

Дилатативна кардиомиопатия

Определение

Представява първично заболяване на **миокарда**, характеризиращо се с **понижена** миокардна контрактилност, с или без **сърдечни аритмии**.

Етиология

- **ГЕНЕТИЧНА ОСНОВА** (наследствен характер)
- **ПОРОДНА ПРЕДРАЗПОЛОЖЕНОСТ** заболяването **рядко** се установява при **кучета <12 кг** живо тегло.
 - Доберман - емблема на това заболяване;
 - Немски дог
 - Немски боксер
 - Вълкодав
 - Нюфаундленд
 - Санбернар
 - Голдън ретрийвър
- **ВЪЗРАСТ** - най-често между **4- и 10-годишна** възраст.
- **ПОЛ** - **МЪЖКИТЕ** индивиди боледуват по-често от женските.
- **хранителни дефицити**, омега-3 омега-6, Витамини от Б-групата.
- **инфекциозни агенти** - DCM може да се предшества от вирусен миокардит.

Патогенеза

Етиологични фактори → **увреждане на клетките на миокарда** → понижаване на **контрактилитета** → понижен сърд. дебит

*понижаване контрактилитета – т. е. клетките на миокарда са увредени и не може да се съкращават нормално, а се съкращават по-бавно, което води до по-бавно свиване на сърцето, което води до по-бавно изтласкване на кръвта (т. е. до понижен сърд. дебит)

*намален сърдечен дебит = означава намалено количество на изпомпаната кръв от сърцето за една минута

*намален сърдечен дебит се означава още като намален минутен обем.

понижен минутен обем → активиране на RAAS → постоянна индукция на **алдостерон** → уврежда миокарда

преразтягане на миокарда → разтягане на **папиларните мускули** → митрална/ трикуспидална регургитация

*RAAS – ренин-ангиотензин-алдостеронова система

Ренинът (който се секретира от ББ) катализира превръщането на **ангиотензиногена** в **ангиотензин I**.

Под действие на **ангиотензиноген конвертиращ ензим**, той се превръща в **ангиотензин II**. Ангиотензин конвертиращият ензим се намира в мозъка, белите дробове и бъбреците.

Тъй като ангиотензин II има кратък полуживот, действието на ренин-ангиотензиновата система зависи главно от секрецията на ренин. Ангиотензин II е мощен **ВАЗОКОНСТРИКТОР**. Ангиотензин II е най-важния стимул за секреция на **алдостерон** от кората на надбъбречната жлеза. Той задържа Na, Cl и така задържа вода -> увелич. кр. налягане.

Ангиотензин II стимулира центъра на жаждата и стимулира секрецията на **АДХ** (антидиуретичен хормон) – той задържа водата -> повишава кр. налягане. Приемът на вода се увеличава.

