

## Тетралогия на Фало (Tetralogy of Fallot)

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

**Вроден цианотичен** сърдечен дефект, включващ **пулмонална стеноза**, **междукамерен септален дефект**, **хипертрофия** на **дясна камера** и **аорта тип СЕДЛО**.

Наистина това заболяване се среща **основно при човек и при куче**, при котки не се наблюдава не е описано и представлява вроден цианотичен сърдечен дефект, който включва или е комбинация от пулмонарна стеноза (стеноза на артерия полу нарез на отвора на артерия пулмонале), хипертрофия на дясна сърдечна камера, голям камерен септален дефект или с други думи казано голям отвор между дясна и лява камера в областта на интервентрикуларната септа и четвърто понеже тетралогия четвъртия симптом това е аорта тип седло или още я наричат яздеща аорта, която е разположена централно над междукамерната септа вместо да е разположена нормално над лявата част на сърцето. Разположена е в централно между камерната септа и тя получава кръв тази яздещ аорта едновременно от лявата и дясна камера вместо само от лявата камера както е нормално. Тоест в нея влиза смесена артериовенозна кръв и понеже е смесена артериовенозна кръв тя ще е по-бедна на кислород, тъй като една част от нея ще бъде и венозна кръв.

**Породна предразположеност.** 3 породи - две английски и една скандинавска порода са с най-голяма честота на разпространение на заболяването.

**Английски Бийгъл**, най-малкото измежду гончетата. Това е единствената порода, за която е разрешено да се правят опити с нея тоест това е единствената порода, която се смята за лабораторна порода. Могат да бъдат извършвани експерименти заради това защото те са славят с изключително желязно здраве тоест с най-ниско предразположение към придобити и родени заболявания по принцип. Само че по отношение на тетралогия на Фало тази порода прави изключение. Тя е една от най-често срещаните отношение на тази патология.

**Английски булдог** и **Самоеда** са другите породи. Трите породи са описани така че боледуват по-честичко от останалите породи. Това не изключва, че кучета или индивиди от останалите породи не могат да се да се родят с това вродено заболяване.



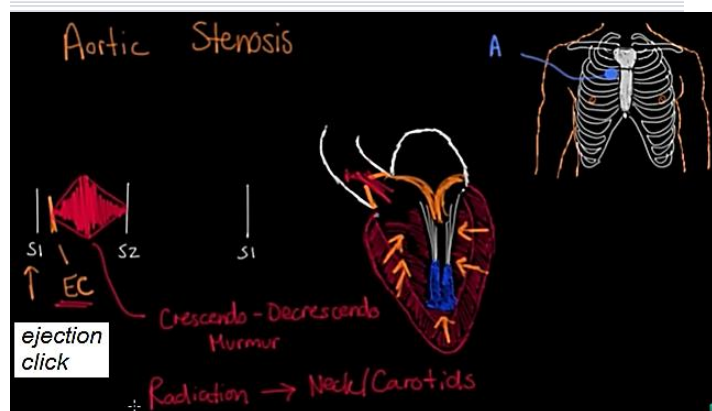
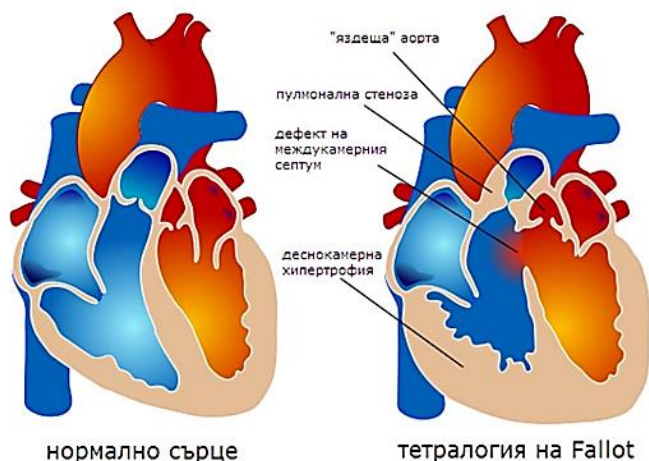
### ПАТОГЕНЕЗА.

Ето тук виждате един огромен септален камерен дефект между дясна камера носеща венозна кръв и лява камера носещ артериална кръв. Както и прави впечатление **дясната камера е с увеличен обем** тоест има хипертрофия в равнение отляво колко е по-тънка нормално стената на дясната камера. И какво най-вече прави впечатление че тука горе има пулмонална стеноза тоест **свиване на отвора на артерия пулмоналис**. Това всичко **става още в ембриогенезата** най-вероятно това е първичния проблем.

