(정상범위 37.7 - 40.4°C), 심박수는 144/분(정상범위 140 - 250/분), 호흡수는 84/분(정상범위 20 - 30/분)으로 빈호흡을 확인하였으며, 청진 상 심잡음은 확인되지 않았다.

혈액 및 혈청화학검사

혈액검사 결과 혈소판이 1089 m/mm^3 (정상범위 120 - 500 m/mm^3)으로 증가되어 있었다. 혈청화학검사에서는 CK가 801 IU/L(정상범위 70 - 703 IU/L), ALP가 86 U/L(정상범위 16 - 71 U/L), BUN이 32 mg/dl(정상범위 17.2 - 31.1 mg/dl), Ca가 10.7 mg/dl(정상범위 7.4 - 10.5 mg/dl)로 증가되어 있었다. 전해질 검사 결과, Na가 137.0 mEq/L(정상범위 147 - 156 mEq/L), K가 3.42 mEq/L(정상범위 4.0 - 4.5 mEq/L), Cl이 102.1 mEq/L(정상범위 117 - 123 mEq/L)로 모두 약간 감소해 있었다.

방사선 검사

외측상 및 복배상에서 반점형 간질성 밀도증가(patchy interstitial opacity increase)와 복배상에서 좌심방의 확장을 확인하였다(Fig. 1).

심초음파 검사

우측 흉공연 단축 단면도, M-mode(Fig. 2)에서 확장기 심실중격과 확장기 좌심실벽의 두께가 각각 0.60 cm(정상범위 0.2 - 0.4 cm), 0.78 cm(정상범위 0.22-0.44 cm)로 두꺼워져 있었고, 확장기 좌심실 내강은 1.16 cm(정상범위 1.20 - 1.98 cm)로 정상이었으며, %FS(fractional shortening)은 63.79%(정상범위 39.0 - 61.0%)로 증가되어 있었다(Table 1).

우측 흉골연 장축 단면도, m-mode에서 승모판의 수축기 전방운동은 확인되지 않았다(Fig. 3).

좌심실 유입 형태는 확장기초기 최대속도인 E파는 29.43 cm/s, 확장기말기 최대속도인 A파는 29.82 cm/s 이었으며, E : A 비율은 0.98(정상범위 1.0 - 2.0)로 역 E : A 비율을 확인하였다(Fig 4).

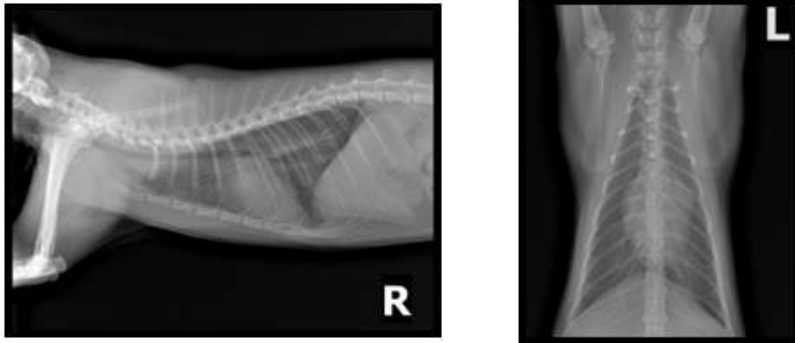


Fig. 1. Thoracic radiographs revealed patchy interstitial opacity increase on right lateral(left) and ventrodorsal view(right), and left atrial enlargement on ventrodorsal view(right).

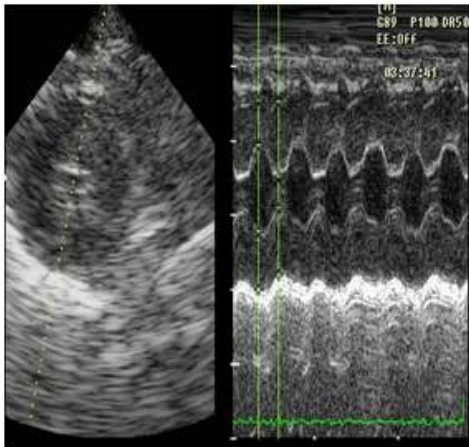


Fig. 2. Hypertrophy of diastolic interventricular septum and left ventricular free wall, and narrowing of the cavity were shown on M-mode of right parasternal short axis view.

