

## Заболяване на митралната клапа (Mitral valve disease (MVD))

Други наименования: Заболяване на митралната клапа (Mitral valve disease (MVD)), MMVD (**Миксоматозно заболяване на митралната клапа**) , клапна дегенерация, ендокардиоза, хронична клапна фиброза.

### Определение

Хронично дегенеративно заболяване на клапата, протичащо с клапна **фиброза**, **ендокардиоза**, митрална **реургитация**, вторична **ДИЛАТАЦИЯ** на лявото предсърдие и тежка лявостранна **сърдечна недостатъчност**. Това е най-често срещаното сърдечно заболяване при кучетата и са най-честата причина за развитието на хронична сърдечна недостатъчност.

### Етиология

- **Наследственост**
  - **Порода** - **Кавалер Кинг Чарлз шпаньол** и др. дребни породи (**померан**, **чихуахуа**, **мини пинчер** и др.)
  - **Възраст** – най-често **средна** и **напреднала** възраст (10+ год.)
  - **Пол** – засяга еднакво и двата пола; при мъжките прогресира по-бързо
- Причините** за заболяването **не са напълно изяснени**. При породата **Кавалер Кинг Чарлз шпаньол** заболяването се среща най-често и то в ранна възраст. Това е породата заради която е създадена кучешката кардиология. Други предразположени породи са всички дребни породи на възраст на и над 10-годишна възраст (Мини и той пуделите, чихуахуа, мини шнауцер, померани, фокстериери, кокер шпанели, пекинез, кокер шпаньол, бостън териер, мини пинчер, уипет, немският дакел). По изключение могат да боледуват и някои поедри породи.



### Патогенеза

Етиол. фактори → дегенерация на МК → **колагенът** на клапите дегенерира → **кисели мукополизахариди** между слоевете → удебеляване и деформация на клапите → разтягане на chordae tendineae → **митрална реургитация**

Намаляване на **сърд. дебит** → активиране на RAAS (**алдостерон**) → непрекъсната индукция на алдостерона → **вторично увреждане на миокарда**

**Увреждане на миокарда + митрална реургитация** → **дилатация** на лявото предсърдие → дилатация на БД вени → **лявостранна сърд. недостатъчност**

### Усложнения:

- 1) Разкъсване на **сухожилните нишки** -> което води до тежък конгестивен БД оток
- 2) Масивна дилатация на лявото предсърдие → **компресия на левия БД бронх** → **тежка перзистираща кашлица**
- 3) **Разкъсване на сърд. стена.**

Всички тези **етиологични фактори** (генетична предразположеност, възраст, пол) **водят бавно и постепенно до дегенерация на тази митрална клапа.**

Заболяването започва с това, че **колагенът** в рамките на засегнатите листи на клапите **дегенерира** и **между слоевете на клапите се натрупват кисели мукополизахариди**, в резултат на което настъпва **удебеляване и деформация на клапите** и отслабване на клапите, както и разтягане на хорди тендинеи (сухожилни нишки, които държат клапата в изпъната). Когато тези сухожилни нишки се преразтегнат, свободните ръбове на клапите пролабират и настъпва митрална реургитация - по време на систола на лявата камера една част от кръвта се връща в лявото предсърдие. Това довежда до намаляване на минутния обем на сърцето, намаляване на сърдечния дебит, който води до активиране на ренин-ангиотензин-алдостероновата система.

РААС води до непрекъснат синтез на хормона алдостерон, който вторично уврежда миокардните клетки. Дегенерацията на клапите води вторично до увреждане на миокардните клетки и това довежда до дилатация на лявото предсърдие.

Самата митрална реургитация също спомага за дилатацията на лявото предсърдие.

Дилатиралото ляво предсърдие води до разширяване на белодробните вени, а разширяването на белодробните вени резултира до разширяване на белодробните капиляри и тяхната пропускливост. Настъпва белодробен оток заради лявоостранната сърдечна недостатъчност.

Самото заболяване обикновено прогресира твърде бавно – месеци, години, докато се появят явните клинични признаци, но при определени фактори могат да се предизвикват внезапни и остри клинични признаци.

Такива усложняващи фактори са:

1. Силно разтегнатите **хорди тендинеи** може да се разкъсат, което да доведе до усилване на митралната регургитация и в рамките на часове може да се развие тежък белодробен оток.
2. **Масивната дилатация на лявото предсърдие** може да доведе до **компресия на левия белодробен бронх** и да предизвика **тежка перзистиреща кашлица** дори и да липсва хронична сърдечна недостатъчност.
3. **Частично или пълно разкъсване на сърдечната стена**. Това обикновено причинява остра сърдечна тампонада. Най-често се случва при мъжките миниатюрни пудели, при кокер спанелите и при немския дакел.

