

15. Gójska-Zygnier O., Lechowski R., Zygnier W.: Functioning unilateral adrenocortical carcinoma in a dog. *Can Vet J* 2012, **53**, 623-625.
16. Greco D.S., Stabenfeldt G.H.: The endocrine system. W: Cunningham J.G., Klein B.G.: *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, 410-427.
17. Tan L.B., Schlosshan D., Barker D.: Fiftieth anniversary of aldosterone: from discovery to cardiovascular therapy. *Int J Cardiol*, 2004, **96**, 321-333.
18. Greco D.S., Stabenfeldt G.H.: Endocrine glands and their function. W: Cunningham J.G., Klein B.G.: *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, 428-464.
19. Hyla-Klekot L., Pulcer B., Kokot F.: Układ renina-angiotensyna-aldosteron — nowe aspekty patogenetyczne i lecznicze. Część 2. Aldosteron — ważny induktor szlaków patogenetycznych uszkodzających układ sercowo-naczyniowy i nerki. *Nadciśnienie Tętnnicze*, 2007, **11**, 357-363.
20. Hyla-Klekot L., Pulcer B., Kokot F.: Układ renina-angiotensyna-aldosteron — nowe aspekty patogenetyczne i lecznicze. Część 1. Prorenina-renina i jej receptory, konwertaza 2 angiotensyny-1-10, angiotensyna-1-7 i jej receptor, trzewna tkanka tłuszczowa jako źródło syntezy ogniw układu RAA. *Nadciśnienie Tętnnicze*, 2007, **11**, 242-247.
21. Bakhle Y.S.: Conversion of angiotensin I to angiotensin II by cell-free extracts of dog lung. *Nature*, 1968, **220**, 919-921.
22. Aguilera G., Catt K.J.: Participation of voltage-dependent calcium channels in the regulation of adrenal glomerulosa function by angiotensin II and potassium. *Endocrinology*, 1986, **118**, 112-118.
23. Agarwal M.K., Mirshahi M.: General overview of mineralocorticoid hormone action. *Pharmacol Ther*, 1999, **84**, 273-326.
24. Rechkemmer G., Halm D.R.: Aldosterone stimulates K secretion across mammalian colon independent of Na absorption. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1989, **86**, 397-401.
25. Harvey A.M., Refsal K.R.: Primary hiperaldosteronizm. W: Rand J.: *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2013, 115-127.
26. DiBartola S.P., De Morais H.A.: Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2006, 91-121.
27. Chuang T.-H., Wang C.-H., Tseng B.-Y., Hsu Y.-H., Tsai J.-P., Hsu B.-G., Fang T.-C.: Conn's syndrome with an unusual presentation of rhabdomyolysis secondary to severe hypokalemia. *Tzu Chi Med J*, 2008, **20**, 327-331.
28. Choi K.B. Hypertensive hypokalemic disorders. *Electrolyte & Blood Pressure*, 2007, **5**, 34-41.
29. Oetliker O., Schultz S., Schütt H., Donath A., Rossi E.: Hypokalemia, a factor influencing renal bicarbonate reabsorption: continued studies on the regulatory mechanisms governing renal handling of acid-base in children. *Pediatr Res*, 1971, **5**, 618-625.
30. Roberts K.E., Randall H.T., Sanders H.L., Hood M.: Effects of potassium on renal tubular reabsorption of bicarbonate. *J Clin Invest*, 1955, **34**, 666-672.
31. DiBartola S.P.: Metabolic acid-base disorders. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, 251-283.
32. Gennari F.J., Hussain-Khan S., Segal A.: An unusual case of metabolic alkalosis: a window into the pathophysiology and diagnosis of this common acid-base disturbance. *Am J Kidney Dis*, 2010, **55**, 1130-1135.
33. Amar L., Plouin P.F., Steichen O.: Aldosterone-producing adenoma and other surgically correctable forms of primary aldosteronism. *Orphanet J Rare Dis*, 2010, **5**, 9 (doi: 10.1186/1750-1172-5-9).
34. Stewart P.M.: Mineralocorticoid hypertension. *Lancet*, 1999, **353**, 1341-1347.
35. Grossmann C., Gekle M.: New aspects of rapid aldosterone signaling. *Mol Cell Endocrinol*, 2009, **308**, 53-62.
36. Booth R.E., Johnson J.P., Stockand J.D.: Aldosterone. *Adv Physiol Educ*, 2002, **26**, 8-20.
37. Galac S., Reusch C.E., Kooistra H.S., Rijnberk A. Adrenals. W: Rijnberk A., Kooistra H.S.: *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2010, 93-154.
38. Gójska-Zygnier O., Marciński P.: Zachowawcze leczenie zespołu Conna u psa — opis przypadku. *Weterynaryjna w Praktyce*, 2013, **10**, 74-78.
39. Hyla-Klekot L., Kokot F.: Nerkowa regulacja gospodarki sodowej. *Nefrol Dial Pol*, 2010, **14**, 59-62.
40. Thygesen K., Mair J., Mueller C., Huber K., Weber M., Plebani M., Hasin Y., Biasucci L.M., Giannitsis E., Lindahl B., Koening W., Tubaro M., Collinson P., Katus H., Galvani M., Venge P., Alpert J.S., Hamm C., Jaffe A.S.: Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *Eur Heart J*, 2012, **33**, 2001-2006.
41. Rijnberk A., Kooistra H.S.: Tissue and humoral manifestations of cancer. W: Rijnberk A., Kooistra H.S.: *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover 2010, 291-295.
42. Watson A.: Urine specific gravity in practice. *Aust Vet J*, 1998, **76**, 392-398.
43. Fraser R., Davies D.L., Connell J.M.: Hormones and hypertension. *Clin Endocrinol*, 1989, **31**, 701-746.
44. Sayer M.B., Atkins C.E., Fujii Y., Adams A.K., DeFrancesco T.C., Keene B.W.: Acute effect of pimobendan and furosemide on the circulating renin-angiotensin-aldosterone system in healthy dogs. *J Vet Intern Med*, 2009, **23**, 1003-1006.
45. Djajadiningrat-Laanen S.C., Galac S., Cammelbeck S.E., van Laar K.J.C., Boer P., Kooistra H.S.: Urinary aldosterone to creatinine ratio in cats before and after suppression with salt or fludrocortisone acetate. *J Vet Intern Med*, 2008 **22**, 1283-1288.
46. Zygnier W., Gójska-Zygnier O., Wędrychowicz H.: Changes in the SUSPPP ratio and fractional excretion of strong monovalent electrolytes in hospitalized dogs with canine babesiosis. *Pol J Vet Sci*, 2012, **15**, 791-792.
47. Plumb D.C.: *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. 6th ed. Blackwell Publishing, Ames, 2008.