Table 1. Thickness of diastolic and systolic IVS, LVW and LVD, and FS

Parameter	Result	Jacobs range[11]
IVSd	0.60	0.2-0.40 cm
IVSs	1.00	0.47-0.70 cm
LVWd	0.78	0.22-0.44 cm
LVWs	0.90	0.54-0.81 cm
LVDd	1.16	1.20-1.98 cm
LVDs	0.42	0.52-1.08 cm
FS	63.79	39.0-61.0 %

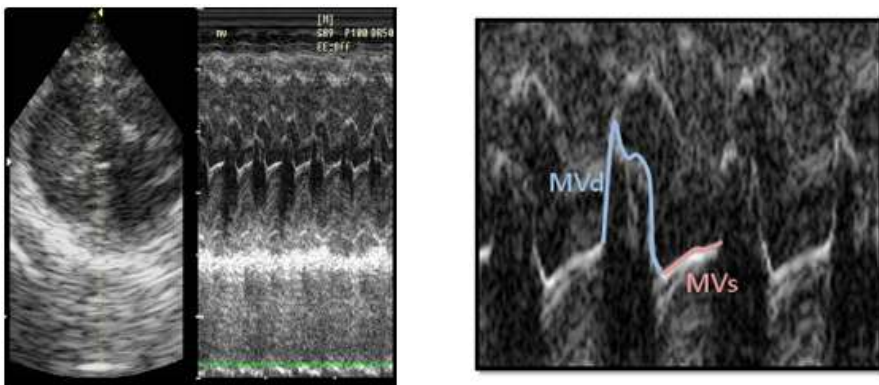


Fig. 3. Systolic anterior motion of mitral valve was not shown on M-mode of the right parasternal long axis view.



Fig. 4. E and A wave was 29.43 cm/s and 29.82 cm/s respectively on transmittal inflow pattern, and E : A ratio was reversed (0.98).

심전도 검사

심전도검사 결과 P파는 0.72초로 좌심방확장을, R 파는 0.52초로 왼쪽다발갈래차단(left bundle branch block)을 확인하였다.

Table 2. Results of electrocardiography

Parameter	Results	Reference
PR Interval	0.87 sec	0.05 ~ 0.09
P duration	0.72 sec	~ 0.04
P amplitude	0.121 mV	~ 0.2
R amplitude	0.7 mV	~ 0.9
R duration	0.52 sec	~ 0.04
QRS axis	49°	-5 °~ 160°

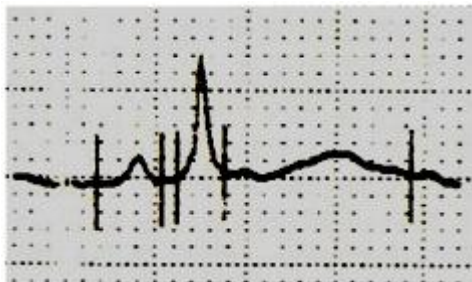


Fig. 5. Lead II wave of electrocardiography.

진 단

임상증상, 흉부방사선검사, 심초음파검사 및 심전도검사의 결과를 토대로 비대성심근병증으로 진단하였다.

치료 및 예후

Furosemide 2mg/kg, enalapril 0.25mg/kg, spironolactone 1mg/kg 을 하루 2회 경구투여로 처방하고, 운동제한 및 질병의 경과가 공격적으로 진행할 가능성에 대해 보호자교육을 실시하였다. 내원 3일 째 진지파행, 4일 째 후지파행, 대퇴동맥 맥박 소실, 심한 통증 등 동맥 혈전색전증을 의심할 수 있는 전형적인 증상이 발생하였으며, 같은 날 저녁에 보호자의 요청에 따라 지역동물병원에서 안락사하였다.

