

Sapierzyński R.¹, Szaluś O.², Wojtczak M.³,

Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic² Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW and Veterinary Surgery in Piaseczno³

This article aims at the presentation of an important heart disease in cats. Hypertrophic cardiomyopathy (HCM), is a primary myocardial disease, characterized by the increased cardiac mass, associated with non-dilated, hypertrophied left ventricle, however with the absence of other cardiac or extra-cardiac accompanying diseases, that may lead to the left ventricular hypertrophy. This form of cardiomyopathy is the most common cardiac disease in cats, with increasing rate of frequency in feline practice. The domestic shorthair, Maine Coon, Ragdoll, Sphynx, Chartreux, British shorthair, Norwegian forest and Persian cat breeds are considered to be predisposed. HCM is more prevalent in some cats populations, strongly suggesting heritability, so this was confirmed in Maine Coon and Ragdoll cats. Clinical picture varies in its severity with sudden cardiac death as the most dramatic consequence of HCM. The gold standard of antemortem diagnosis is echocardiography, when significantly thickened left free wall and septum, with possible left papillary muscle enlargement, are detected. Hypertrophic cardiomyopathy can be confirmed during postmortem examination of the heart, however microscopic features considered to be typical for HCM are not present nor obvious in many cases. This article describes diagnostic problems encountered during postmortem examination of heart of cats that died due to HCM.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, cat, necropsy, morphometry.

Kardiomiopatia przerostowa u kotów – diagnostyka morfologiczna

Rafał Sapierzyński¹, Olga Szaluś², Maciej Wojtczak³

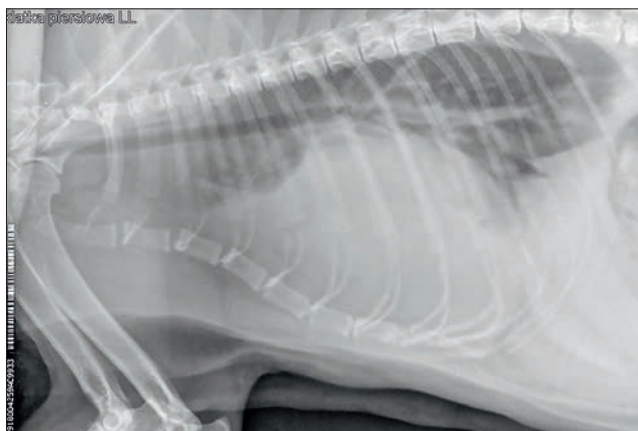
z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ i Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie³

Z definicji zapożyczonych z kardiopatologii człowieka pod pojęcie kardiomiopatii przerostowej (hypertrophic cardiomyopathy – HCM) rozumie się zwiększenie masy serca spowodowane przerostem ściany komory lewej, bez jej rozciągnięcia, z jednoczesnym brakiem czynników, które mogą do takiego przerostu doprowadzić (1, 2). Typową cechą mikroskopową HCM u ludzi uznana za „złoty standard” są zaburzenia układu kardiomiocytów (dezorganizacja kardiomiocytów) widoczne w badaniu histopatologicznym miokardium (3). Kardiomiopatia przerostowa u kotów jest najpowszechniejszą chorobą mięśnia sercowego (jest to najpowszechniejsza forma kardiomiopatii u kotów – około 60% wszystkich przypadków kardiomiopatii), wydaje się też, że jej rozpowszechnienie w populacji kotów domowych wzrasta. Obecnie szacuje się, że występuje u 15% kotów (2, 4, 5, 6). Wykazano predyspozycję niektórych ras kotów do zachorowania na HCM (koty domowe krótkowłose, maine coon, ragdoll, sfinks, chartreux, brytyjskie krótkowłose, norweskie leśne, perskie), co wskazuje na udział czynników genetycznych w rozwoju choroby (7, 8). Wykazano, że u kotów ras main coon, ragdoll, norweski leśny choroba ma podłoże rodzinne (8).

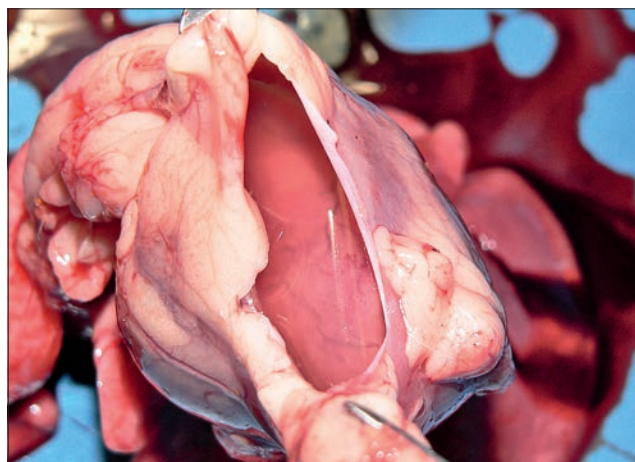
Przyżyciowe rozpoznanie kardiomiopatii przerostowej może niekiedy być wyzwaniem diagnostycznym, wykazano

bowiem, że podstawowe badanie kliniczne, badanie radiologiczne klatki piersiowej oraz elektrokardiografia są mało przydatnymi testami w takich przypadkach (9). Trudności diagnostyczne sprawia też fakt, że HCM to raczej heterogenna grupa chorób mięśnia sercowego o nie do końca poznanej przyczynie, mechanizmie powstawania i przebiegu klinicznym (5). U części kotów choroba postępuje, często nie dając objawów klinicznych aż do końca życia, u innych osobników objawy kliniczne wynikające z choroby serca są obecne i łatwo dostrzegalne lub łatwo wykrywalne (ryc. 1 i 2), u jeszcze innych zwierząt zaburzenia pracy serca wynikające z HCM doprowadzają do nagłej śmierci bez wystąpienia jakichkolwiek objawów zwiastunowych (tzw. nagła śmierć sercowa; 10). W niektórych przypadkach pierwszym stwierdzonym objawem klinicznym jest porażenie jednej lub obu kończyn miednicznych (w ścisłym znaczeniu jest to neuropatia niedokrwienna) spowodowane obecnością zatoru w aorcie brzusznej lub w obu lub jednej z tętnic biodrowych zewnętrznych (ryc. 3).