Dr Olga Gójska-Zygnier, e-mail: olgazygnier@yahoo.pl

Kardiomiopatie pierwotne u psów i kotów

Rafał Sapieryński

z Zakładu Patomorfologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Komórki mięśnia sercowego mają dość ograniczoną możliwość kompensacji uszkodzeń. Do możliwych mechanizmów kompensacyjnych kardiomiocytów w odpowiedzi na zadziaływanie bodźca uszkodzającego należą: zwyrodnienie, martwica, naprawa, regeneracja, zanik, rozrost i przerost. Zwyrodnienie ma najczęściej charakter zwyrodnienia wodniczkowego, tłuszczowego, szklatego lub barwnikowego (lipofuscynoza). Przy poważniejszych uszkodzeniach komórki miokardium ulegają martwicy. Zejście martwicy może mieć charakter reperacji (bliznowacenia, gdzie uszkodzone kardiomiocyty są zastępowane tkanką łączną) lub odrostu (regeneracji, kiedy uszkodzone kardiomiocyty są zastępowane kardiomiocytami), przy czym ten drugi proces ma u ssaków charakter

ograniczony i właściwie występuje tylko u bardzo młodych osobników.

W związku z tym, że możliwości proliferacji kardiomiocytów u dorosłego ssaka są bardzo ograniczone, to częstą reakcją komórek mięśnia sercowego na zwiększenie obciążenia roboczego jest przerost. Przerostem nazywane jest zwiększenie objętości tkanki, wynikające ze zwiększenia się objętości jej komórek. Przerost jest konsekwencją zwiększenia syntezy białek w komórce i zwiększenia liczby organelli komórkowych. Tak więc przerostem miokardium nazywane jest zwiększenie masy mięśnia sercowego z powodu wzrostu objętości kardiomiocytów.

U zwierząt przerost miokardium jest najczęściej stanem wtórnym do innych nieprawidłowości, metabolicznych lub

Primary cardiomyopathies in dogs and cats

Sapieryński R., Division of Animal Pathomorphology, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of growing problem of cardiomyopathies in small animals. Cardiac muscle cells respond to injury by a limited spectrum of reactions. Among others, reversible morphological alterations include cellular growth disturbances leading to atrophy or hypertrophy of cardiac muscle. Hypertrophy of the myocardium represents an increase in muscle mass, resulting in an increase of cardiac muscle size. Hypertrophy is generally secondary or primary. Secondary hypertrophy is usually related to increased workload, but can also be caused by metabolic or congenital and acquired structural disorders. Cardiomyopathies represent important generalized myocardial diseases, either idiopathic or of established etiology. Idiopathic, primary, cardiomyopathies relatively common in small animals were divided into morphological categories: hypertrophic, dilated, restrictive and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.

Keywords: cardiomyopathies, cat, dilated cardiomyopathy, dog, hypertrophic cardiomyopathy.



Ryc. 1. Kardiomiopatia przerostowa wtórna do nadczynności tarczycy u kotki. Porównanie przekroju podłużnego serca z kardiomiopatią (po lewej stronie) z sercem innego kota, który padł z przyczyn pozasercowych (po prawej stronie); należy zwrócić uwagę na wielkość jam, a nie na samą wielkość serca. Po lewej stronie widoczne również powiększenie gruczołu tarczowego (rozrost gruczolakowaty – źródło nadmiaru hormonów tarczycy)

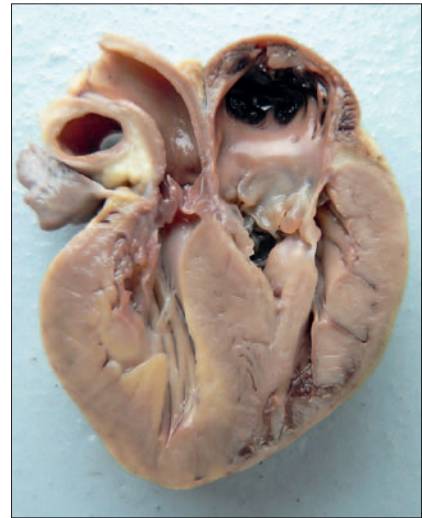
strukturalnych. Dobrym przykładem jest przerost mięśnia sercowego u kotów z nadczynnością tarczycy. Mechanizm przerostu w takich przypadkach jest dwukierunkowy, z jednej strony nadmiar hormonów produkowanych przez gruczoł tarczowy przyspiesza ogólny metabolizm tkanek, co zwiększa zapotrzebowanie komórek na składniki odżywcze i tlen. Ten wzrost zapotrzebowania w prostej linii wyzwala mechanizmy prowadzące do przyspieszenia akcji serca oraz wzrostu kardiomiocytów. Z drugiej strony hormony tarczycy same w sobie wywierają anaboliczny wpływ na kardiomiocyty, stymulują syntezę elementów kurczliwych komórek mięśnia sercowego, prowadząc do zwiększenia ich objętości (ryc. 1). Do innych przyczyn (tab. 1) wtórnego przerostu kardiomiocytów należą nieprawidłowości zwiększające opór naczyniowy, takie jak zwężenie zastawek, zwężenie światła

głównych naczyń wychodzących z serca, nadciśnienie układowe (przerost lewej komory), nadciśnienie płucne lub choroby płuc (przerost prawej komory – tzw. serce płucne; ryc. 2).