고 찰

비대성심근병증은 메인쿤, 아메리칸 숏헤어, 브리티쉬 숏헤어, 페르시안, 래그돌, 노르웨이지안 포레스트 등의 순종고양이에 소인이 있는 것으로 알려져 있다^{14,17-19}. 또한 한 배의 새끼들이 이환된 것이 보고된 바 있으며 잡종고양이와 밀접하게 관련된 고양이에서도 발생한다^{2,8,15}. 수컷고양이에 성별소인이 있는 것으로 알려져 왔으나, 최근 연구에 따르면 수컷고양이에서 더 어린 나이에 중증의 증상이 나타나 임상적으로 더 많이 보여지는 것일 뿐 성별과 관련한 소인은 없는 것으로 알려지고 있다¹³. 보통 중년령에서 많이 발생하지만 어리거나 노령의 고양이에서도 발병한다^{1,8}. 본 증례의 환축은 브리티쉬 숏헤어 고양이로 품종소인을 갖고 있었으며, 본 질병이 보통 중년령에서 발생하는 것과 달리 10개월령의 어린 나이에서 발병하였고, 높은 임상적 이환률을 보이는 수컷 고양이였다.

비대성심근병증의 임상증상은 무증상에서 급사까지 다양하게 나타난다. 경증인 경우 수년간 무증상일 수도 있으며, 이 경우 다른 질병이나 건강검진 등의 이유로 병원에 방문하였을 때 신체검사 중 청진상에서 심잡음이 확인되어 우연하게 비대성심근병증이 밝혀지는 경우가 많다[29]. 임상적으로 발

증한 고양이는 대부분 흔히 빈호흡, 활동시 과호흡 그리고 명백한 호흡곤란 등 폐수종에 의한 호흡기 증상을 보인다²⁹. 기침은 거의 일어나지 않지만, 때로 구토로 잘 못 해석되기도 한다¹³. 병리학적 변화가 점진적으로 발달해온 경우라 할지라도 비활동적인 고양이에서는 울혈성심부전이 급성으로 발현한 것처럼 보일 수도 있다²⁹. 본 증례의 환축은 내원 당시 침울, 식욕부진 등 비특이적인 증상과 함께 울혈성 심부전을 의심할 수 있는 빈호흡의 증상을 보였으며, 청진상 심잡음은 관찰되지 않았다. 일부 고양이에서는 혈전색전증의 급성증상이 나타나기도 한다²⁹. 본 증례에서도 혈전색전증이 의심되는 전지 및 후지과행이 관찰되었다.

일부는 기절이나 가끔 다른 증상이 없이 급사하기도 한다[2,9,14,25]. 기면이나 식욕부진이 유일한 질병의 증상이 되는 경우도 있다[29]. 비대성심근병증인 고양이의 대부분에서 수축기성심잡음이 발생하며, 이는 승모판역류나 좌심실 유출로폐색에 의한 것이다²⁹. 그러나 일부 고양이에서는 현저한 심실비대가 있는 경우에도 심잡음이 없는 경우가 있으며 심부전이 명백한 경우 확장기성 분마음이 들릴 수도 있다²⁹.

비대성심근병증은 임상증상과 함께, 혈액검사, 흉부방사선검사, 심초음파검사, 심전도검사 및 이차적인 원인을 감별하기 위한 다른 검사들을 통해 진단할 수 있다.

혈액검사상 특이소견은 관찰되지 않을 수 있으나 혈전색전증인 경우 간효소활성치의 증가, CK의 증가, 질소혈증, 저칼슘혈증 및 스트레스성 혈당상승과 백혈구수치가 나타날 수 있다^{16,21}. 본 증례의 환축은 혈액 및 혈청화학 검사상 혈소판증가증 및 CK의 증가, ALP, BUN 그리고 칼슘의 경미한 증가와 나트륨, 칼륨, 클로라이드의 경미한 감소 결과를 나타내었다.

흉부방사선검사에서는 특이소견이 관찰되지 않는 경우도 종종 있으며 일반 방사선사진상에서 비대성 심근병증과 다른 종류의 심근병증을 감별할 수는 없다¹³. 울혈성 심부전이 있는 고양이에서 좌심방은 거의 항상 확장되어 있으며 보통 중증으로 확장되며 폐수종이 흔히 존재하지만, 그 형태는 개와 다르게 반점형이거나 더 배쪽으로 분포하며 수 또한 흔

히 나타난다¹³. 본 증례에서는 흉부방사선검사 결과, 반점형 간질성 밀도 증가와 좌심방확장의 소견을 확인하였다.