Wydaje się także, że natura HCM, jej podłoże, progresja i przebieg kliniczny różnią się nie tylko w zależności od płci i masy ciała kota, ale też w zależności od jego rasy. Przykładowo, wykazano, że grubość ściany komory lewej u kotów rasy ragdoll jest większa u osobników



Ryc. 1. Obraz rentgenowski klatki piersiowej kota z kardiomopatią przerostową – widoczne cechy niewydolności mięśnia sercowego – znacznego stopnia wodosierdzie



Ryc. 2. Obraz sekcyny kota, który padł z objawami zastoinowej niewydolności krążenia, a badanie makroskopowe i mikroskopowe serca wykazało kardiomopatię przerostową – obecność wodosierdzia jest jedną z typowych zmian w takich przypadkach

obarczonych mutacją genu *MYBPC3*, w porównaniu do osobników bez takiej mutacji, jednak nie istnieje ścisła korelacja między występowaniem tej mutacji a zmianami morfologicznymi serca typowymi dla HCM (11). W badaniach tych wykazano, że przy rozpoznaniu kardiomopatii przerostowej u kotów rasy ragdoll powszechnie przyjęte kryterium diagnostyczne (grubość ściany lewej w rozkurczu powyżej 6 mm) nie może być jedynym kryterium, badanie powinno obejmować też ocenę masy ciała pacjenta, stan odżywienia oraz badanie występowania mutacji w obrębie genu *MYBPC3* (11). Autorzy pracy konkludują także, że wyniki ich badań oraz wytyczne postępowania diagnostycznego nie powinny być przeniesione bezpośrednio na osobniki innych ras (11).

Badania przeprowadzone na grupie kotów różnych ras wykazały, że koty z przerostem ściany wolnej komory lewej (bez względu na jego podłoże) są większe (wielkość kota określono na podstawie szerokości czaszki), cięższe i bardziej otyłe w porównaniu do kotów, u których grubość ściany wolnej komory lewej miała wartość uznawaną za prawidłową, co sugeruje podobną zależność u kotów z kardiomopatią przerostową i bez niej (6, 12).

Diagnostyka przyżyciowa

W rozpoznawaniu kardiomopatii przerostowej u kotów najważniejsze jest badanie echokardiograficzne 2D i M-mode (6, 13). W badaniu tym stwierdza się pogrubienie mięśni brodawkowatych i/lub pogrubienie ścian, najczęściej lewej komory serca, choć pogrubienie może dotyczyć także ścian prawej komory (ryc. 4 i 5). Późnorozkurczowy pomiar grubości wolnej ściany lewej komory oraz przegrody międzykomorowej powyżej 6 mm jest podstawą rozpoznania kardiomopatii

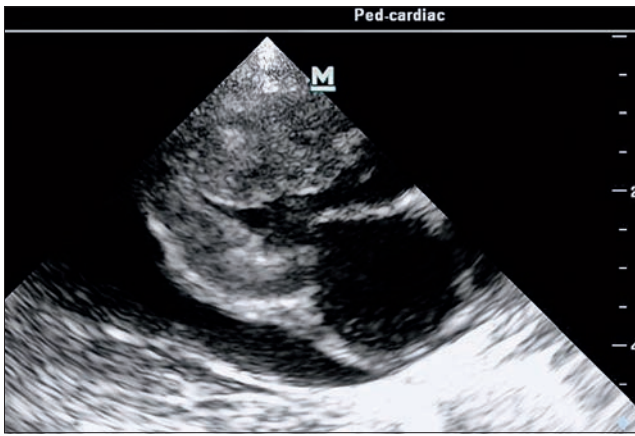


Ryc. 3. Kot, który trafił do lecznicy w związku z porażeniem kończyn miednicznych, w badaniu klinicznym stwierdzono brak tętna na tętnicach udowych, a obwodowe odcinki kończyn były zimne. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono cechy kardiomopatii przerostowej. Kot został poddany eutanazji, sekcji nie wykonano

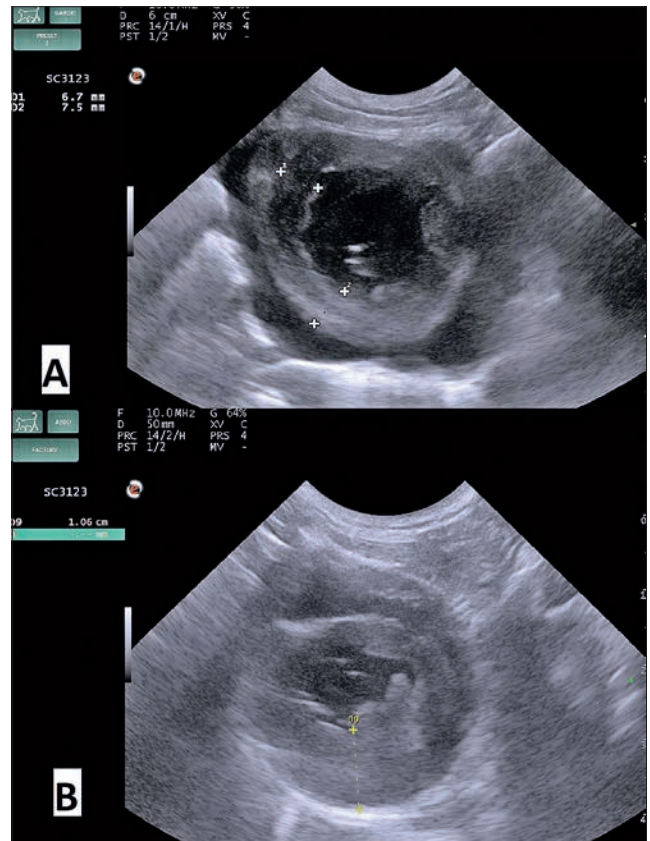
przerostowej u kotów (6, 11, 12, 14). Istnieją pewne wątpliwości odnośnie do oceny tego parametru w kontekście wieku, masy ciała, stopnia odżywienia i zróżnicowania rasowego kotów (niektórzy autorzy jako graniczną wartość podają $\geq 5,5$ mm, dla kotów o masie ciała od 2,5 do 6 kg), dlatego uznaje się grubość ściany wolnej komory lewej w końcowej fazie rozkurczu o wartości od 5 do 6 mm za niejednoznaczną. W takiej sytuacji zaleca się okresową kontrolę echokardiograficzną (3, 6). W badaniu echokardiograficznym można uwidocznic inne cechy typowe dla HCM, takie jak zmniejszenie objętości komory lewej, ruch wsteczny zastawki dwudzielnej (u 91% kotów z HCM obserwuje się ten objaw), niedomykalność zastawki dwudzielnej (ryc. 6) oraz powiększenie przedsionka lewego (ryc. 7), w którym może być obecna skrzeplina (ryc. 8; 1, 3, 12, 13, 15).