Wtórny przerost miokardium, który jest zmianą kompensacyjną komórek mięśnia sercowego jest z reguły odwracalny i, o ile dojdzie do wycofania działania bodźca etiologicznego, może ustąpić. W części przypadków jednak, gdy przyczyna przerostu kardiomiocytów nie jest znana (przypadki idiopatyczne), ten rodzaj kardiomiopatii jest z reguły nieodwracalny.

Kardiomiopatie

Kardiomiopatie to heterogenna grupa pierwotnych lub wtórnych uogólnionych chorób mięśnia sercowego, prowadzących do uszkodzenia serca i zaburzeń jego czynności. W przebiegu kardiomiopatii proces



Ryc. 2. Przerost ściany wolnej prawej komory serca u psa z przewlekłym zapaleniem śródmiąższowym płuc (tzw. serce płucne). Zarówno przerost miokardium prawej komory, jak widoczne rozciągnięcie prawego przedsionka są wtórne do zwiększonego oporu w naczyniach płucnych

chorobowy dotyczy głównie mięśnia sercowego, ale może też obejmować wsierdzie lub nasierdzie. Kardiomiopatie prowadzą często do dysfunkcji serca, mogą być przyczyną przewlekłych objawów lub nagłej śmierci. Dawniej terminem kardiomiopatia określano chorobę o nieznaną przyczynę, obecnie do tej grupy chorób zalicza się przypadki zarówno o nieznaną (kardiomiopatia pierwotna, idiopatyczna), jak i znaną przyczynę. W drugim przypadku kardiomiopatia jest określana mianem kardiomiopatii wtórnej, najpowszechniejsze przyczyny tego typu kardiomiopatii przedstawiono w tabeli 2.

Kardiomiopatie pierwotne lub idiopatyczne

Kardiomiopatie pierwotne są wynikiem pierwotnych zaburzeń kardiomiocytów, nie wynikają one z innej choroby systemowej. Na podstawie mechanizmu powstawania dzieli się je na kilka rodzajów, najpowszechniej występującymi kardiomiopatiami pierwotnymi u psów i kotów są: 1) kardiomiopatia przerostowa, 2) kardiomiopatia rozstrzeniowa, 3) kardiomiopatia restrykcyjna, 4) arytmogenna kardiomiopatia (dysplazja) prawej komory, 5) kardiomiopatie niesklasyfikowane.

Kardiomiopatia przerostowa

Pod pojęciem kardiomiopatii przerostowej (HCM) rozumie się stan, w którym obserwuje się symetryczny, asymetryczny lub ogniskowy przerost miokardium komory lewej lub/i przegrody międzykomorowej bez cech rozstrzeni, z jednoczesnym

Tabela 1. Specyficzne przyczyny przerostu miokardium u psów i kotów

PRZEROST KOMORY PRAW EJ	PRZEROST KOMORY LEWEJ	PRZEROST CAŁEGO SERCA
- difilarioza sercowo-płucna	- zwężenie zastawki aorty	- kardiomiopatia przerostowa
- zwężenie tętnicy płucnej u psów	- nadczynność tarczycy u kotów	- wrodzone zaburzenia przepływu krwi
- przewlekła rozedma pęcherzykowa	- nadciśnienie systemowe	
- przewlekłe zapalenie śródmiąższowe płuc	- kardiomiopatia przerostowa	

Tabela 2. Postacie i przyczyny wtórnych kardiomiopatii u psów i kotów

- żywieniowe (niedobór tauryny, niedobór karnityny, niedożywienie białkowe)
- toksyczne (antracykliny, furazolidon, metale ciężkie)
- kardiomiopatie zapalne
- uszkodzenie fizyczne
- na tle endokrynopatii (hipertyroidyzm, akromegalia, nadczynność kory nadnerczy, cukrzyca, guz chromochłonny)
- na tle zakażenia
- naciekająca (nowotwory – chłoniak, amyloidoza)
- w przebiegu nadciśnienia u kotów

brakiem czynników, które mogłyby taki przerost tłumaczyć (1, 2).

Kardiomiopatia przerostowa występuje najczęściej u kotów, jako najpowszechniejsza choroba serca u tego gatunku zwierząt, stanowiąc około 57% wszystkich przypadków kardiomiopatii idiopatycznych (3, 4). Predyspozycje do występowania choroby stwierdzono u kotów rasy main coon (szacunkowo rozpowszechnienie wśród kotów tej rasy wynosi 9,5–26,3%), ragdolli, norweskich leśnych, syberyjskich, brytyjskich, persów i amerykańskich kotów krótkowłosych, kotów europejskich, opisywano ją też u devon rexów, sfinksów oraz kotów rasy chartreux (5, 6, 7). Chorują osobniki w każdym wieku, od 3 miesięcy do 17 lat, jednak najczęściej młode main coony i sfinksy (odpowiednio 2,5 i 3,5 roku) oraz dorosłe koty pozostałych ras (8–10 lat; 7). W niektórych badaniach kardiomiopatię przerostową obserwowano częściej u samców (5).