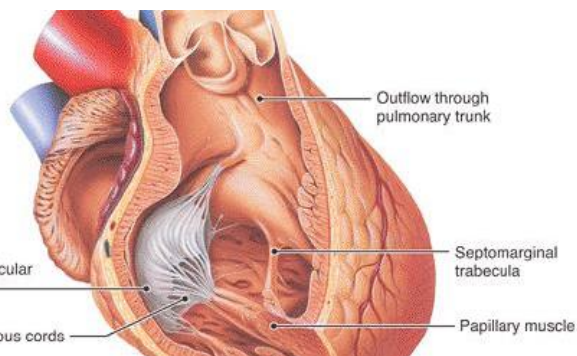
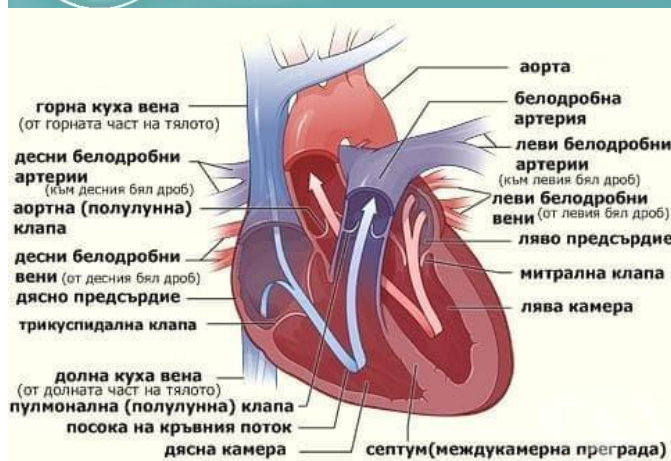
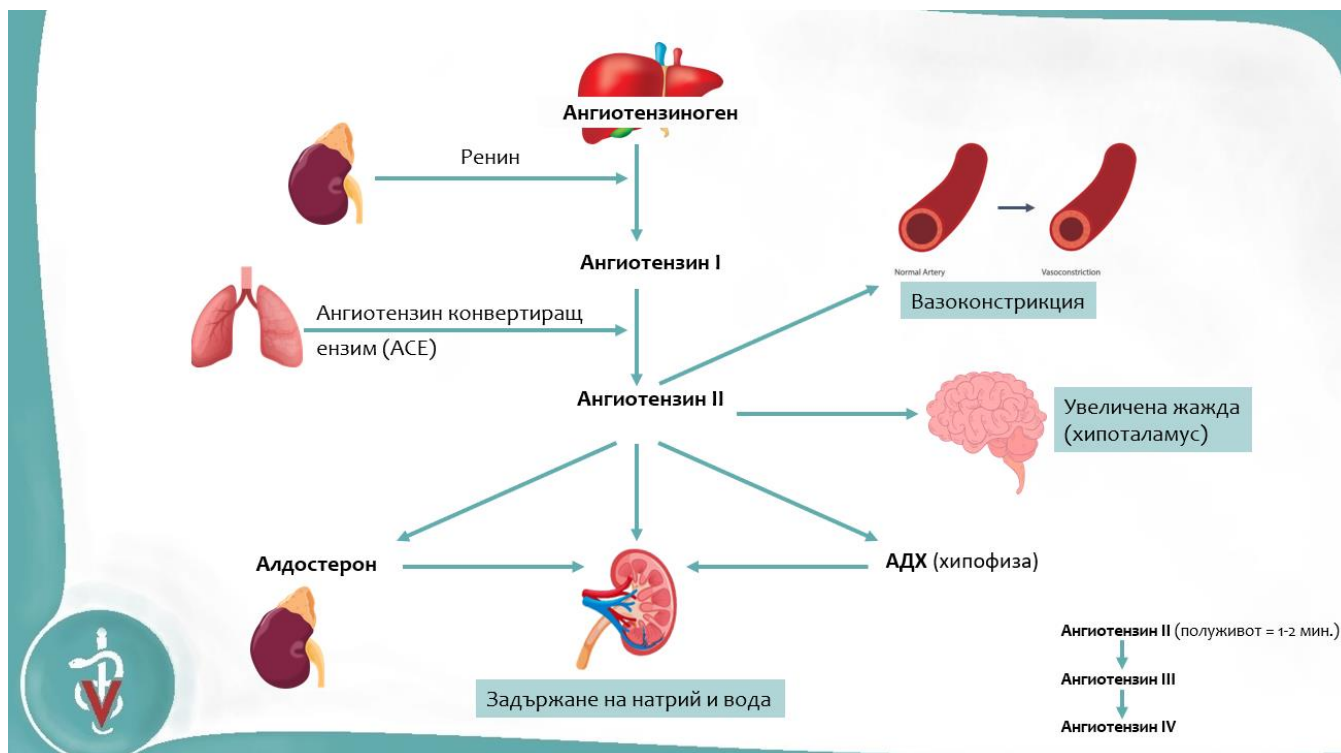
*митрална/трикуспидална **регургитация** – когато се свият камерите, кръвта вместо да тръгне по аортата и пулмоналната артерия, тя се **върща** в предсърдията!

Митрална клапа – между ляво предсърдие и лява камера

Трикуспидална клапа – между дясно предсърдие и дясна камера

Понижен сърд. дебит → отделяне на ренин от ББ

Ангиотензиноген → ангиотензин I → ангиотензин II → вазоконстрикция и **повишаване на кр. налягане**



*папиларни мускули – те държат сухожилията, които държат клапите.

***ДЯСНА** част на сърцето – влиза **венозна** кръв и излиза венозна кръв чрез пулмоналната артерия към БД.

***ЛЯВА** част на сърцето – влиза **артериална** кръв и излиза артериална кръв чрез аортата към тялото.

ТЯЛО -> дясна част на сърцето -> БД ---> лява част на сърцето -> ТЯЛО

Клинични признаци

DCM се развива бавно с удължен предклиничен етап - може да продължи няколко години преди да се появят основните или първите клинични признаци.

Заболяването може да бъде открито още в този предклиничен стадий чрез **ЕХОКАРДИОГРАФИЯТА** като основен метод, **златен стандарт** за откриване на скритото заболяване.

ПРИЗНАЦИ:

мускулна слабост, намален **апетит**, което впоследствие води до загуба на телесно тегло, може да се стигне до така нар. **сърдечна кахексия**.

Поради периферната вазоконстрикция видимите лигавици са обикновено **бледи**.

Изследвайки **артериалния пулс** установяваме, че той е учестен, малък, слаб, патологично аритмичен и неосезаем в някои случаи.

Систоличен шум /MP, TP/ - при митрална регургитация или трикуспидална регургитация.

- след като кръвта навлезе в предсърдието, предсърдието се свива и кръвта бива изтласквана в камерата, като при напълването на камерата с кръв се чува „дуп“.
- тъй като клапата „пропуска“ кръв, то през цялото време, през което кръвта бива изтласквана от камерите в артериите, се чува звук, шумтене, заради преминаването на кръв през митралната клапа към предсърдието
- murmur radiates to axilla
- лентовидна форма
- **митрална регургитация** – отляво, 5-то междуреброе на нивото на съединението на хрущяла с реброто
- **трикуспидалната регургитация** се установява отдясно в 4-то междуреброе, където е пункта оптимна на изследване на трикуспидалната клапа.