Diagnostyka sekcyjna

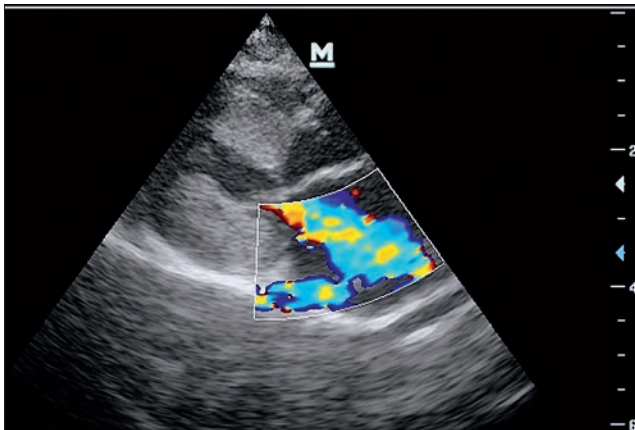
Uważa się, że w kardiomopatii przerostowej u kotów zasadniczą zmianą patomorfologiczną jest zwiększenie objętości miokardium, co przejawia się zarówno zwiększeniem wymiarów zewnętrznych serca, jak i jego masy bezwzględnej (2). U większości kotów (65% przypadków) obserwuje się przerost obejmujący rozległe obszary zarówno przegrody międzykomorowej, jak i ściany wolnej komory lewej, zdecydowanie rzadziej zmiany mają charakter odcinkowy i dotyczą pewnych obszarów miokardium ściany komory lewej (1, 2). Zgrubienie dotyczy także ściany wolnej komory prawej, co zostało potwierdzone w obiektywnym badaniu morfometrycznym, a może nie być wyraźnie widoczne w czasie badania sekcyjnego (2, 16). Zmiany te mają charakter przerostu dośrodkowego, co prowadzi do wydatnego



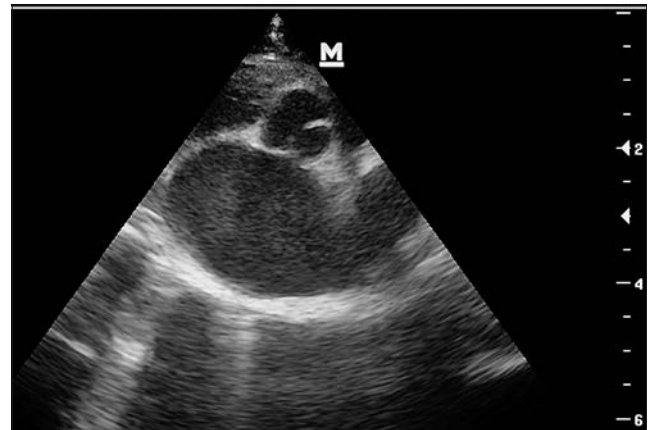
Ryc. 4. Badanie echokardiograficzne – projekcja prawostronna przymostkowa w osi długiej. Widoczny przerost mięśnia sercowego lewej komory zarówno wolnej ściany, jak i przegrody międzykomorowej oraz powiększenie lewego przedsionka. Obecny wolny płyn w jamie opłucnej



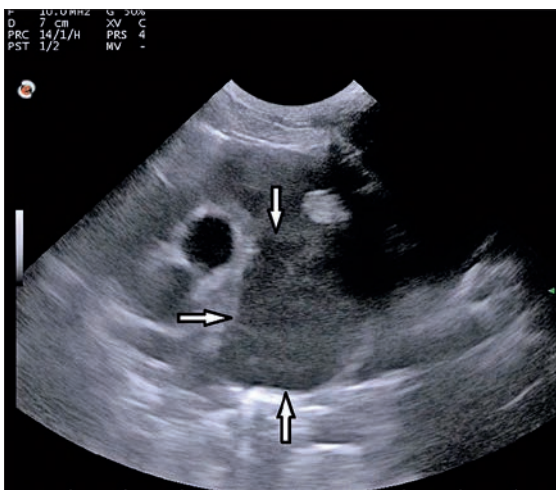
Ryc. 5. Badanie echokardiograficzne – projekcja prawostronna przymostkowa w osi krótkiej. Widoczny (A – łagodnego stopnia – grubość ściany wolnej komory lewej 7,5 mm; B – znacznego stopnia – grubość ściany wolnej w rozkurczu 10,6 mm) przerost mięśnia sercowego lewej komory



Ryc. 6. Badanie echokardiograficzne – projekcja prawostronna przymostkowa w osi długiej. Widoczny przerost mięśnia sercowego lewej komory zarówno wolnej ściany, jak i przegrody międzykomorowej oraz niedomykalność zastawki dwudzielnej

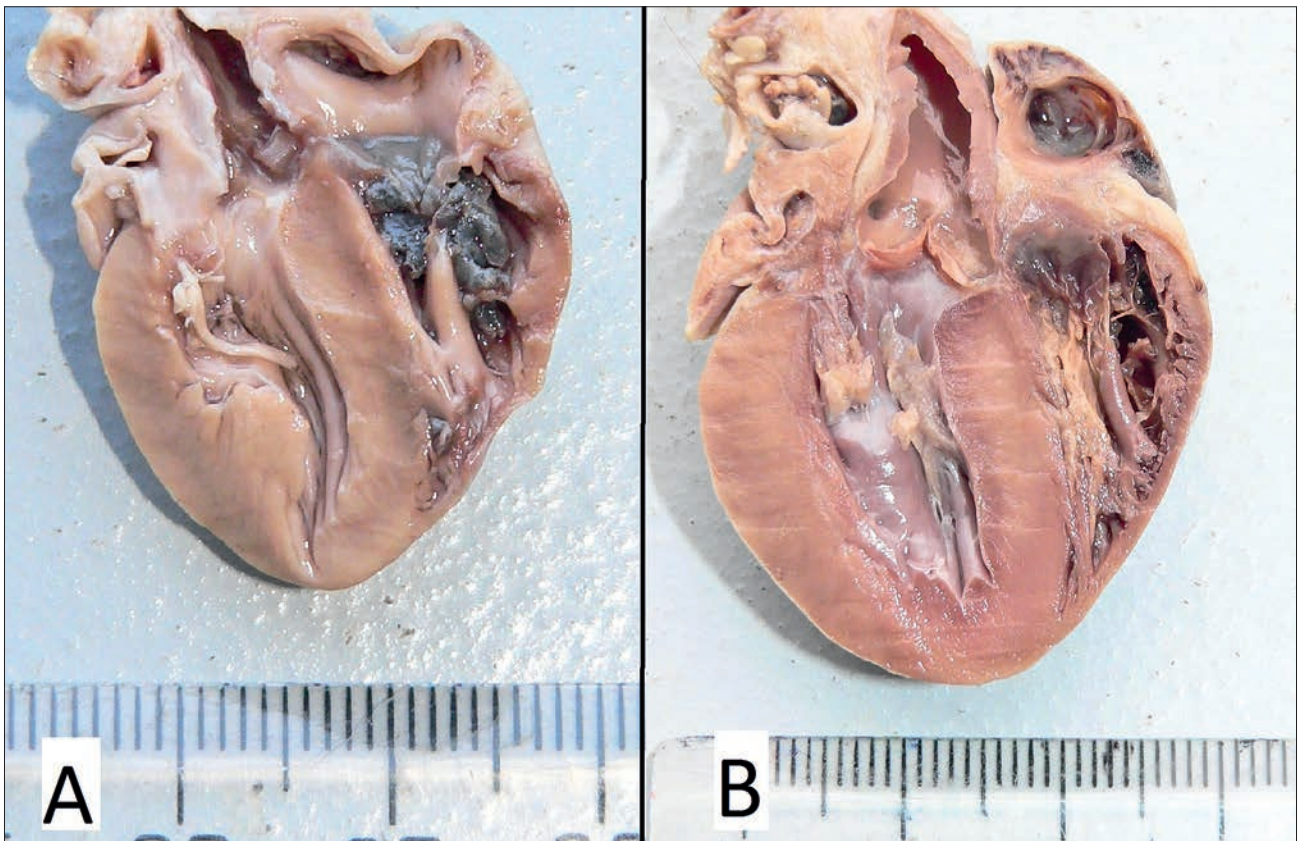


Ryc. 7. Badanie echokardiograficzne – projekcja prawostronna przymostkowa w osi krótkiej. Widoczne powiększenie lewego przedsionka