Przyczyn kardiomiopatii przerostowej doszukuje się w odziedziczalnych mutacjach, które dotyczą genów kodujących białka wchodzące w skład włókien kurczliwych kardiomiocytów. Mutacje te mają często charakter cechy autosomalnej dominującej, co oznacza, że zmiany typowe dla choroby mogą pojawić się u osobników heterozygotycznych pod względem tej wady. Jedną z możliwych przyczyn kardiomiopatii przerostowej u kotów, przede wszystkim main coonów i ragdolli, jest mutacja w obrębie genu *MYBPC3*, kodującego białko wiążące miozynę (myosin binding protein-cMyBO-C), stanowiące składnik sarkomerów.

Klinicznie choroba postępuje w kierunku zastoinowej niewydolności serca, takie jak duszność, objawy wskazujące na obrzęk płuc i nietolerancja wysiłkowa. Często obserwuje się objawy wynikające z epizodów choroby zakrzepowo-zatorowej, a także przypadki nagłej śmierci sercowej (8). Obraz kliniczny kardiomiopatii przerostowej u kotów może być zależny od rasy, przykładowo u persów i chartreux choroba nie zawsze jest przyczyną przedwczesnej śmierci (wiele kotów dożywa późnej starości), z kolei u sfinksów i main coonów obserwuje się przypadki nagłej śmierci sercowej (7).

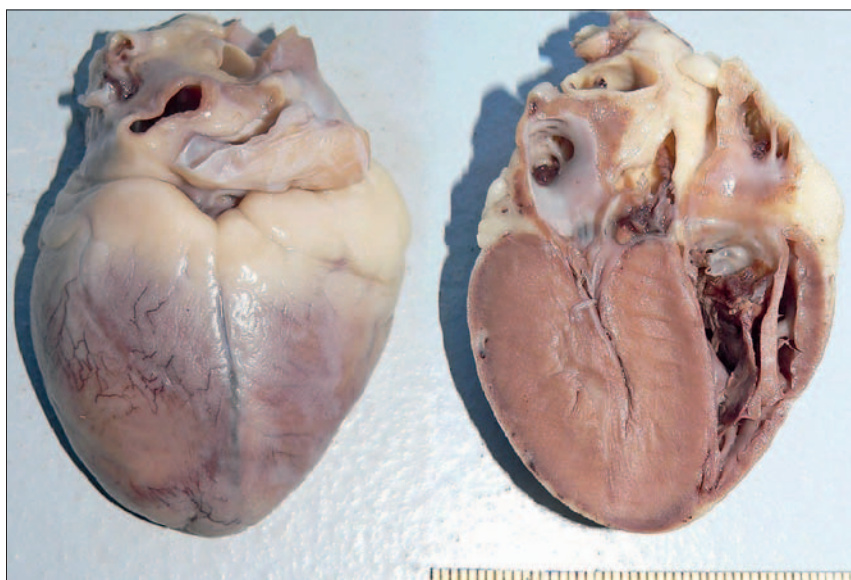
Kardiomiopatia przerostowa u psów jest rzadko opisywana; zdarza się u młodych (poniżej 3 lat) osobników ras dużych (rottweilery, dalmatańczyki) i samców, jednak stwierdzano ją także u psów innych ras, np. yorkshire terierów (1). Kardiomiopatia ta może objawiać się klinicznie, pod postacią nietolerancji wysiłkowej oraz śmierci sercowych i arytmii, jednak występuje też w postaci utajonej, bez wykrywalnych nieprawidłowości dotyczących pracy serca i może doprowadzić do śmierci, np. w czasie znieczulenia ogólnego (1).

Obraz morfologiczny

Kardiomiopatia przerostowa objawia się powiększeniem masy mięśnia sercowego. Najczęściej jest to przerost dośrodkowy, co oznacza, że sylwetka serca oglądana z zewnątrz często się nie powiększa, dochodzi do zmniejszenia światła zajętej komory (ryc. 3). W badaniu przeprowadzonym u kotów z kardiomiopatią przerostową stwierdzono zwiększenie względnej masy mięśnia sercowego oraz zgrubienie ścian obu komór i zgrubienie przegrody międzykomorowej, w porównaniu do zdrowych kotów (9). U kotów zgrubienie obejmuje najczęściej ścianę komory lewej oraz

przegrodę. Powiększeniu ulegają mięśnie brodawkowate, co sprawia, że światło komory wydatnie się zmniejsza, a zmniejszenie przepływu przez lewą komorę jest najsilniej wyrażone u kotów perskich (7). Podobny obraz makroskopowy obserwuje się w przypadkach kardiomiopatii przerostowej u psów (ryc. 4; 1).

Wtórnie do zmniejszenia światła komory, której możliwości napełnienia są mniejsze, dochodzi do rozciągnięcia przedsionka, czemu towarzyszy zaleganie krwi i zawirowania w przepływie oraz uszkodzenie śródbłonka naczyniowego (składniki tzw. triady Virchowa) i w konsekwencji możliwość tworzenia



Ryc. 3. Serce kota (rasy ragdoll) z pierwotną kardiomiopatią przerostową. Z zewnątrz (po stronie lewej) sylwetka serca jest tylko nieznacznie poszerzona, z kolei na przekroju podłużnym (po prawej stronie) widać symetryczny (dotyczący przegrody i ściany wolnej lewej komory) dośrodkowy przerost miokardium; światło lewej komory niemal nie istnieje



Ryc. 4. Serce psa (rasy west highland white terrier) z kardiomiopatią przerostową (prawdopodobnie pierwotną). Na przekroju poprzecznym widać zmniejszenie światła lewej komory spowodowane dośrodkowym symetrycznym przerostem miokardium przegrody międzykomorowej i wolnej ściany komory, szczególnie w obrębie mięśni brodawkowatych. Pies padł nagle bez objawów zwiastunowych

zakrzepów. W następstwie rozwija się zatorowość – zakrzepy powstające w obrębie przedsionka lewego mogą się odrywać, a ich fragmenty (*thromboembolus*) wędrują przez komorę lewą do aorty i osadzają się w obrębie aorty brzusznej lub jej odgałęzień, szczególnie w tętnicy biodrowej wspólnej. Często materiał zatorowy osadza się na miejscu rozwidlenia, gdzie aorta brzuszna przechodzi w dwie tętnice biodrowe wspólne; tworzy się tzw. zator okraczny lub zator jeździec.