Също така, изследвайки сърдечните тонове ще установим **разцепване на сърдечните тонове**, като се появява един допълнителен **S3**, т.е. появата на трети сърдечен тон, благодарение на който се появява твърде характерен за дилатативната кардиомиопатия - **галопиращ Ритъм**. Телесната температура е под нормата обикновено при животни с хронична сърдечна недостатъчност.

Много често поради понижения сърдечен дефицит **мозъкът** за кратко време остава **некръвоснабден**, което води до краткотрайна **загуба на съзнание** (синкоп).

Може да протече като лявостранна или дясностранина сърд. недостатъчност:

1. ЛЯВОСТРАННА сърдечна недостатъчност.

DCM синдромът може да протече с **ЛЯВОСТРАННА сърдечна недостатъчност** - когато синдромът засяга приоритетно левите сърдечни предсърдие и камера (лявата част на сърцето).

Това води до **разширяване** на лявото **предсърдие** и до разширяване на **белодробните вени**, които по този начин стават пропускливи за кръвна плазма. Това рефлектира и върху белодробните капиляри, които също се разширяват и стават пропускливи и тази кръвна плазма започва да излиза, и да попада в белодробните алвеоли, тоест настъпва **БЕЛОДРОБЕН ОТОК**.

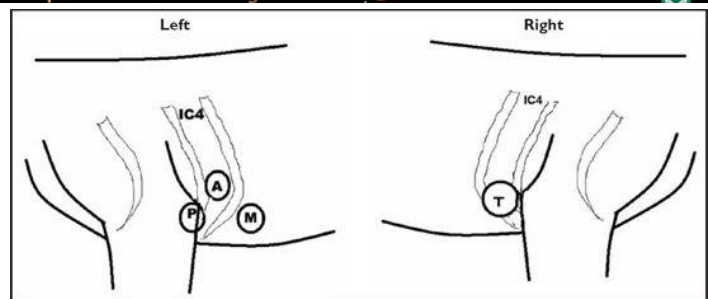
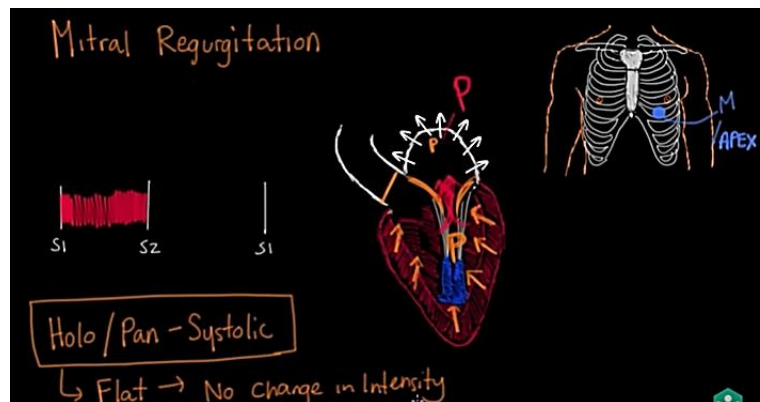
Животно с ДКМ и лявостранна сърдечна недостатъчност ще демонстрира признаци от страна на дихателната система - **КАШЛИЦА** (най-често влажна), затруднено дишане, **ОРТОПНЕЯ** (стойка на животното, която да облекчава дишането - разкрячени крайници, изведени настрани лакти), двустранни безцветни пенести **НОСНИ ИЗТЕЧЕНИЯ**.

2. ДЯСНОСТРАННА сърдечна недостатъчност

DCM синдром с **дясностранина** сърдечна недостатъчност - настъпва застой в големия кръг на кръвообращение с най-честата клинична изява **асцит**.

Порталното кръвообращение (v.portae) е част от големия кръг на кръвообращение, именно там, когато настъпи този венозен застой и налягането се увеличи над 12 милиметра живачен стълб (**>12mmHg**), тя започва да пропуска кръвна плазма и тази кръвна плазма попада в коремната кухина, и този синдром се нарича **АСЦИТ**. Асцитът е най-важната клинична изява.

Може да се наблюдава **хидроторакс**, **хидроперикард**, **периферни отоци** (главно в ниско лежащите части на тялото - междучелюстното пространство, в областта на крайниците, под гърдите, под корема). При изследване на венозния пулс във v.jugularis може да се наблюдава положителен венозен пулс и или разширени периферни вени.





*на снимката отляво - Доберман със **СЪРДЕЧНА КАХЕКСИЯ** на базата на силно уголемения корем - **АСЦИТ**, този синдром, който съпътства **ДЯСНОСТРАННА** сърдечна недостатъчност, на фона на уголемения корем се виждат ярко открояващи се ребра, прешлени, суха мускулатура, хлътване на очите, което показва, че заболяването е вече в крайната си фаза.