Ryc. 8. Badanie echokardiograficzne – projekcja prawostronna przymostkowa w osi krótkiej. Widoczne powiększenie przedsionka lewego, strzałkami oznaczono skrzeplinę

zmniejszenia objętości światła komory, szczególnie lewej i według Foxa (1) jest stałą nieprawidłowością morfologiczną w kotów z HCM. Wykazano jednak, że u kotów istnieje znaczne zróżnicowanie morfologiczne struktur serca (ryc. 9; włączając w to przypadki ektopowych mięśni brodawkowych u kotów zdrowych), dlatego też niektórzy autorzy uważają, że ocenę morfologii elementów strukturalnych serca należy w pewnym stopniu traktować jako subiektywną (3). Z kolei według innych autorów w przypadku HCM o podłożu rodzinnym (np. u maine coonów) za dominującą i wysoce specyficzną zmianę patologiczną uznano powiększenie mięśni brodawkowych komory lewej (2, 17).



Ryc. 9. Obraz makroskopowy serca (przekrój podłużny, serca utrwalone w formalinie) zdrowych kotów – widoczne różnicowanie morfologiczne ściany wolnej komory lewej

Uważa się, że jednoznaczne rozpoznanie sekcyjne HCM u kotów możliwe jest jedynie w typowych przypadkach, jednak we wczesnych etapach choroby oraz w przypadku zmian granicznych stanowi ono poważne wyzwanie (16).

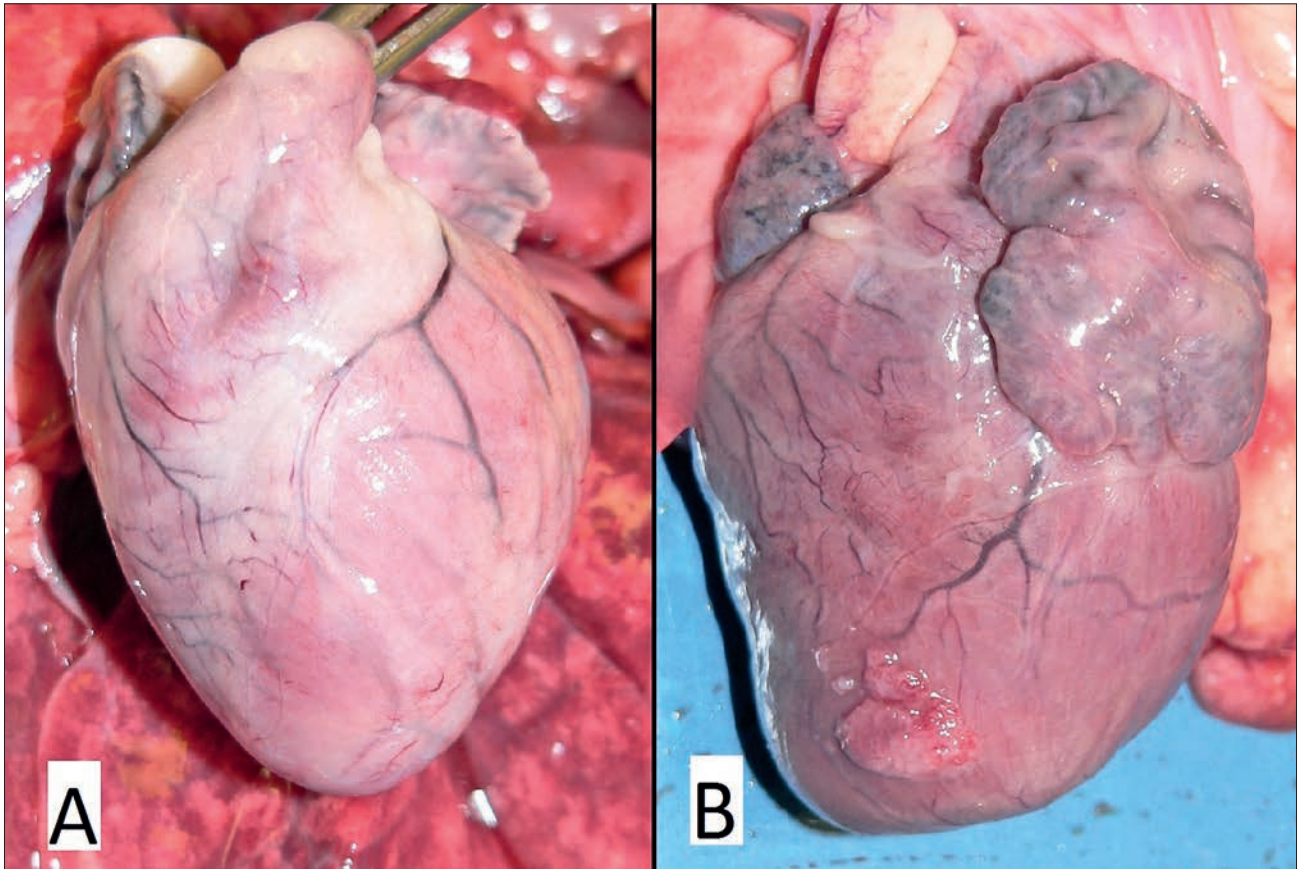
Przyjmuje się, że istotną rolę w ocenie makroskopowej serca u kotów z prawdopodobną kardiomiopatią przerostową odgrywa pomiar masy bezwzględnej oraz względnej serca. W badaniach Kershawa i wsp. (16) jako graniczną dla HCM u kotów masę miokardium przyjęto 19 gramów. W badaniu tym bezwzględna masa serca 15 kotów z rozpoznaną HCM (koty o masie ciała od 2,7 do 7,5 kg) wyniosła od 21 do 35 g (średnio 27,2 g), z kolei u 15 kotów z grupy kontrolnej (koty o masie ciała od 3,2 do 6 kg) od 13 do 19 g (średnio 15,6 g). Dodatkowo wykazano, że względna masa serca kotów w HCM jest statystycznie większa niż u kotów bez kardiomiopatii, przykładowo względna masa serca (wyrażona jako odsetek masy serca do masy ciała) u kotów z HCM wyniosła 0,57%, a u kotów z grupy kontrolnej 0,36%. W innym badaniu względna masa serca (wyrażona jako stosunek masy serca w gramach na kilogram masy ciała kota) u kotów z HCM wyniosła 6,4 g/kg i była istotnie większa niż u osobników zdrowych (4,8 g/kg; 1).