U kotów z kardiomiopatią przerostową często obserwuje się też zmiany strukturalne i czynnościowe dotyczące zastawki przedsionkowo-komorowej lewej, takie jak wydłużenie płatków lub strun ścięgnistych, co skutkuje zaburzeniem

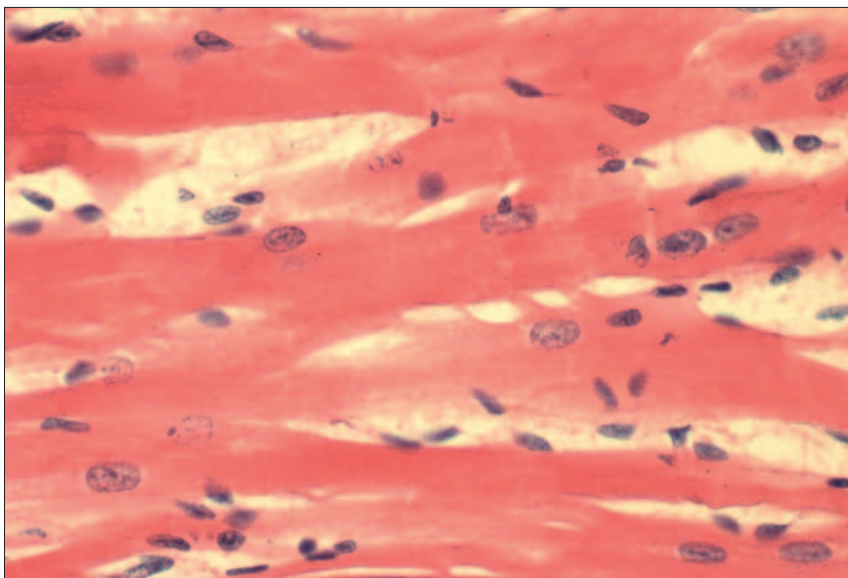
przepływu przez ujście przedsionkowo-komorowe lewe (10). Konsekwencją kardiomiopatii przerostowej, która obejmuje głównie serce lewe, jest często zastój krwi w krążeniu płucnym, z możliwym obrzękiem, a także wodopiersie i wodosierdzie.

Obraz histopatologiczny

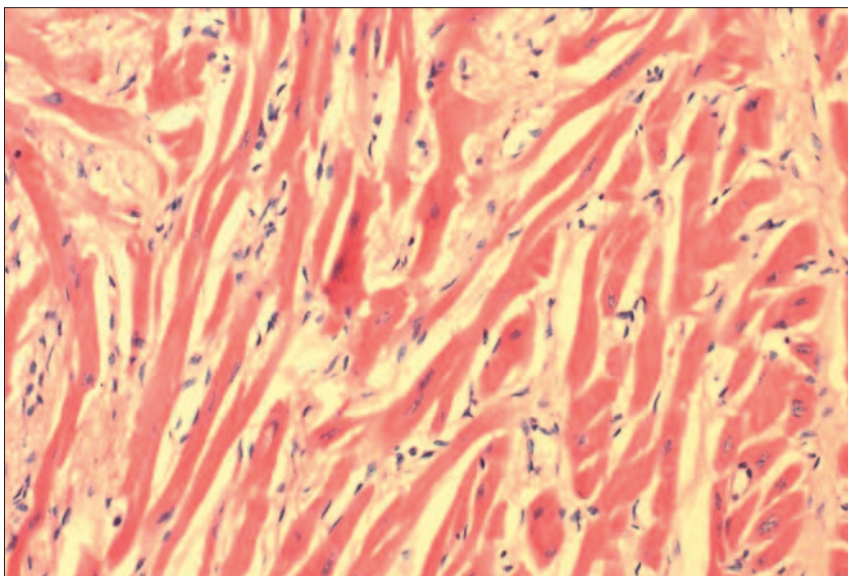
W obrazie mikroskopowym kardiomiopatii przerostowej cechy przerostu kardiomiocytów nie zawsze są dobrze wyrażone, niekiedy tylko obserwuje się zwiększenie grubości włókien mięśniowych. Uważa się, że bardziej typową zmianą jest powiększenie ich jąder komórkowych (ryc. 5). Jednak w badaniu przeprowadzonym przez

Kershaw i wsp. (9) nie wykazano, aby u kotów, u których rozpoznano kardiomiopatię rozstrzeniową, średnica, długość lub pole powierzchni przekroju kardiomiocytów różniły się od tych parametrów u zdrowych kotów. Nie stwierdzono też wyraźnych cech powiększenia jąder komórkowych w obrębie kardiomiocytów chorych osobników (9). Uważa się także, że typowe dla tej kardiomiopatii są zmiany układu kardiomiocytów – dezorganizacja (przeplatujące się kardiomiocyty) oraz włóknienie śródmiąższowe (ryc. 6), jednak także i te parametry nie były uznane za typowe dla kardiomiopatii przerostowej (przynajmniej u kotów; 9).

U psów które padły z powodu kardiomiopatii przerostowej obserwuje się niekiedy zwiększenie średnicy włókien mięśniowych, często też widoczna jest dezorganizacja kardiomiocytów (1). Zmiany dotyczą też małych tętnic wieńcowych przegrody międzykomorowej, obserwuje się rozrost i przerost, a także zwyrodnienie szkliste miocytów w błonie wewnętrznej. Do innych nieprawidłowości należą martwica kardiomiocytów, włóknienie i wapnienie dystroficzne (1).