*на снимката отдясно - силно подут корем при куче с DCM синдром, протича приоритетно отдясно с асцит и тежка трикуспидална регургитация; периферните вени са уголемени, препълнени, забелязващи се отдалеч на силно изпънатия уголемен корем.

Диагностика

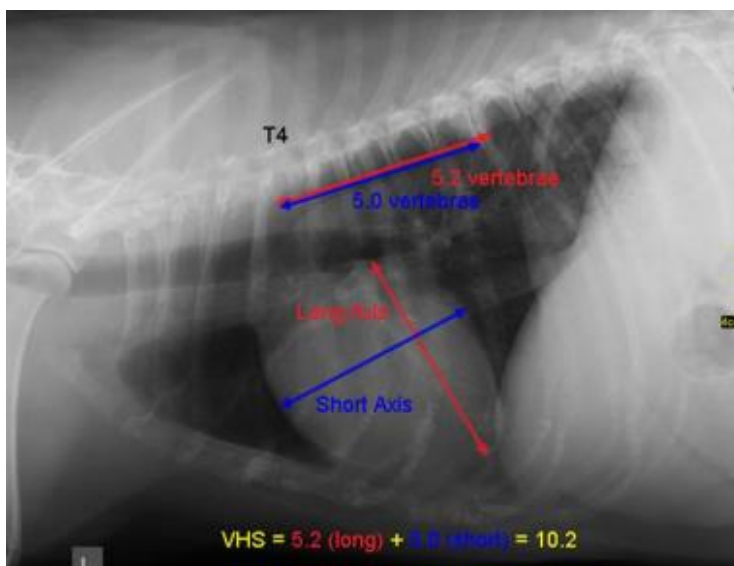
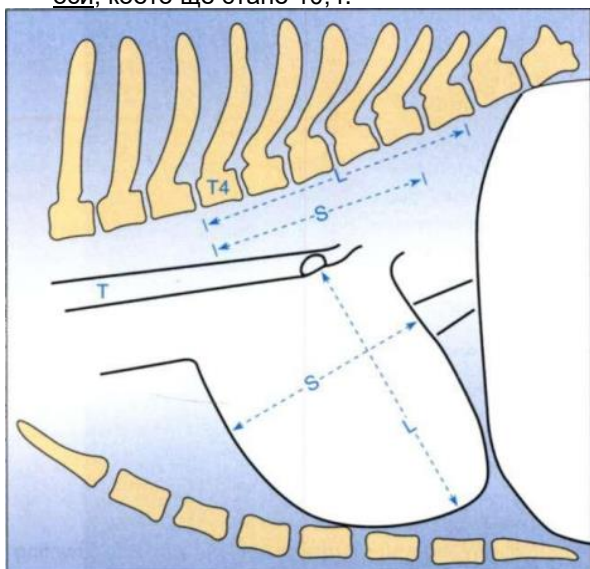
- радиографията, ехокардиографията, абдоминалната ехография;

1. **Радиография** - на гръден кош, сърце и бял дроб има важно диагностично значение при DCM. В латеро-латерална и вентро-дорзална проекция ще установим **КАРДИОМЕГАЛИЯ**. По-често лявата половина на сърцето е по-голяма в сравнение с дясната. За количествено определяне степента на кардиомегалия при DCM синдрома се използва **вертебрално-сърдечен индекс (VHS – Vertebral Heart Score)**. Измерва се, като се вземат две измерения в латеро-латерална проекция:

- **дълга сърдечна ос (L)** - разстоянието от най-вентралната част на левият белодробен бронх до върха на сърцето. Това разстояние се взема и се нанася по гръбначния стълб, като започваме от началото на четвърти торакален прешлен (T4) и броим колко прешленни тела са включени в това разстояние - 5,7 прешленни тела включва тази дълга сърдечна ос.

- **къса сърдечна ос (S)** - представлява най-широката част на сърцето и трябва да бъде перпендикулярна на дългата сърдечна ос. Разстоянието S го нанасяме пак на гръбнака и пак започваме от T4. Късата сърдечна ос е - 4,7.

Вертебрално-сърдечният индекс е сумата от броя на прешлените тела от дългата и късата сърдечна ос, което ще стане 10,4.



Вертебрално-сърдечният индекс (VHS) - неговата реф. ст-ст за всички породи кучета и варира от **8,5 до 10,7**,

когато е над 10,7 - кардиомегалия,

ако е 12-13,4 това е тежка форма на кардиомегалия, породена от дилатативна кардиомиопатия.

Вертебрално-сърдечният индекс да бъде съпоставен с този на съответната порода. Някои животни, които имат къс гръден кош (напр. боксер, лабрадор и др.), горната сърдечна стойност на вертебрално-сърдечният индекс е 12,6 - излиза далеч от средната стойност на вертебрално-сърдечният индекс на всички породи кучета.

Боксер 10.3 - 12.6

Лабрадор 9.7 - 11.7

При други породи кучета, които имат силно удължен гръден кош (напр. басетхаунд) при тях горната граница на сърдечният индекс е под 10,7 и може да достигне до 9,05.