#### Клинични признаци

- **Понижена физическа активност** +
- Непоносимост към натоварване +
- **Белодробен оток. Кашлица** +/- (през нощта или рано сутринта и обикновено има влажен характер)  
Перзистиреща кашлица – като **звук от КЛАКСОН на кола**
- **Холосистоличен** сърдечен шум /MP/ + + + (фф туп, фф туп) – при аускултация; има лентовидна форма; през цялата систола
- **Протосистоличен** шум - шум, който се установява само в началото на систолата; при слаба регургитация.
- **Тахипное** +/-
- **Диспное** +/-
- **Ронхи** +/- ???
- Сърдечен гласък +/-
- Пулсова вълна - - -/+
- Време за напълване на капилярите - - -/+
- **Цианоза** +/-
- Сърдечна кахексия +
- Аритмия +/-
- **Сърдечни синкопи** +/-

#### Диагностика

##### 1) РадиогRAFия на гръдния кош.

Обикновено се установява **УГОЛЕМЯВАНЕ** на левите предсърдие и камера.

**VHS** (вертебрално сърдечен индекс) обикновено е **с повишени стойности** (Референтна стойност 8,5-10,7), а специално за кавалер Кинг Чарлз шпаньол **VHS = 9,7 + -0,5**, което означава, че винаги над 10,2 има някаква форма на кардиомегалия и тя е изразена най-добре в областта на лявата страна на сърцето.

С увеличаване на размера на лявото предсърдие **главният белодробен бронх се измества дорзално** и при тежко разширяване на лявото предсърдие се установява и тежка компресия на левия белодробен бронх.

С напредване на митралната регургитация има и наличие на **белодробен оток** – наблюдава се **засилен бронхоинтерстициален и алвеоларен рисунък** (обикновено в областта на белодробният хилус и в дорзалната част на белодробното поле).

##### 2) Електрокардиография

ЕКГ – **норма** или със следните **отклонения**:

- **P-митрале** – т. е. **широк** (и разцепен) зъбец P – знак за уголемяване на **ляво предсърдие**
- **QRS** – повишена **амплитуда** и **продължителност** → уголемяване на **лява сърд. камера**
- **ST** – **депресия** – указание за **миокардна исхемия**
- Липса на респираторна сърдечна аритмия (N.B.)
- Sinus arrhythmia - Липса на нормална респираторна синусова аритмия, т.е. **равни R-R интервали**
- **Sinus tachycardia**
- SVPCs (Предсърдни екстрасистоли)

- VPCs (Камерни екстрасистоли)
- AF (Атриални фибрилации), т. е. **предсърдно мъждеене**
- SVT (Суправентрикуларна тахикардия)

\*както при DCM без камерна тахикардия

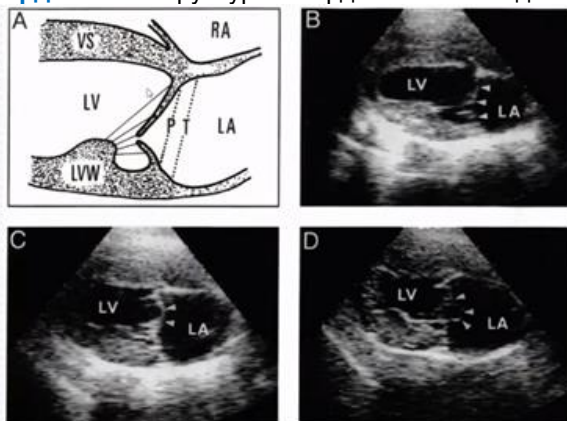
NB Липса на нормална респираторна сърдечна аритмия тоест вместо да не са еднакви ЯЯ интервалите тук стават еднакви, защото има белодробен оток, който води до повишен тонус на симпатикуса, до участване на сърдечната дейност и до изчезване на нормалната респираторна сърдечна аритмия.

Освен липсата на респираторната синусова аритмия може да се наблюдават и: **синусова тахикардия**, предсърдни екстрасистоли, камерни екстрасистоли, AF атриални фибрилации, суправентрикуларна тахикардия. Клиничната изява на тези сърдечни аритмии е най-често синкопа.