Ryc. 5. Obraz mikroskopowy serca kota z kardiomiopatią przerostową nieznanego tła (idiopatyczna); widoczne są pogrubiałe włókna kardiomiocytów bez wyraźnego prążkowania, szczególną uwagę zwraca powiększenie jąder komórkowych (barwienie hematoksyliną-eozyną, powiększenie 400×)



Ryc. 6. Obraz mikroskopowy serca kota z kardiomiopatią przerostową nieznanego tła (idiopatyczna), widoczny chaotyczny układ kardiomiocytów, ich ścięczenie oraz włóknienie pomiędzy włóknami mięśniowymi (barwienie hematoksyliną-eozyną, powiększenie 200×)

Kardiomiopatia rozstrzeniowa

Kardiomiopatia rozstrzeniowa charakteryzuje się postępującą utratą kurczliwości mięśnia sercowego i zmniejszeniem rzutu serca, co prowadzi do zalegania krwi w jamach serca i w konsekwencji do ich rozciągnięcia (rozstrzeni).

Kardiomiopatia rozstrzeniowa jest najczęściej notowana u psów rasowych (jest jedną z najczęstszych chorób serca u tego gatunku zwierząt) ze stwierdzoną predyspozycją u osobników dużych, szczególnie u następujących ras: doberman, dalmatyńczyk, wilczarz irlandzki, berneńczyk, owczarek niemiecki, nowofundland, chart afgański i bokser (11). Chorują psy w średnim wieku (6–8 lat), najczęściej samce. Według niektórych badań kardiomiopatia rozstrzeniowa dotyczy nawet powyżej 50% samców dobermanów, 33% suk dobermanów i 25% wilczarzy irlandzkich. W badaniu oceniającym rozpowszechnienie tej patologii u dobermanów w różnym wieku stwierdzono występowanie zmian o charakterze kardiomiopatii rozstrzeniowej u 3,3% osobników 1–2 letnich, 12,5% 4–6 letnich i 44,1% psów starszych niż 8-letnie (12). Kardiomiopatia rozstrzeniowa jest najczęstszą przyczyną padnięć u górskich psów z Estrela (13). Badania wykazały, że u dobermanów, wilczarzy irlandzkich i nowofundlandów wada ta dziedziczy się w sposób autosomalny dominujący, a u portugalskich psów wodnych jako cecha autosomalna recesywna (14).

U kotów ten typ kardiomiopatii jest rozpoznawany rzadziej (poniżej około 10% wszystkich kardiomiopatii idiopatycznych u kotów) i dotyczy najczęściej osobników w średnim wieku, płci męskiej (3, 15). Dawniej pierwotna kardiomiopatia rozstrzeniowa (uważana za stan idiopatyczny) była częstą chorobą serca u kotów, jednak prawdopodobnie miała ona związek z niedoborem tauryny, co kwalifikuje ją, jako wtórną kardiomiopatię żywieniową. Chorobą rozpoznaje się u kotów w różnym wieku, od 5 miesięcy do kilkunastu lat, bez predylekcji płciowej i rasowej.

W przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej istnieje wysokie ryzyko pojawienia się zastoinowej niewydolności serca, poprzedzonej kilkumiesięczną do kilkuletnią fazą utajenia choroby (obecność zmian w sercu bez objawów klinicznych), ponadto notuje się utratę masy ciała, kaszel, duszność, omdlenia, nietolerancję wysiłkową, zaburzenia rytmu serca, aż do migotania włącznie. Innym objawem (pierwszym i ostatnim) jest nagła śmierć sercowa, którą notowano u 30–50% dobermanów z tym rodzajem kardiomiopatii (11, 14). Konsekwencją zastoinowej niewydolności serca u psów z kardiomiopatią rozstrzeniową może być wodobrzusze, poszerzenie żył szyjnych zewnętrznych, hepatomegalia i splenomegalia (zastój krwi w tych narządach).

Obraz morfologiczny

W większości przypadków u psów z kardiomiopatią rozstrzeniową obserwuje się zaokrąglenie sylwetki serca, wynikające z poszerzenia jego jam (zarówno przedsionków, jak komór; **ryc. 7 i 8**). Zmiany są szczególnie częste w obrębie serca lewego

(komora i przedsionek), chociaż aż w 85% przypadków zmiany obejmują wszystkie cztery jamy (14). Nazwa rozstrzeniowa sugeruje, że miokardium u psów z tym typem kardiomiopatii ulega zanikowi (miokardium ulega ścięczeniu), jednak zważywszy na fakt, że u psów z kardiomiopatią rozstrzeniową całkowita masa serca w stosunku do masy ciała ulega zwiększeniu, sprawa nie jest jednoznaczna. Zwiększenie masy serca jest konsekwencją zwiększenia objętości kardiomiocytów (pomimo ich ścięczenia), wynikającego ze wzrostu liczby sarkomerów we włóknach mięśniowych (14, 16). Do cech, które sugerują zmiany zanikowe w obrębie miokardium należy zmniejszenie grubości ściany komory lewej, ale należy pamiętać, że jest to zmniejszenie względem średnicy lewej komory, co oznacza, że jest to zmniejszenie względne, a nie bezwzględne. Dodatkowo, w części przypadków kardiomiopatii rozstrzeniowej obserwuje się też zgrubienie wsierdzia wynikające z rozrostu tkanki łącznej (włóknienie podwsierdziowe).

Obraz histopatologiczny

Zmiany mikroskopowe w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej nie zawsze są widoczne lub mogą być słabo wyrażone. W najbardziej klasycznej postaci obserwuje się ścięczenie kardiomiocytów (grubość poniżej 6 μm , przy normie wynoszącej 10–20 μm), które dodatkowo wykazują falisty przebieg (14, 17).