Радиографията понякога показва и разширяване на белодробните вени, дорзално изместване на трахеята, силно увеличени предсърдия, силно засилен бронхоинтерстициален и алвеоларен рисунък, който е индикация за конгестивен белодробен оток, най-добре проявен в областта на хилуса.

2. **Електрокардиография** – метод, който установява камерни и предсърдни екстрасистоли, камерна тахикардия, УГОЛЕМЯВАНЕ на сърдечните камери и предсърдия, предсърдно мъждене и AV-блокове.

Широк зъбец Р (П-митрале) е указание за уголемяване на лявото предсърдие.

Висок зъбец Р (П-пулмонале) означава уголемяване, което най-често е на дясното предсърдие.

Висок и широк зъбец R означава дилатация на лява сърдечна камера.

Дълбок зъбец S означава дилатация на дясната сърдечна камера.

Може също да наблюдавате електрокардиографски предсърдно мъждене (атриални фибрилации).



*нормално ЕКГ при КЧ

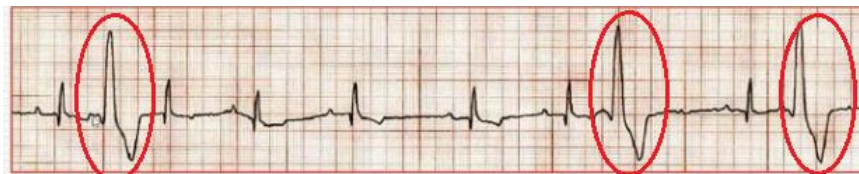
*интервалът T-P = изоелектрична линия = рефрактерен период = пауза

Камерни екстрасистоли (Предварителни вентрикуларни комплекси)

често срещана и лесно разпознаваема аритмия

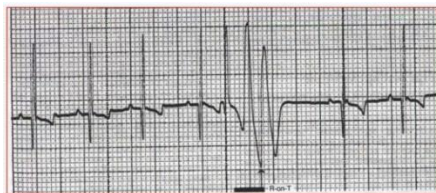
- характеристика – предварителни камерни деполяризации – ектопично огнище на ниво камери.

Широки и странни QRS комплекси ($>0,07$ КЧ; $>0,05$ КТ), без връзка с P-вълни и гигантски прилежащи T-вълни.



- (пулсът не се заражда в предсърдията, а в камерите. Представяват широки камерни комплекси, прилежаща гигантска вълна Т и липсва Р.)
- може да бъдат: единични, чифт (една до друга), **бигеминия** (нормален, екстрасистола, нормален, екстрасистола), **тригеминия**, квадригеминия и камерна **тахикардия**.
- при редуване 1:2 или 2:1 (нормален:екстрасистола) -> тригеминия
- 1:3 или 3:1 (нормален:екстрасистоли) -> **квадригеминия**
- повече от три екстрасистоли = камерна тахикардия

при T-P интервал -> предсърдна екстрасистола, а не камерна.



Феномен R върху T – когато камерните екстрасистоли са една до друга и са с много висока честота; два предварителни вентрикуларни комплекса, възникващи толкова бързо, че QRS-комплекс се налага върху T.

Предсърдни екстрасистоли



Това са пък пример за куче с DCM синдром, при който са наблюдавани **предсърдни екстрасистоли**, те се зараждат в предсърдията на различно място от синусовия възел и много наподобяват нормалните. Тук където е стрелката има още една екстрасистола.

- импулсите се зараждат от някакво ектопично огнище, различно от синусовия възел, и затова тази екстрасистола много прилича на нормалния синусов комплекс
- поява на P-QRS-T комплекс – предварително, преди изтичане на рефрактерния период – т.е. да **няма рефрактерен период**
- **нормално при КН** (защото има големи предсърдия; тези екстрасистоли се появяват САМО в състояние на покой)

Камерна (вентрикуларна) тахикардия



Тук има много камерни екстрасистоли, това е така наречената **прекъсната вентрикуларна тахикардия** и тя е прекъсната от един комплекс нормален, който се нарича **захванат комплекс**.

- **захванати комплекси** – нормален комплекс след пароксизмална (т.е. прекъсната) вентрикуларна тахикардия; той прекъсва серията от екстрасистоли. **КРАЙ**
- **слети комплекси** – между нормалния синусов комплекс и камерната екстрасистола. **НАЧАЛО**
- слят комплекс и захванат комплекс – патогномични признаци на вентрикуларна тахикардия

За DCM синдрома аритмията, която се среща най-често в 50% от случаите, това е така нареченото **предсърдно мъждеене**, или атриални фибрилации. Ето тези обозначение с F вълни, множество фини ондулации с нееднаква височина, подобни на ножовка, която има нееднакви зъби. Тук липсва предсърдния зъбец П, фини ондулация на изоелектричната линия, без да има предсърден комплекс.

Предсърдно мъждене (атриални фибрилации) – те са 50% при DCM

- ЕКГ характеристика – серия от **хаотични атриални деполяризации** с висока честота (350-700 в мин), AV-възел „портиер“, QRS – суправентрикуларен тип и с висока честота (220-280 в мин), липсват Р-вълни, наличие на f-вълни (фини ондулации на изоелектричната линия) и разнообразни R-R интервали.