### 3) **Ехокардиография**

Спомагателен метод, който може да докаже:

- Удебелени и **фиброзирали** митрални клапи
- Пролабирали клапни краища в LA
- Разкъсани сухожилни нишки
- Митрална регургитация /Цветен Доплер/
- Вторично **уголемяване** на LA и LV
- **Перикарден излив** /руптура и сърдечна тампонада/



**Систолитичен пролапсус на Митралната клапа в LA**  
(B) – норма, (C) – лек пролапсус, (D) – тежък пролапсус

P – лек пролапсус  
T – тежък пролапсус

### Прогноза

Преживяемост - при адекватна терапия живеят от месеци до години. 10% от случаите кучетата живеят над 4 години от поставяне на диагнозата с поддържаща сърдечна терапия. 10-20% от случаите въпреки терапията се наблюдава внезапна сърдечна смърт. Но като се има предвид че заболяване се появява около 10-а година, ако се контролира успешно медикаментозно още три-четири години, те ще си живеят толкова, колко нормално биха живели без заболяването.

### Лечение

**ТЕРАПИЯ на БЕЗСИМПТОМНАТА форма.**

Безсимптомната означава, когато има патологията, но все още **липсва сърдечна недостатъчност**. В тези случаи се назначава сърдечна диета.

- **Сърдечна диета** - богата на омега-3 и омега-6 мастни киселини, да бъде **бедна на натрий**
- Контрол на телесното тегло – постепенно, с **около 1% на седмица**
- Контрол на физическата активност – да се намалят физ. усилия
- **Периодична преоценка на сърдечния размер и функция /на 6 месеца/**
- Периодична оценка на **кръвното налягане**
- Контрол на съпътстващите заболявания

### ТЕРАПИЯ на ЛЕКА до УМЕРЕНА сърдечна недостатъчност.

Най-често комбинация **Furosemid** със **Спиронолактон** в доза 1-2 mg/kg през 12 часа.

**Enalapril** 0,25-1 mg/kg, орално през 12 часа.

При лека до умерена сърдечна недостатъчност може да се използва **Digoxin** (Lanitor) 0,02-0,04 mg/kg, през 12 часа

Антитусивна терапия в случаи, когато има кашлица със звук на клаксон на кола, дължаща се на компресия на бронхите, най-често се използва **Butorphanol** 0,5 mg/kg, през 6-12 часа.

Отново **Сърдечна диета.**

- Контрол на телесното тегло - постепенно
- Контрол на физическата активност – да се намалят физ. усилия
- **Периодична преоценка на сърдечния размер и функция /на 6 месеца/**

**ТЕРАПИЯ** при заболяване на митралната клапа с **ТЕЖКА** конгестивна сърдечна недостатъчност породена от **руптура** (най-често е разкъсване на хорди тендинеи, което води до остра митрална регургитация, което води до тежък белодробен оток).

В тези случаи се прави терапия с **Furosemid** 4 mg/kg q8h IV. Кислородна терапия. Седация с буторфанол или морфин, защото при тежък белодробен оток животното трябва да бъде седирано. Могат да бъдат използвани вазодилататори.

Задължително трябва да се прилагат препарати с положително инотропно действие (Ветмедин).

Може да бъде използван допамин или Добутамин.

И когато има компресия на белодробния бронх освен че има и кашлица е хубаво да се предпишат и бронходилататори (теофилин, аминофилин).

Спомагателна терапия - таурин, L-карнитин, омега-3/омега-6 ненаситени мастни киселини, Co enzym Q-10.

- **Д**илататори - Агресивна терапия с **Furosemid** - 4 mg/kg, q8h, IV.

- **И**нодилататори - Препарати с положително инотропно действие

Пимобендан (**Ветмедин**) - 0,2-0,6 mg/kg, разделено на 2 приема, орално

Допамин - 0,002 – 0,01 mg/kg/min

Добутамин - 0,005 – 0,02 mg/kg/min

- Кислородна терапия

- Седация - с **буторфанол** или морфин (защото при тежък белодробен оток животното трябва да бъде седирано)

- **В**азодилататори - **нитроглицерин** унгвент 6-50 mm/KЧ, q6-8h

- **Б**ронходилататори – **теофилин** (9 mg/kg q12h), аминофилин (11 mg/kg PO q12h)

- **Т**оракоцентеза /плеврален излив/

- Таурин – 500 mg/kg, q12h

- L- карнитин – 50 mg/kg, q12h

- Омега-3/омега-6 ненаситени мастни киселини

- Co enzym Q-10