W związku ze wspomnianym faktem, że w przypadku kardiomiopatii przerostowej przerost miokardium ma charakter dośrodkowy, to zewnętrzne wymiary serca

chorych osobników nie są ewidentnie większe w stosunku do osobników zdrowych (ryc. 10). Jednak w badaniach morfologicznych serca kotów wykazano, że zewnętrzne wymiary serca u kotów z HCM (wysokość mierzona od podstawy do koniuszka serca – 34 mm i największa „średnica” 37 mm) były istotnie większe niż u kotów z grupy kontrolnej (wysokość 29 mm i największa „średnica” 29 mm; 16).

Typową zmianą morfologiczną w przypadkach kardiomiopatii przerostowej u kotów jest zgrubienie ściany wolnej komory lewej, połączone najczęściej ze zgrubieniem przegrody międzykomorowej (ryc. 11, 12, 13). Jak stwierdzono powyżej, w diagnostyce echokardiograficznej HCM za wartość graniczną grubości ściany wolnej komory lewej (mierzonej w rozkurczu) przyjęto 6 mm, jednak wydaje się, że ta graniczna wartość nie może być uwzględniana w ocenie makroskopowej serca w czasie sekcji zwłok. Wprawdzie uważa się, że serce w momencie zgonu zatrzymuje się w rozkurczu, jednak w związku ze stężeniem pośmiertnym, jakie obejmuje miokardium, mięsień sercowy skraca się i grubieje, a wystąpienie stężenia pośmiertnego i jego nasilenie w czasie sekcji zwłok nie jest możliwe do jednoznacznej oceny. W badaniach morfologicznych przeprowadzonych na wyizolowanych w czasie sekcji zwłok sercach, których celem była ocena grubości ściany wolnej komory lewej, jej maksymalna

wartość wynosiła 9 mm u kotów z HCM, u kotów zdrowych zaś 6 mm (1). Z kolei maksymalna grubość przegrody międzykomorowej wynosiła 9 mm i 5 mm, u kotów z HCM i u kotów z grupy kontrolnej (1). Z drugiej jednak strony, z badań, w których dokonywano pomiarów grubości ściany wolnej komory lewej u kotów, wynika, że grubość ściany wolnej komory lewej oceniana w przyżyciowym badaniu echokardiograficznym różni się istotnie od grubości ocenianej w badaniu pośmiertnym (13). Grubość ściany wolnej komory lewej wynosiła $8,1 \pm 2,2$ mm w badaniu echokardiograficznym (oceniana w fazie późnorozkurczowej), ale mierzona u tych samych kotów w tym samym miejscu serca w czasie sekcji zwłok ściana była grubsza ($10,4 \pm 2,2$ mm) i ta różnica była istotna statystycznie (13). W badaniach morfometrycznych miokardium przeprowadzonych przez Karshawa i wsp. (16) wykazano, że grubości ściany wolnej komory lewej, ściany wolnej komory prawej oraz przegrody międzykomorowej były większe u kotów z HCM, w porównaniu do kotów z grupy kontrolnej. Jednak w badaniu tym wykazano dość duże różnice w grubości ścian poszczególnych jam serca, w zależności od miejsca, w którym dokonano pomiaru (ryc. 14). Przykładowo, w przypadku ściany wolnej komory lewej grubość wynosiła od 3,5 do 10 mm (gdy pomiar nie obejmował mięśni brodawkowatych) lub 4,0 do 17 mm (gdy pomiar obejmował też

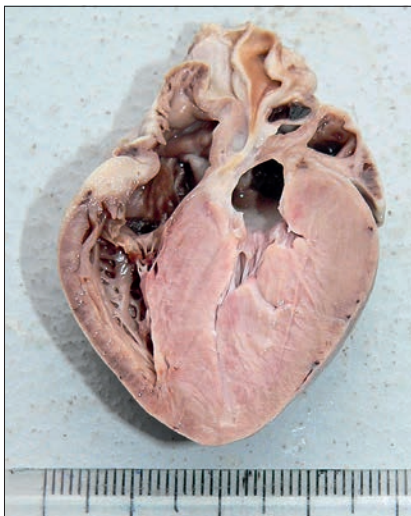


Ryc. 10. Obraz makroskopowy serca kota bez choroby serca (A) i z HCM (B) – widoczne powiększenie wymiarów zewnętrznych serca, zmiana sylwetki serca oraz powiększenie przedsionka lewego

mięśnie brodawkowate). Autorzy nie podają jednoznacznej wartości granicznej grubości ściany wolnej komory lewej w przypadku HCM u kotów, jednak oscyluje ona w okolicy 7–9 mm (gdy pomiar nie obejmuje mięśni brodawkowatych) lub w okolicy 10–14 mm (gdy pomiar obejmuje mięśnie brodawkowate; 16).

Obiektywizację oceny grubości oraz pola powierzchni poprzecznego przekroju poszczególnych elementów strukturalnych serca można przeprowadzić w oparciu o ocenę morfometryczną

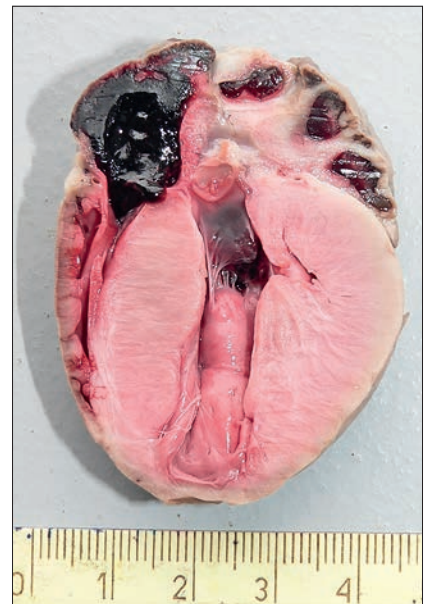
(komputerowa analiza obrazów makroskopowych przekrojów poprzecznych serca), jednak ocena taka nie jest używana w rutynowej diagnostyce morfologiczno-sekcyjnej (16).