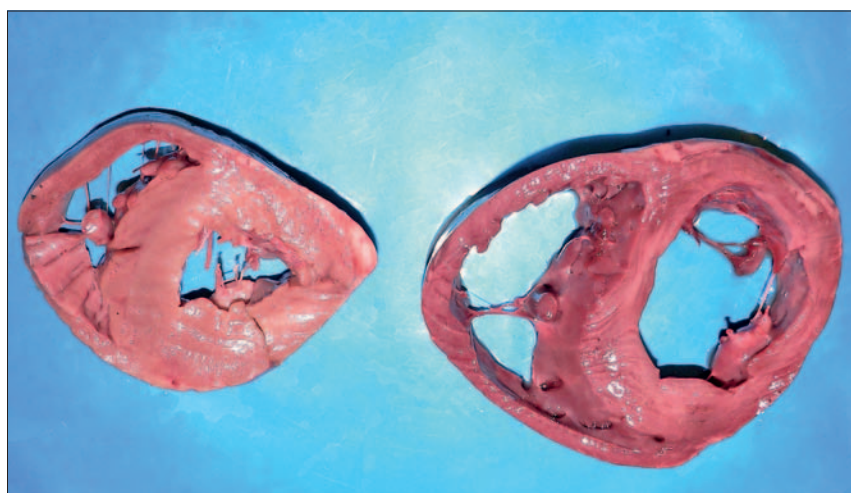
Zwiększona falistość włókien mięśniowych jest zmianą swoistą dla kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów, obserwowano ją bowiem aż w 98% przypadków tej patologii i jednocześnie nie obserwowano w innych strukturalnych chorobach

serca, nawet pomimo towarzyszącej im rozstrzeni (17). Dodatkowo taki obraz histologiczny włókien mięśniowych obserwowano u nowofundlandów z linii predysponowanej do kardiomiopatii i, co interesujące, u osobników bez klinicznych i echokardiologicznych objawów choroby. Ta obserwacja wskazuje, że falistość włókien mięśniowych nie jest konsekwencją rozstrzeni, ale może odzwierciedlać wczesne zmiany w przypadku tej nieprawidłowości (16). Włókna mięśnia sercowego są od siebie porozielniane pustymi przestrzeniami, bez widocznych komórek nacieku zapalnego, co sugeruje obecność płynu przesiękowego (obrzęk śródmiąższowy). Do innych nieprawidłowości obserwowanych w przypadkach kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów należą: martwica kardiomiocytów, często niedokrwienna (mikrozawały i zawały), włóknienie okołonaczyniowe i reperacyjne, rozlane włóknienie śródmiąższowe, szczególnie silnie wyrażone w obszarze podwsierdziowym, ponadto widuje się wakuolizację kardiomiocytów oraz zmiany rozrostowe małych tętnic (14).

W innej postaci histologicznej obserwuje się dominację zmian o charakterze nacieczenia tłuszczowego z obecnością wakuolizacji kardiomiocytów, miocytolizą, zanikiem kardiomiocytów oraz włóknieniem i nacieczeniami przez komórki tkanki tłuszczowej (14). Ten obraz histologiczny utożsamiany był z obrazem obserwowanym w przebiegu arytmogennej kardiomiopatii prawej komory u bokserów, jednak w tym pierwszym przypadku zmiany notowano także poza miokardium komory prawej (w kardiomiopatii arytmogennej są raczej organiczne do ściany komory prawej), a ponadto opisano je także w dużej grupie dobermanów (18).



Ryc. 7. Obraz radiologiczny psa z kardiomiopatią rozstrzeniową – w tej projekcji doskonale widoczne poszerzenie obrysu serca (dzięki uprzejmości lek. wet. Macieja Wojtczaka)



Ryc. 8. Poprzeczne przekroje serc pobranych w czasie sekcji dwóch dobermanów. Po prawej stronie serce samca, który padł z powodu zastoinowej niewydolności krążenia, po lewej stronie serce sukki, która padła z przyczyn pozasercowych. W sercu po prawej stronie widoczne znaczne poszerzenie światła komory lewej i prawej ze ścięceniem ścian i przegrody międzykomorowej, jednak ogólna objętość tkanki mięśniowej na obu przekrojach znacznie się nie różni

Kardiomiopatia restrykcyjna

Istotą pierwotnej kardiomiopatii restrykcyjnej są zaburzenia rozkurczu mięśnia sercowego i w konsekwencji napełniania komór, przy jednoczesnym braku wtórnych procesów naciekowych mięśnia sercowego w przebiegu innych chorób miokardium, np. włóknienie pozapalne, amyloidoza lub naciek nowotworowy. Histopatologicznie obserwuje się wyraźne włóknienie w przestrzeni między kardiomiocytami, szczególnie w obszarze lewej komory, czemu towarzyszy brak wyraźnych zmian w budowie i kurczliwości kardiomiocytów. Jest to najrzadziej występujący rodzaj kardiomiopatii u psów, a u kotów stanowi około 20% wszystkich kardiomiopatii (3, 15). Grubość ścian serca oraz objętość komór są prawidłowe, z reguły czynność skurczowa kardiomiocytów jest zachowana.

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory u bokserów

Arytmogenna kardiomiopatia (dysplazja) prawej komory charakteryzuje się powstaniem w obrębie mięśnia sercowego, szczególnie prawej komory (zdecydowanie rzadziej w innych obszarach serca), wielogniskowych skupisk tkanki tłuszczowej lub tłuszczowo-włóknistej, przy jednoczesnych zmianach zanikowych kardiomiocytów. Konsekwencją tego są zaburzenia strukturalne i czynnościowe objawiające się klinicznie. Ten rodzaj kardiomiopatii o charakterze dziedzicznym opisany został u ludzi oraz u psów rasy bokser (19). Dokładny opis etiopatogenezy i obrazu klinicznego arytmogennej kardiomiopatii prawej komory u bokserów przedstawił Niziołek (20), dlatego zostanie tu przedstawiony jedynie obraz makroskopowy i mikroskopowy.