Доберман с DCM

- AV-възел действа като „портиер“, като позволява само на онези зъбци, които са с голяма интензивност, ритъм и ориентация да преминат през него и да достигнат до камерите
- **липсват Р вълни**, а има **f-вълни**, които представляват назъбвания върху изоелектричната линия
- прилича на **ножовка**, но зъбците не са еднакви
- клинично значение – основно при преразтежение на предсърдията, най-често при DCM (гигантски породи КЧ)
- лечение - бета-блокери, Са-антагонисти или комбинация
- аритмогенна кардиомиопатия – разновидност на това мъждене – най-често при немския боксер

Синусов блок (СА-блокада)

- х-ка – импулсите от синусовия възел се блокират и не достигат до предсърдията, поради което не се осъществяват съкращенията на предсърдия и камери.
- дълга пауза, равна на два нормални Р-Р или R-R интервали (липсва Р, QRS, Т)
- при синусовия арест паузата е равна на **ПОВЕЧЕ** от два нормални, а при синусовия блок паузата е **ТОЧНО** два нормални интервала. **Пауза = 2 x (R-R)**

Всякакви блокове, може да се срещат при **DCM синдрома**, но тук съм ви дал пример с два блока единият, И двата са втора степен атриовентрикуларен блок, единият се нарича Mobitz 1, а другия се нарича Mobitz 2, разликата е в продължителността на проводното време Р-Q. При Mobitz 1, който е по-лекият вариант, проводното време е нееднакво, в началото е по-кратко, след което постепенно се уширява, докато се блокира вълната П и зад нея излезне камерния комплекс. Това представлява пълно, но временно прекъсване на импулса през атриовентрикуларния възел.

Втора степен атриовентрикуларен блок Mobitz 2 - блокиране на импулса на ниво атриовентрикуларен възел, но временно и това, което го прави по-тежък е, че проводното време Р-Q е абсолютно педантично еднакво навсякъде.

Освен стационарното ЕКГ може при DCM синдрома да се използва ЕКГ-холтер или 24-часов запис на електрическата активност на сърцето. Има кабели, които са с лепящи електроди и те се залепят на стандартните места, там където се поставят щипките на стандартното ЕКГ, залепят се с такова специално лепило и в холтера има една карта памет, която се включва и записва тази електрическа активност на сърцето в продължение на 24 часа, след което картата памет се изкарва, въвежда се информацията в компютъра и можете минута по минута, час по час, по всяко време да проследите тази електрическа активност. Специално при dcm синдрома е разработен един скринингов тест, основно за доберманите и за боксерите, когато за кучетата завършат своето развитие се тестват с този екг холтер, това става към година и половина - две.

I степен AV блок = удължаване на PQ



- х-ка – провеждането на импулса е забавено, но всеки импулс достига до камерите (т.е. просто е забавен). Синусови QRS-комплекси и **удължаване** на проводното време **PQ**.

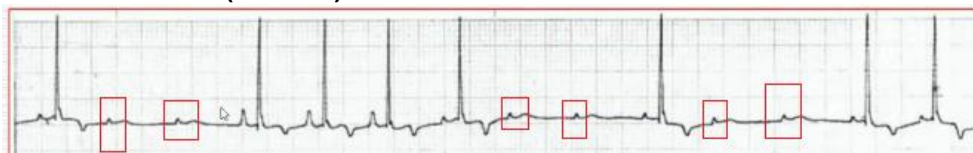
II степен AV блок (Mobitz I)

- х-ка – пълно, но временно прекъсване на импулса през AV-възел.



- разлика с мобитц 2 – при Мобитц 1 времето P-Q прогресивно се удължава, т. е. P-Q интервалите не са еднакви, докато при Мобитц 2 те са еднакви. При мобитц 1 идват от по-високите части (по-близък е до AV блок I степен) и има по-благоприятна прогноза.
- честа находка при брахиоцефалните породи КЧ

II степен AV блок (Mobitz II)



- х-ка – еднакъв P-Q интервал
- клинично значение – хиперкалиемия, дигиталисова интоксикация (функционални) и структурни (ендокардит, лаймски миокардит, парвовирусен миокардит, ДКМ, ендокардиоза и др.)
- лечение – поставяне на пейсмейкър

3. Абдоминалната ехография - Може да бъде установен **асцит**, хидроторакс, хидроперикардиум, хепатомегалия, спленомегалия, портална хипертензия (препълване на порталните кръвоносни съдове).

4. Ехокардиография – използва се основно за определяне размерите на сърдечните камери и за определяне степента на миокардната функция.