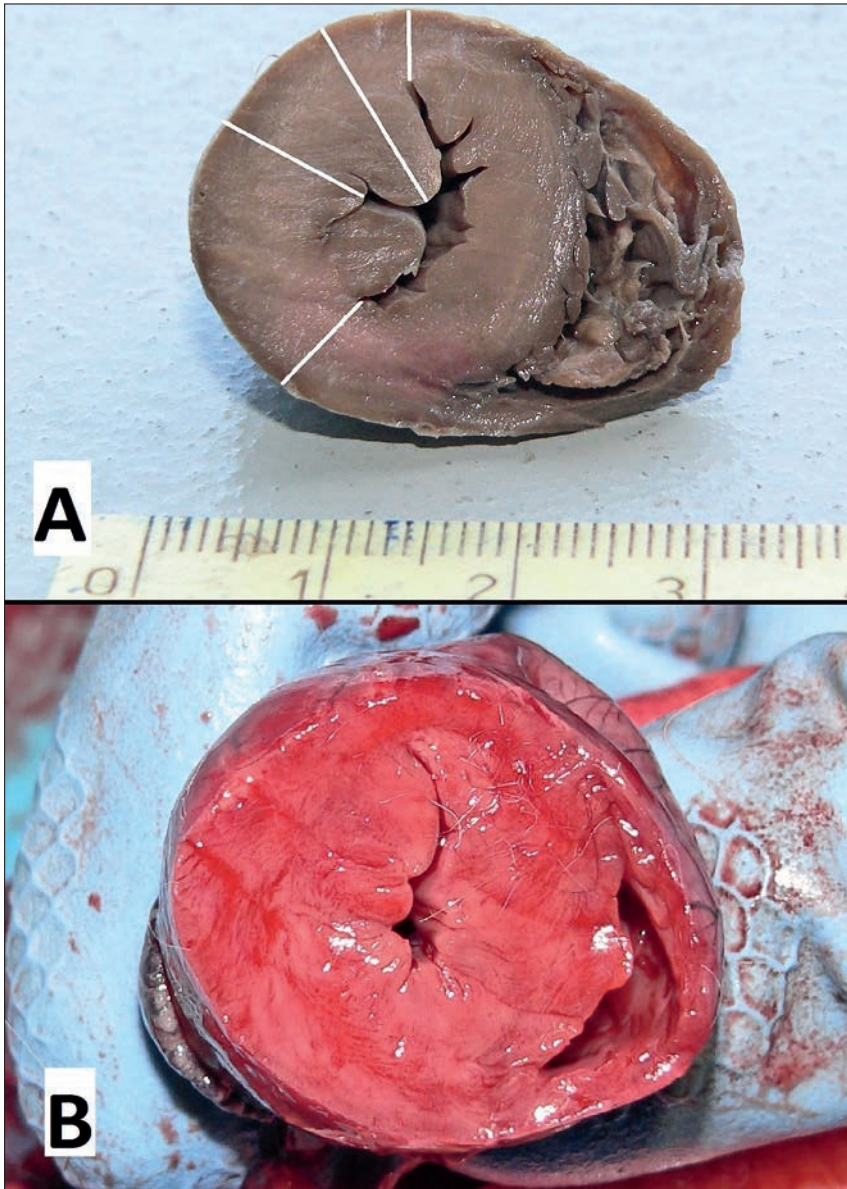
Ryc. 11. Obraz makroskopowy serca (przekrój podłużny, serce utrwalone w formalinie) kota z HCM, widoczny znaczny przerost miokardium, szczególnie dotyczący ściany wolnej komory lewej (grubość od 9 do 13 mm w zależności od miejsca pomiaru), sylwetka serca przyjmuje kształt trójkąta



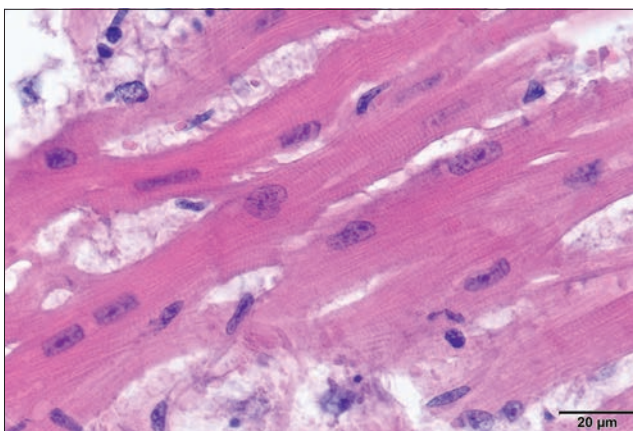
Ryc. 12. Obraz makroskopowy serca (przekrój podłużny, serce częściowo utrwalone w formalinie) kota z HCM, widoczny przerost miokardium, zarówno ściany wolnej komory lewej (grubość do 14 mm), jak i przegrody międzykomorowej (grubość do 12 mm); sylwetka serca znacznie wydłużona



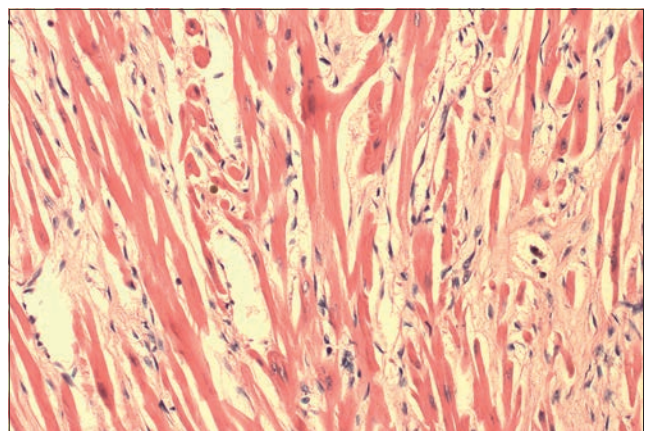
Ryc. 13. Obraz makroskopowy serca (przekrój podłużny, serce częściowo utrwalone w formalinie) kota z HCM, widoczny przerost miokardium, zarówno ściany wolnej komory lewej (grubość do 16 mm), jak i przegrody międzykomorowej (grubość do 12 mm); sylwetka serca owalna



Ryc. 14. Obraz makroskopowy serc kotów z HCM (przekrój poprzeczny w połowie odległości pomiędzy podstawą serca i wierzchołkiem; na górze serce utrwalone w formalinie, na dole rycinę wykonano tuż po przecięciu serca w trakcie sekcji). Rycina A ukazuje znaczne zróżnicowanie grubości ściany wolnej komory lewej w zależności od miejsca pomiaru (grubość mierzona pomiędzy mięśniami brodawkowatymi wynosi od 4 do 8 mm; gdy pomiar obejmuje mięsień brodawkowate, grubość wynosi 11 mm). Na rycinie B widoczne znaczne zgrubienie ściany wolnej komory lewej i przegrody międzykomorowej, z jednoczesnym znacznym zmniejszeniem światła komory lewej