심초음파검사는 비대성심근병증과 다른 종류의 심근병증을 감별진단하기 위한 비침습적이면서 가장 유용한 검사방법이다²⁹. 확장기 심실중격 및 좌심실벽의 두께가 6mm 이상이면 비대성심근병증을 진단할 수 있으며 이 외에 승모판의 수축기 전방운동, 수축기말 좌심실 내강소실, 좌심방확장, SEC (Spontaneous echocardiographic contrast) 및 좌심방 내 혈전 등을 확인할 수 있다^{13,16,29}. 본 증례의 심초음파검사에서는 확장기 심실중격 및 좌심실벽의 비대가 확인되어 비대성심근병증으로 진단하였다. 승모판의 수축기 전방운동은 없었으며, 좌심실 유입 시 경미한 역 E : A비를 나타내었다.

많은 고양이에서 심전도 검사 결과가 뚜렷하게 나타나지는 않지만, 비대성심근병증에서 심전도검사상 이상소견이 흔히 나타나며 좌심방과 좌심실의 확장, 심실성 빈성부정맥 그리고 축의 좌측변위 등이 가장 종종 나타난다²⁹. 일부 고양이에서 심방세동이 발생하기도 하며 종종 방실전도가 지연되며 방실완전차단이나 동성서맥이 나타날 수도 있다^{6,29}. 본 증례의 심전도 검사에서는 P파와 R파의 넓이가 증가하여 각각 좌심방확장과 왼쪽다발갈래차단이 있음을 확인하였다.

고양이에서 동심성 좌심실비대를 일으킬 수 있는 드문 원인으로는 선천성 판막 또는 판막하 대동맥 협착증이 있으며 특히 갑상선기능항진증과 전신고혈압은 좌심실근육을 비후시킬 수 있다^{13,24}. 갑상선기능항진증은 보통 6.5년령 이상의 고양이에는 감별을 위한 진단이 추천되지만 본 증례의 환축은 10개월령이었으며 다음/다뇨 및 체중감소 등의 임상 증상이 없었기에 감별을 위한 검사를 실시하지 않았다. 대동맥협착증은 심초음파검사 결과 감별할 수 있었다.

비대성심근병증을 진단하기 위해 연구되고 있는 검사방법으로는 cTroponin I 및 혈청 BNP 검사 등이 있으며, 비대성심근병증에서 두 가지 모두 농도가 증가하므로 선별검사로써 유용할 수 있다^{3,5,10,22}. 혈청 BNP는 인의에서는 비대성심근병증의 환자에서 호흡곤란의 정도를 구별하기 위한 기준으로 활

용되고 있으며 혈청 BNP는 고양이의 경우 보상형 비대성심근병증에서도 증가하므로 활용 가치가 높다고 생각된다^{12,23}.

비대성심근병증의 치료는 울혈성심부전의 치료, 비대 및 수축기 전방 운동의 경감을 위한 치료, 항응고요법 및 항부정맥치료 등의 목표를 갖고 시도할 수 있다^{13,29}. 특히 고양이의 심근병증은 중등도에 따라 세 분류로 나누며 각 분류에 따른 치료계획이 제시되어 있다²⁷. 첫 번째는 울혈성 심부전이나 동맥성혈전색전증 등의 심장질환의 증상을 보이는 경우이며, 두 번째는 심초음파상 형태학적 또는 기능성 심장질환이 확인되거나 심전도상 부정맥이 확인되지만 무증상인 경우이고, 마지막 세 번째는 총전압의 증가를 시사하는 심장의 변화가 없고 무증상인 경우이다²⁷. 첫 번째 분류에 대한 치료계획은 furosemide가 첫 번째 선택약물이며 이와 더불어 흉수천자나 복수천자를 실시할 수 있으며 enalapril과 같은 ACE inhibitor가 추가할 수 있는 선택약물이 되며, 항응고요법을 추가할 것인지에 대해 고려해 보아야 한다²⁷. 이로써 조절이 되지 않는 경우 각 심근병증에 따라 적절한 약물을 선택하여 투여하게 되며, 비대성심근병증의 경우 diltiazem 및 atenolol과 같은 베타차단제 및 칼슘채널차단제를 선택할 수 있다²⁷. 본 증례는 앞서 설명한 분류 중 첫 번째에 속하며, furosemide, enalapril 및 spironolactone를 병용하여 처방하였다.