Най-напред се получават тая стеноза, което води до хипертрофия на камерата и вероятно след това води и до този отвор. И поради обструкцията на кръвния поток тук отдясно поради стенозата на дясната артерия полмоналис налягането в дясната камера по принцип се повишава и е от това покачено налягане кръвта бедна на кислород от дясната камера венозна кръв преминава отдясно-наляво тоест наблюдава се един шънт отдясно-наляво. Ако нямаше хипертрофия на дясната камера по принцип налягането в лявата камера по принцип при здрави животни налягането в лявата камера винаги е по-високо от налягането в дясната камера, но тук поради хипертрофията на дясната камера налягането тук е по-голямо (дясна камера) и кръвта от по-високо налягане от дясно наляво преминава в ляво, където има по-малко налягане и тук се смесва тази кръвта артерио-венозна лявата камера. Следва систола на лявата камера. Тя изтласква кръвта в аортата. Оттам тръгва целият голям кръг на кръвообращение и достига, тази смесена артерио-венозна кръв бедна на кислород, стига до всички тъкани и органи до всички клетки в организма. Настъпва една странична **хипоксия** една хронична хипоксемия. Тази хронична хипоксемия води до полицитемия, а самата **полицитемия** се дължи на повишеното ниво на **ренин** и на **еритропоетин**. Това е компенсаторен механизъм. Ренинът и еритропоетинът се синтезират от бъбреците. Ролята на еритропоетина е-той е хормон, който се синтезира от бъбрека, неговата роля е да стимулира производството на кръвни клетки от костния мозък значи стимулира еритропоеза. И тъй като тука има хронична хипоксемия тези компенсаторни механизми се задействат, отделя се по-високо ниво на ренин и по-високо ниво на еритропоетин, мобилизира се костният мозък и той започна да продуцира по-голям брой червени кръвни клетки, за да имат повече хемоглобин и да компенсира тази хипоксия и хипоксемия, която е настъпила в резултат на този отбор. И кръвните показатели на едно такова животно **хемоглобина обикновено е над 200 g/L**, **еритроцитите** са обикновено **над 9 T/L**, а **хематокритното число** е **над 65%**.

Свиване на отвора на **a. pulmonalis** → **хипертрофия** на дясната камера → **септален дефект**

повишено налягане + септален дефект → **кръвта** навлиза в **лявата** камера → **смесена** кръв → хипоксия → полицитемия: **Hg**  
 >200g/L  
 в дясната камера Т/Л **Er >9**  
 заради хипертрофията **Hct**  
 >65%



**Клинични признаци.** Как ще разберем, че животното се е родило с такъв синдром. Използват се някои общи методи, използват се разбира се и специални методи, които могат да покажат заболяване. Клиничните признаци включват забавен растеж, цианоза (почти перманентен постоянен признак е **ЦИАНОЗАТА**). Не случайно започнахме с това Вроден цианотичен или цианогенен синдром, защото има перманентна цианоза. Наблюдава се също постоянен перманентно съпътстващ признак **ДИСПНОЕ** (задух). Непоносимост към натоварвания, слабост мускулна, обща **физическа слабост**, чести признаци на **СИНКОПИ** (краткотрайна загуба на съзнание) поради краткотрайна мозъчна хипоксия, породено от ниското ниво на кислород, което достига до мозъка поради факта че в аортата се изстрелва смесена кръв артериовенозна победна на кислород. При аускултация на сърдечните тонове отляво се установява един **сърдечен шум**, който е систоличен и той произлиза от стенозата на артерия пулмоналис.

**Систоличен шум Пулмонална стеноза** - чува се **щракване**, когато камерите започнат да се съкращават, след което продължава в **шум във формата на ДИАМАНТ** (т. е. първоначално се усилва до един пик, след което намалява и спира при затварянето на полулунната клапа)

Значи той ще се чува най-добре в трето междуреброе отляво високо горе близо до сърдечната основа в оптималния пункт на аускултацията на артерия пулмоналис. Такъв шум може и да липсва, когато атрезията, когато стенозата на артерия пулмоналис е толкова голяма, че има напълно запушване на отвора, нарича се

атрезия на артерия помоналис, или хипервискозитет на кръвта причинена от тази полицитемия. С много редки изключения повечето кучета в повечето случаи винаги се наблюдава перманентна цианоза.

**При възбуда или физическо натоварване тази цианоза се засилва** тъй като се засилва смесването на кръвта в посока от дясно наляво. С други думи казано, когато има възбуда и да физическо натоварване всички тези клинични признаци, които изброихме се засилват стават по-явни по-очевидни.

**РАДИОГРАФИЯ** на гръден кош. Обикновено показва **сърце с нормална форма**, но може да има и закръгляне на дясната камерна граница - закръгляне на сърдечния силует в областта на дясната камера. Това може да е налично може и да не е налично. Намалено кръвоснабдяване на белите дробове и трудно забележимо ляво предсърдие поради намаления венозен приток към лявото предсърдие. Т. е. по вени пулмоналес влиза по-малко кръв и то изглежда с намален обем, и заради това то е едва забележимо рентгенологично.

**ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯТА**. Също като метод спомагателен може да докаже заболяването. Както е видно тук второ биполлярно отвеждане както и още трети курс ми говорили, когато има уголемяване на дясна сърдечна камера поради някаква причина в случая поради тетралогия на Фало, **камерна хипертрофия** електрокардиографски това се визуализира **без** така наречения дълбок **зъбец S**.

**Много нисък зъбец R**

И същото време това кореспондира с изместване на **средната електрична ос на сърцето НАДЯСНО**. Средната електрична ос на сърцето при кучето е между 40 и 100 градуса, а тук тя е патологично изместена надясно значи **над 100 градуса**. Ехокардиографията като специален метод също може да бъде използвана за диагноза както и за оценка на тежестта на самото заболяване.

## ЛЕЧЕНИЕ.

1. **Хирургично** (в хуманна медицина, в ранна детска възраст) – извършване на сложен сърдечно-белодробен байпас. Поради сложността на изпълнението на тази оперативна техника – това рядко се случва във Ветеринарната медицина.

2. **Консервативно** (симптоматично)

- Намаляване на физическата активност на животното
- **Флеботомия** (ако има полицитемия, за да се предотвратят признаците свързани с хипервискозитета)
- **Антиаритмични средства** от клас II (**Бета-блокери**) на кръвта)
  - **Atenolol** – p.o. / 5-12.5mg, 24h
  - **Propranolol** –p.o./ 0.2-1mg/kg m, 8h

Те намаляват ШЪНТ-а на кръвта отдясно наляво; модулира сърдечния ритъм и сърдечното натоварване

! Лекува се симптоматично и такива животни имат кратък живот !