Ryc. 15. Obraz mikroskopowy serca kota z HCM – uwagę zwracają „grube” kardiomiocyty oraz powiększone jądra komórkowe, z widocznymi jąderkami oraz często o „kanciastym” kształcie. Barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 400×

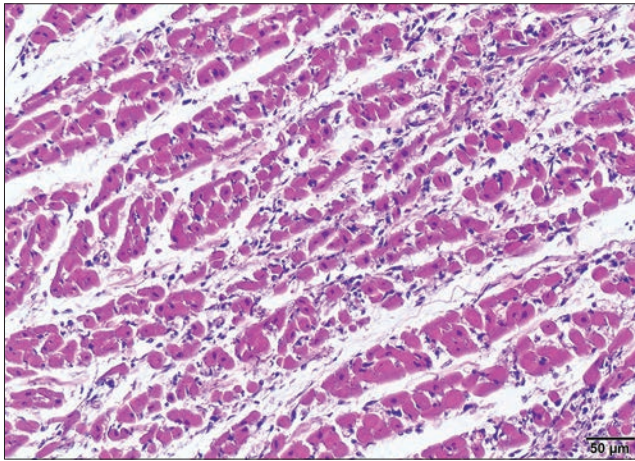


Ryc. 16. Obraz mikroskopowy serca kota z HCM – uwagę zwraca nieregularny układ kardiomiocytów oraz włóknienie pomiędzy włóknami mięśnia sercowego. Barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 100×

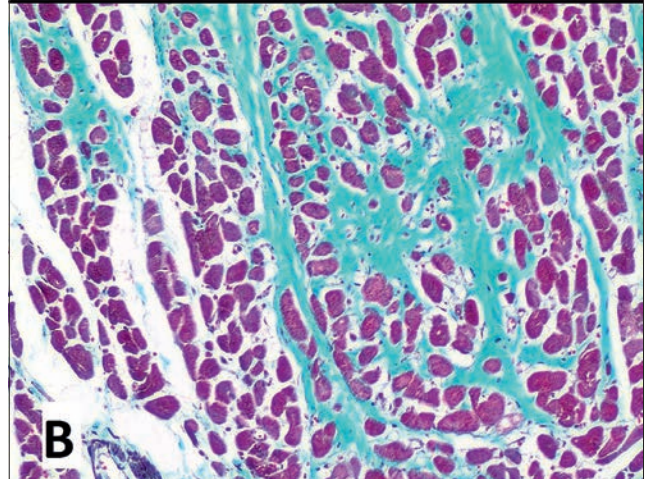
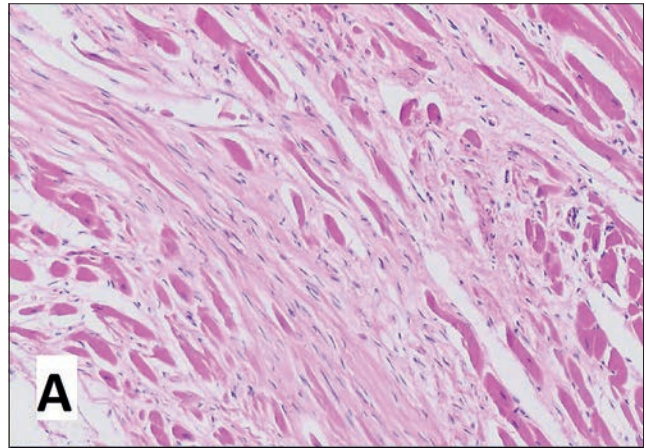
Badanie histopatologiczne

Fox (1) oraz Robinson i Robinson (2) podają, że typową cechą histologiczną w przypadkach HCM u kotów jest przerost kardiomiocytów (zwiększenie wielkości kardiomiocytów bez zwiększenia ich liczby), czemu dodatkowo towarzyszy obecność dużych „kanciastych” i hiperchromatycznych jąder komórkowych, obecnie jednak wiadomo, że nie jest to do końca zgodne z prawdą (ryc. 15). Z jednej strony brak jest jednoznacznych kryteriów morfologicznych opisujących wielkość prawidłowych kardiomiocytów u kotów, a z drugiej strony prawdopodobnie istnieje zróżnicowanie wielkości komórek mięśnia sercowego u zdrowych kotów (16). Badania histomorfometryczne (obiektywna ocena z zastosowaniem komputerowej analizy obrazu mikroskopowego) przeprowadzone u kotów z HCM nie wykazały obiektywnych różnic odnośnie do: średnicy kardiomiocytów, pola powierzchni przekroju kardiomiocytów u kotów z kardiomiopatią przerostową i kotów ze zdrowym sercem (16). Wprawdzie w badaniach histomorfometrycznych nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w wielkości jąder kardiomiocytów (pole powierzchni przekroju i długość jąder) pomiędzy kardiomiocytami kotów z HCM i kotów zdrowych, to w tej pierwszej grupie kotów miały one nieco większą średnicę, co sprawia, że ocena wielkości jąder komórkowych oraz wzrost ich barwności może być pomocnym kryterium diagnostycznym wskazującym na HCM u kotów, jednak wydaje się, że taka sytuacja ma miejsce jedynie w przypadkach jednoznacznych (1, 16).

W starszych badaniach na temat kardiomiopatii przerostowej komory lewej u kotów za typową cechę mikroskopową uznano chaotyczny układ kardiomiocytów (ryc. 16; 1, 17), jednak w najnowszym podręczniku patologii weterynaryjnej stwierdzono, że taki zaburzony układ u kotów z HCM jest stwierdzany często, ale nie jest



Ryc. 17. Obraz mikroskopowy serca kota z HCM (przekrój poprzeczny przez kardiomiocyty) – uwagę zwraca nagromadzenie istoty międzykomórkowej pomiędzy włóknami mięśnia sercowego. Barwienie hematoksylina-eoźna, pow. 100×



Ryc. 18. Obraz mikroskopowy serca kota z HCM – w tym przypadku widoczne masywne włóknienie reparacyjne: (A) barwienie hematoksylina-eoźna, (B) barwienie metodą Massona, w którym włókna kolagenowe barwią się na kolor zielony; pow. 100×

to cecha stała (2). Obraz taki jest uznany za typowy w przypadkach kardiomiopatii przerostowej u ludzi, jednak w nowszych badaniach obejmujących miokardium kotów z HCM był on obserwowany raczej rzadko (w jednym z badań było to jedynie 27% przypadków; 16), co więcej niekiedy obszary dezorganizacji kardiomiocytów mogą być rozmieszczone ogniskowo, co sprawia, że mogą być przegapione nawet w sytuacji, gdy do badania pobrano liczne wycinki mięśnia sercowego (3). Wyniki badania mikroskopowego mogą pozostawać pod dużym wpływem czynników, takich jak: miejsce pobrania próbki, orientacja wycinka na szkiełku mikroskopowym oraz procedura przygotowania preparatu (16). Problematiczne jest też opracowanie obiektywnych kryteriów i metod oceny tego parametru mikroskopowego. W badaniach z użyciem zobiektywizowanych analiz komputerowych nie wykazano, aby u kotów z HCM układ kardiomiocytów ulegał dezorganizacji (wyrażony zwiększeniem liczby rozgałęzień kardiomiocytów) w stosunku do kotów zdrowych (16). Podejrzewa się, że owe zaburzenia układu kardiomiocytów mogą mieć charakter ogniskowy (dlatego nie zawsze są wykrywalne) lub też u kotów obserwuje się taki „zaburzony układ” fizjologicznie (16). Możliwe jednak, że zaburzenie układu kardiomiocytów może być zależne od formy

kardiomiopatii przerostowej, przykładowo spowodowanej specyficzną mutacją genetyczną lub zależną od rasy.