Ехокардиография – **критерии за оценка**

- Уголемяване на сърдечните камери
- LVIDd
 - Доберман > 46 mm (< 42 kg)
 - > 50 mm (> 42 kg)
 - Ирландски вълкодав > 61,2 mm
- LVIDs
 - Доберман > 38 mm
 - Ирландски вълкодав > 41 mm
- FS < 25 % / 25-40 %/
- EF < 33 % / 50-65 %/
- ESVI >80 ml/m2 (<30 ml/m2)

Този метод се използва основно за ранна диагностика на заболяването, когато то се намира в предклиничен стадий. Използват се следните ехографски параметри, които показват, че в близко бъдеще, доберманът ще развие явна форма на DCM синдром.

LVIDd - ляво вентрикуларен вътрешен диаметър по време на **диастола**. При доберман с живо тегло под 42 кг този LVIDd трябва да бъде до 46мм, когато е по-голямо 46 мм означава, че доберманът е генетично обременен и в рамките на една-две години Той ще развие явна форма на дилатативна кардиомиопатия. При животни над 42 килограма тогава LVIDd трябва да бъде над 50 милиметра. Такава стойност има и за ирландския вълкодав, при него независимо от живото тегло, LVIDd не трябва да надхвърля 61,2 милиметра, ако го нахвърля това означава, че е дилатирана вече лявата камера или предстои да дилатира.

LVIDs - ляво вентрикуларен вътрешен диаметър по време на **систола**. този параметър при доберманите ако е над 38мм, Това означава, че животното ще развие в бъдеще време DCM синдром. За ирландския вълкодав 41 мм е тази референтна стойност.

FS - означава индекс на **фракционно скъсяване**; <25% /25-40%/

EF - означава **фракция на изтласкване**; <33% /50-65%/

Двата показателя (FS И EF) дават информация за **миокардната контрактилност** при здрави животни. При обременените с DCM синдром животни тези показатели са занижени по-малко от 25% и по-малко от 33%.

ESVI > 80 ml/m2 (<30ml/m2) - **краен обемен систоличен**, използва се за оценка на контрактилитета на **лявата камера след систола**, след изтласкване. Когато е между 30 и 60 ml/m2 Това показва лека систолична дисфункция на лявата камера, тоест леко понижаване на контрактилитета на лявата камера. Когато е между 60 и 90 ml/m2 има умерено понижаване контрактилитета на лявата камера, и когато е над 90 ml/m2 Това е вече тежка дисфункция на лявата камера - тежка дилатативна кардиомиопатия.



Куче с ДСМ. Десен, парастернален, дългоосев изглед на лявата камера и предсърдие, на ниво митрална клапа. LA и LV – дилатация.

Тук се вижда един десен парастернален дългоосев изглед на лявата камера и предсърдие на ниво митрална клапа, LA е уголемено и LV също значително уголемено.



Куче с ДКМ. Десен, парастернален, късоосев изглед на лявата камера, на ниво папиларни мускули. LV – дилатация.

Десен парастернален късоосев изглед на лява камера на ниво папиларни мускули. Лявата камера е силно дилатирана.

Параклинични признаци:

- преренална **азотемия** - означава повишени стойности на урея и креатинин, поради нарушен сърдечен дебит, поради понижено преминаване на кръв през бъбречните артерии;

- **повишени** стойности на трансаминазите **АСАТ, АЛАТ** - това нещо се дължи на така наречената чернодробна конгестия;
- **хипопротеинемия**;
- **хипонатриемия**;
- **хиперкалиемия**;
- понижени стойности на т3 и т4;
- хиперхолестеринемия;
- повишени стойности на сърдечните тропонини;

Патоанатомична и патоморфологична находка:

- увеличен обем на сърдечните кухини;
- намалена дебелина на камерната стена;
- атрофичен ендокардит;
- сплескани папиларни мускули;
- вторична Лека до умерена дегенерация на атриовентрикуларните клапи, независимо дали е митрална или трикуспидална;
- вторична дегенерация фиброза и некроза на клетките на миокарда;

Прогноза

При всички случаи в дългосрочен план Прогнозата е **неблагоприятна**. Имате доберман и казах най-често възрастна, в която Боледуват е между 4 и 10 годишна възраст, тоест мъжки индивид ако се разболеет на четири години средната преживяемост при доберманът с явна форма на DCM е **седем седмици**. Значи в рамките на два-три месеца със или без терапия, появи ли се вече явната форма, той си заминава. Съмнителна до неблагоприятна особено когато има плеврален излив, асцит, белодробен оток, хидроперикардиум.

Преживяемост:

- **до 3 месеца** /от ХСН/ - от момента, в който се диагностицира DCM синдрома с хронична сърдечна недостатъчност, Тоест вече явната форма, **в над 50% от случаите** преживяемостта е до 3 месеца;
- 25 до 40% от случаите живеят от три до шест месеца;
- **до две години** само **7,5%**;
- внезапна сърдечна смърт в 20 до 40% от случаите;

Ако трябва да бъдем конкретни, изключително неблагоприятно и тежкопротичащо е това заболяване.