대부분의 심장질환과 마찬가지로 비대성심근병증의 예후는 매우 다양하다. 경증에서 중등도의 질환이며 좌심방확장은 없거나 경증으로 무증상을 나타내는 어린 고양이의 경우 짧지만 좋은 예후를 보이지만, 일부는 중증일 수 있으며 급사할 수도 있다¹³. 중증의 벽비후와 경증에서 중등도의 좌심방확장이 있으면서 무증상인 고양이는 향후 심부전이 발달하여 좋지 않은 예후를 보인다. 심부전의 증상을 나타내는 고양이는 보통 불량한 예후를 보이지만, 생존 기간은 매우 다양하게 나타나며 대부분은 조절이 불가능한 심부전으로 사망하며, 일부는 혈전색전증이 발생하고 일부는 급사한다¹³. 한 연구에 따르면, 평균 생존기간이 3개월이었지만, 이 부류의 일부 고양이들은 안정되고 더 오랜 기간 생존하였다고 한다. 또한 중증의 비대성심근병증과 동맥성 혈전색전

증이 있는 고양이는 평균생존기간이 2개월로 매우 불량한 예후를 보였다고 한다¹³. 본 증례는 심부전의 증상인 빈호흡이 관찰된지 6일만에 동맥성 혈전색전증으로 강하게 의심되는 전지 및 후지 파행, 대퇴동맥 맥박소실, 통증 등의 증상이 나타나는 등 예후가 불량한 경우였다.

비대성심근병증에서 좌심방은 경도에서 현저한 정도까지 확장될 수 있으며, 좌심방벽도 비대된 것처럼 보일 수도 있다⁷⁻⁹. 심초음파 검사상 일부 고양이에서 확장된 좌심방 내에 SEC가 관찰될 수 있으며, 이는 세포응집을 동반한 혈액정체의 결과이며 혈전색전증의 전조로 생각된다²⁶. 따라서 이러한 소견이 확인되는 경우 예방적 요법을 통해 혈전색전증의 발생을 예방하는 것이 필요하며, 보호자에게는 급사 및 혈전색전증 등의 좋지 않은 예후를 보일 수 있다는 점을 교육해야 한다.

최근 발표된 한 논문에서 심근병증이 있는 고양이의 과응고력을 평가하기 위한 지표를 연구하였는데, 심근병증이 있는 고양이에서 정상 고양이보다 혈청 fibrin과 TAT의 농도가 높다는 결과가 얻어졌다²⁸. 앞으로 이와 같은 연구들이 지속되어 과응고력에 대한 선별검사의 기준이 마련된다면, 심근병증이 있는 고양이에서 혈전색전증의 발생에 대한 예측과 예방적 치료에 적극적으로 대처할 수 있을 것이라 생각된다.

비대성심근병증은 비단 순종 고양이뿐 아니라 잡종 고양이에서도 대부분 유전성으로 생각되기 때문에, 본 질병으로 진단된 고양이는 교배목적으로 이용하지 않도록 해야 할 것이다.

결론

본 증례는 7개월령의 순종 브리티쉬 숏헤어 고양이로 빈호흡, 활력저하를 주호소로 내원하여 흉부방사선검사, 심초음파검사 및 심전도검사 결과로 비대성 심근병증으로 진단하였다. 빈호흡의 증상이 처음 관찰된지 약 6일 만에 혈전색전증을 의심할 수 있는 증상들이 나타나는 등 진행성 경과와 불량한 예후를 보였다. 비대성심근병증은 증상의 중등도가 다양하고 예후를 예측하기 어려운 질병이므로, 진단

이후 보일 수 있는 경과에 대한 자세한 보호자 교육 및 합병증에 대한 예방적 요법이 필요할 것으로 생각된다.