Według niektórych autorów najbardziej typowe zmiany histopatologiczne w miokardium kotów związane z odkładaniem się macierzy pozakomórkowej pomiędzy kardiomiocytami oraz włóknieniem mięśniowym (ryc. 17), widoczne są szczególnie w wewnętrznych warstwach miokardium ściany wolnej komory lewej oraz w obszarze podwierszycowym (1, 2, 13, 17). Z kolei wieloogniskowe włóknienie naprawcze (ryc. 18; jako wyraz procesu gojenia uszkodzonych kardiomiocytów) obserwuje się tylko u nielicznego odsetka kotów z HCM (2). Jednak Liu i Fox (18) wykazali obecność włóknienia miokardium tylko u około 50% kotów z HCM, co więcej, zobiektywizowane badania histomorfometryczne nie wykazały zwiększenia ilości tkanki łącznej włóknistej pomiędzy kardiomiocytami u kotów z kardiomiopatią przerostową, nie było też związku pomiędzy nasileniem włóknienia a wielkością, czy masą serca (16). Co zaskakujące, wykazano, że nasilenie włóknienia w obrębie ściany wolnej komory prawej było większe u kotów zdrowych niż w grupie pacjentów z rozpoznaną kardiomiopatią przerostową (16).

Kolejnym, stwierdzanym w obrazie mikroskopowym zaburzeniem u kotów z HCM jest obecność małych tętniczek

wieńcowych o zwężonym świetle, co jest wynikiem przerostu warstwy środkowej małych tętniczek (2). Zaburzenie to obserwuje się najczęściej w obrębie miokardium przegrody międzykomorowej (stwierdzono je u 75% kotów z HCM), szczególnie często w przypadkach przebiegających ze znacznym włóknieniem (1, 13).

Podsumowanie

Podsumowując dostępne wyniki badań mikroskopowych, włączając w to obiektywne badania histomorfometryczne miokardium kotów z podejrzaną kardiomiopatią przerostową, można stwierdzić, że brak jest jednoznacznych cech histologicznych, których użycie pozwalałoby na jednoznaczne rozpoznanie HCM jedynie na podstawie obserwacji mikroskopowej. Dlatego też szczególną wagę należy przyłożyć do oceny makroskopowej serca wykonanej jeszcze przed pobraniem wycinków do badania histopatologicznego, obejmującej zarówno określenie masy serca, jego wielkość oraz grubość poszczególnych struktur. Dodatkowo, nie bez znaczenia dla końcowego wyniku jest zawarcie w skierowaniu na badania informacji na temat podejrzenia HCM (lub też podanie okoliczności śmierci), bowiem to będzie warunkowało metodę badania sekcyjnego serca (sposób cięcia serca).

Piśmiennictwo

1. Fox P.R.: Hypertrophic cardiomyopathy, clinical and pathological correlates. *J. Vet. Cardiol.* **5**, 2003, 39–45.
2. Robinson W.F., Robinson N.A.: Cardiovascular system. W: Grant Maxie M. (edit.) *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, tom 3, wyd. 6, Elsevier, St. Louis 2016, 1–101.
3. Haggstrom J., Luis Fuentes V., Wess G.: Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *J. Vet. Cardiol.* 2015, **17**, S134–S149.
4. Ferasin L., Sturgess C.P., Cannon M.J., Caney S.M., Gruffyd-Jones T.J., Wotton P.R.: Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001). *J. Feline Med. Surg.* 2003, **5**, 151–159.
5. Fox P.R., Schober K.E.: Management of asymptomatic (occult) feline cardiomyopathy: challenges and realities. *J. Vet. Cardiol.* **17**, 2015, S150–S158.
6. Payne J.R., Brodbelt D.C., Fuentes V.L.: Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *J. Vet. Cardiol.* **17**, 2015, S244–S257.
7. Maron B.J., Fox P.R.: Hypertrophic cardiomyopathy in man and cats. *J. Vet. Cardiol.* **17**, 2015, S6–S9.
8. Marz I., Wilkie L.J., Harrington N., Payne J.R., Muzzi R.A., Haggstrom J., Smith K., Luis Fuentes V.: Familial cardiomyopathy in Norwegian Forest cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 681–691.
9. Winter M.D., Giglio R.F., Berry C.R., Reese D.J., Maisenbacher H.W., Hernandez J.A.: Association between 'valentine' heart shape, atrial enlargement and cardiomyopathy in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 447–452.
10. Paige C.F., Abbott J.A., Elvinger F., Pyle R.L.: Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **234**, 1398–1403.
11. Borgeat K., Stern J., Meurs K.M., Fuentes V.L., Connolly D.J.: The influence of clinical and genetic factors on left ventricular wall thickness in Ragdoll cats. *J. Vet. Cardiol.* **17**, 2015, S258–S267.
12. Freeman L.M., Rush J.E., Feugier A., van Hoeck I.: Relationship of body size to metabolic markers and left ventricular hypertrophy in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 150–156.
13. Fox P.R., Liu S.K., Maron B.J.: Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circulation* 1995, **92**, 2645–2651.
14. Borgeat K., Sherwood K., Payne J.R., Luis Fuentes V., Connolly D.J.: Plasma cardiac troponin I concentration and cardiac death in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 1731–1737.
15. Boon J. *Manual of Veterinary Echocardiography*, 1st ed. Blackwell Publishing, 2006, 383–431.
16. Kershaw O., Heblinski N., Lotz F., Dirsch O., Gruber A.D.: Diagnostic value of morphometry in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J. Comp. Pathol.* 2012, **147**, 73–83.
17. Kittleson M.D., Meurs K.M., Munro M.J., Kittleson J.A., Liu S.K.: Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats e an animal model of human disease. *Circulation* 1999, **99**, 3172–3180.
18. Liu S.K., Fox P.R.: Restrictive cardiomyopathy in the cat. *Lab. Invest.* 1993, **68**, 25.

Dr hab. Rafał Sapieryński, prof. nadzw. SGGW,
e-mail: sapieh@wp.pl