Obraz morfologiczny

Ocena makroskopowa serca u psów z tym rodzajem kardiomiopatii często nie ujawnia żadnych nieprawidłowości, cechy przemawiające za rozstrzenią komory prawej obserwuje się jedynie u 30% pacjentów (19). Parametry takie jak masa mięśnia sercowego, grubość ściany wolnej komory lewej i prawej nie różnią się od tych obserwowanych u zdrowych bokserów.

Obraz histopatologiczny

Stałą cechą obrazu mikroskopowego u bokserów z arytmogenną kardiomiopatią prawej komory jest zastępowanie utkania mięśnia sercowego przez tkankę tłuszczową (65% przypadków) lub tłuszczowo-włóknistą (35% przypadków). Pomiędzy

komórkami tkanki łącznej obserwuje się obecność zachowanych kardiomiocytów, wciąż żywych, ale wykazujących cechy zaniku. Opisywane zmiany prawie zawsze obejmują ścianę wolną prawej komory, najczęściej mają charakter rozlany, rzadziej ogniskowy. Ściana lewej komory jest przebudowana w mniejszym stopniu (około 50% przypadków), zmiany są zazwyczaj ogniskowe, często z dominacją tkanki tłuszczowo-włóknistej; najrzadziej przebudowie ulega przegroda międzykomorowa (około 30% przypadków). Ponadto u ponad połowy chorych bokserów obserwuje się cechy zapalenia mięśnia sercowego, pod postacią ogniskowych lub wielogniskowych nacieków limfocytarnych (19).

Piśmiennictwo

- Pang D., Rondenay Y., Helie P., Cuveliaz S.G., Troncy E.: Sudden cardiac death associated with occult hypertrophic cardiomyopathy in a dog under anesthesia. *Can. Vet. J.* 2005, **46**, 1122-1123.
- Glaus T., Wess G.: Left ventricular hypertrophy in cat – „when hypertrophic cardiomyopathy is not hypertrophic cardiomyopathy?”. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2010, **52**, 325-330.
- Ferasin L., Sturgess C.P., Cannon J., Caney S.M., Gryffydd-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.
- Granstrom S., Godiksen M.T., Christiansen M., Pipper C.B., Willesen J.L., Koch J.: Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a cohort of British Shorthair cats in Denmark. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, **25**, 866-871.
- Payne J., Luis Fuentes V., Baswood A., Connolly D., Koffas H., Brodbelt D.: Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997-2005). *Small Anim. Pract.* 2010, **51**, 540-547.
- Silverman S.J., Stern J.A., Meurs K.M.: Hypertrophic cardiomyopathy in the Sphynx cat: a retrospective evaluation of clinical presentation and heritable etiology. *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**, 246-249.
- Trehiou-Sechi E., Tissier R., Gouni V., Misbach C., Petit A., Balouka D., Sampedrano C.C., Castaignet M., Pouchelon J.L., Chetboul V.: Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breed of cats: a retrospective analysis of 344 cases (2001-2011). *J. Vet. Intern. Med.* 2012, **26**, 532-541.
- Godiksen M.T., Granstrom S., Koch J., Christiansen M.: Hypertrophic cardiomyopathy in young Main Coon cats caused by the p.A31P cyBP-C mutation – the clinical significance of having the mutation. *Acta Vet. Scand.* 2011, **53**, 7-17.
- Kershaw O., Hebliński N., Lotz F., Dirsch O., Gruber A.D.: Diagnostic value of morphometry in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J. Comp. Pathol.* 2012, **147**, 73-83.
- Schober K., Todd A.: Echocardiographic assessment of left ventricular geometry and the mitral valve apparatus in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2010, **12**, 1-16.
- Martin M.W., Stafford Johnson M.J., Celona B.: Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *J. Small Anim. Pract.* 2009, **50**, 23-29.
- Wess G., Schulze A., Mutz V., Simak J., Killich, Keller L.J., Maeurer J., Hartmann K.: Prevalence of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinchers in various age groups. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 533-538.
- Lobo L., Carvalheira J., Canada N., Mussadori C. Gomes J.L., Faustino A.M.R.: Histologic characterization of dilated cardiomyopathy in Estrela Mountain Dogs. *Vet. Pathol.* 2010, **47**, 637-642.
- Tidholm A., Jonsson L.: Histologic characterisation of canine dilated cardiomyopathy. *Vet. Pathol.* 2005, **42**, 1-8.
- Cote E., Jaeger R.: Ventricular tachyarrhythmias in 106 cats: associated structural cardiac disorders. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 1444-1446.
- Tidholm A., Haggstrom J., Jonsson L.: Detection of attenuated wavy fibers in the myocardium of Newfoundlands without clinical or echocardiographic evidence of heart disease. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 238-241.
- Tidholm A., Haggstrom J., Jonsson L.: Prevalence of attenuated wavy fibers in the myocardium of dogs with dilated cardiomyopathy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **212**, 1732-1734.
- Everett R.M., McGann J., Wimberly H.C., Althoff J.: Dilated cardiomyopathy of Doberman pinchers: retrospective histomorphologic evaluation of heart from 32 cases. *Vet. Pathol.* 1999, **36**, 221-227.
- Basso C., Fox P.R., Meurs K.M., Towbin J.A., Spier A.W., Calabrese F., Thiene G.: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxers dogs. *Circulation* 2004, **109**, 1180-1185.
- Niziołek R.: Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory u bokserów. *Życie Wet.* 2006, **81**, 732-738.

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