참고문헌

1. Atkins CE, Gallo AM, Kurzman ID, et al. Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases(1985-1989). J Am Vet Med Assoc 1992; 220: 202-207.
2. Baty CJ, Malarkey DE, Atkins CE et al. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats. J Vet Intern Med 2001; 15: 595-599.
3. Biondo AW, Ehrhart EJ, Sisson DD et al. Immunohistochemistry of atrial and brain natriuretic peptides in control cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. Vet Pathol 2003; 40(5): 501-506.
4. Bright JM, Herrtage ME, Schneider JF. Pulsed Doppler assessment of left ventricular diastolic function in normal and cardiomyopathic cats. J Am Anim Hosp Assoc 1999; 35 : 285-291.
5. Connolly DJ, Cannata J, Boswood A et al. Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. J Feline Med Surg 2003; 5: 209-216.
6. Cote E, Harpster NK, Laste NJ et al. Atrial fibrillation in cats: 50 cases (1979-2002). J Am Vet Med Assoc 2004; 225: 256-260.
7. Fox PR. Feline cardiopathies. In: *Textbook of canine and feline cardiology*. 2nd ed. Philadelphia: WB saunders Co, 1999:621-678.
8. Fox PR. Hypertrophic cardiopathy. Clinical and pathologic correlates. J Vet Cardiol 2003; 5: 39-45.
9. Fox PR, Kiu SK, Maron BJ. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: and animal model of human disease. Circulation 1995; 92: 2645-2651.
10. Herndon WE, Kittleson MD, Sanderson K et al. Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. J Vet Intern Med 2002; 16:558-564.
11. Jacobs G, Knight DH. M-mode echocardiographic measurements in nonanesthetized healthy cats: Effects of body weight, heart rate, and other variables. Am J Vet Res 1985; 46: 1705-1711.
12. Kaski JP, Tome-Esteban MT, Mead-Regan S et al. B-type natriuretic peptide predicts disease severity in children with hypertrophic cardiomyopathy. Heart 2008; 94: 1307-1311.
13. Kittleson MD. Feine Myocardial Disease. In : *Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat*. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005:1082-1104.
14. Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: an animal model of human disease. Circulation 1999; 99: 3172-3180.
15. Kraus Ms, Calvert Ca, Jacobs GJ. Hypertrophic cardiomyopathy in a litter of five mixed-breed cats. J Am Anim Hosp Assoc 1999; 35: 293-296.
16. Kristin M. Hypertrophic cardiomyopathy In : Cote E. Clinical veterinary advisor. dogs and cats. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007: 554-556.
17. Lefbom BK, Rosenthal SL, Tyrrell WD et al. Severe hypertrophic cardiomyopathy in 10 young Ragdoll cats. J Vet Intern Med 2001; 15: 308-310.
18. Merus KM, Kittleson MD, Reise PF et al. Myomesin, a sarcomeric protein is reduced in Maine Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy. J Vet Intern Med 2001; 15: 281-284.
19. Meurs KM, Kittleson MD, Towbin J et al.

- Familial systolic anterior motion of the mitral valve and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats. *J Vet Intern Med* 1997; 11: 138-140.
20. Merus KM, Sanchez X, David RM et al. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Hum Mol Genet* 2005; 14: 3587-3593.
 21. Nancy JL. Aortic thromboembolism, feline. In : Cote E. *Clinical veterinary advisor, dogs and cats*. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007: 78-81.
 22. Oyama MA, Solter PF, Prosek R et al. Cardiac troponin-I levels in dogs and cats with cardiac disease. *Proc 21st Ann ACVIM Forum*, Charlotte, NC, 2003.
 23. Panous FK, Kotseroglou VK, Lakoumentas JA et al. Significance of brain natriuretic peptide in the evaluation of symptoms and the degree of left ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Hellenic J Cardiol*. 2006; 47(6): 344-351.
 24. Peterson ME, Taylor RS, Greco DS et al. Acromegaly in 14 cats. *J Vet Intern Med* 1990; 4: 192-201.
 25. Rush JE, Freeman LM, Fenolosa NK et al. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 202-207.
 26. Schober KE, Maerz I, Cocoran BM et al. Pulsed tissue Doppler imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 65-77.
 27. Sonya GG. *Cardiomyopathy-Therapeutic Decisions*. In : *Consultations in feline internal medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006: 311-317.
 28. Stokol T et al. Hypercoagulability in cats with cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2008; 22: 546-552.
 29. Wendy AW. Myocardial diseases of the cat. In: *Cardiovascular disease in small animal medicine*. London: Manson publishing, 2007: 300-317.