Терапия за застойните процеси при ДКМ:

използват се на първо място от **сърдечни диуретици** - когато има белодробен оток при лявоостранна, или когато има асцит, хидроторакс, хидроперикардиум при дясноостранна сърдечна недостатъчност, дължаща се на DCM синдром. Първото нещо, което трябва да се направи е да се включат диуретици. Калий щадящи и Калий извличащи - **Фуросемид** е калий извличащ диуретик - 1-4 mg/kg, 6-8ч, може да има и други вариации, може да има и по-леки случаи, по-малка доза в случаите, когато има по-лека сърдечна недостатъчност, в случаите когато има тежък белодробен оток и тази доза изписана пред вас може да бъде завишена още. Другият по-ново поколение препарат от тази група се наричат **Тораземид** (UpCard) - дозировката е 0,1 до 0,6 mg/kg, 24ч - удобството е, че той се дава веднъж на 24 часа, като неговият диуретичен ефект е много правилно разпределен в тези 24 часа.

Другият **Спиринолактон** Той е вече калий щадящ диуретик, на друг принцип 1-2 mg/kg, 12ч.

Друг диуретик е Амилорид 0,1 mg/kg, 12 часа, орално.

Хидрохлортиазид - 12,5- 25 mg/kg ,12ч, орално.

Диуретици

- Furantril (**furosemide**) – **1-4 мг/кг** s.c., i.m., i.v., p.o. 2 пъти през 12 часа. Може да се стигне до 4-6 мг/кг през 8 часа. (има лекарство, което се прилага само на 24 часа -> торасемид) – извлича калия
- **Spirolacton** – **½ мг/кг** 2 пъти през 12 часа. При тежък БД оток -> 4-8 мг/кг п/з 12 ч. Задържа (или щади) калия. ЗАТОВА ДВЕТЕ ЛЕК-ВА СЕ ПРИЛАГАТ ПАРАЛЕЛНО!
- **Хидрохлортиазид** – - 12,5 - 25 mg/kg, 12 h

Инодилататори

- **Vetmedin** (pimobendan активно в-во) – засилва помпената функция на сърцето и предизвиква вазодилатация. 0,2-0,6 mg/kg, разделена на 2 приема за 24 ч.

Вазодилататори – при спешни случаи

- **Нитроглицерин** унгвент – 2%-ова паста – втриване върху ушната мида (0,6 cm KЧ)

АСЕ инхибитори

- **Еналаприл** - 0,25 - 1 mg/kg, 12 h
- **Беназеприл** - 0,25 – 0,5 mg/kg, 24 h
- Имидаприл - 0,25 mg/kg, 24 h
- Рамиприл - 0,125 mg/kg, 24 h

Камерни екстрасистоли и тахикардия

- Лидокаин - 2 mg/kg или 0,025 – 0,1 mg/kg/min - КАМЕРНИ
- Мексилетин - 6 - 8 mg/kg, 12 h -
- Атенолол - 0,5- 2 mg/kg, 12 h - надкамерни
- Соталол - 0,5- 2 mg/kg, 12 h

Антиаритмични средства

- 1) **Клас I** (блокери на Na канали) – за **камерни** аритмии
 - lidocain – 2-8 mg/kg венозно
- 2) **Клас II (бета-блокери)** – за лечение на **надкамерни** (суправентрикуларни, атриални) аритмии
 - a. **атенолол**, atenolol - 5-12,5 mg/kg веднъж дневно
 - b. **пропранолол**, propranolol – 0,2-1 mg/kg p.o. 3 пъти дневно
- 3) **Клас III (амидароноподобни)** – **тежката артилерия** – за **тежки камерни** аритмии (вентрикуларна тахикардия, камерно трептене и камерно мъждеене)
 - a. **амиодарон**, amiodaron – 10 mg/kg два пъти на ден p.o.
- 4) **Клас IV (Ca антагонисти)** – за лечение на **надкамерни и камерни** аритмии
 - a. **diltiazem** – 1-2 mg/ kg p.o. 3 пъти дневно
 - b. **verapamil**, верапамил – 0,1-0,2 mg/ kg p.o. 3 пъти дневно
 - c. flunarizin
 - d. nifedipin
 - e. cardizem
- 5) **Дигиталис** (digoxin, lanitor) – за **надкамерни** (суправентрикуларни/ атриални) аритмии

Предсърдно мъждеене

- **Дигоксин** – - 0,02 – 0,06 mg/kg
- Дилтиазем – - 0,5- 2 mg/kg, 8 h

Комбинирани препарати

Fortekor plus – pimobendan + benazepril

Cardalis – spironolacton + benazepril

Други:

- Таурин - 500 mg/kg, 12 h
- L- карнитин - 50 mg/kg, 12 h
- Омега-3/омега-6 ненаситени мастни киселини
- Co enzym Q-10

Exemplary scheme for maintenance therapy of a **40 kg dog** with **DCM** and **CHF**

- 1. **Fortekor plus** (pimobendan + benazepril) tabl. 5mg/10mg – **1 tabl.** p.o. (twice daily)
- 2. **Furosemide** tabl. 40 mg
 - **2 tabl.** p.o. (twice daily)
- 3. **Spironolactone** tabl. 50 mg
 - **2 tabl.** p.o. (twice daily)