

Заболяване на митралната клапа

Митрална ендокардиоза (Mitral endocardiosis)

Хронични дегенеративни заболявания на атриовентрикуларните клапи. Те са най-често срещаните сърдечни заболявания в кучешката популация и са най-честата причина за развитието на хронична сърдечна недостатъчност при кучето. Известни са още като клапна дегенерация, ендокардиоза, хронична клапна фиброза и тъй като най-често се засяга и

в най-голяма степен митралната клапа за това тези заболявания са по-известни като Заболяване на митралната клапа. Хронични дегенеративни заболявания на митралната клапа. Трикуспидалната клапа по-рядко също може да бъде засегната при някои животни. Такива дегенеративни заболявания могат да се срещнат също така и на клапите на аортата и на белодробната артерия, но това се среща първо по-рядко при много възрастни животни и често причиняват сърдечна недостатъчност, която е лекостепенна и трудно би могла да се докаже. Значи накратко заболяване на митралната клапа по известно още като митрална ендокардиоза и може би най-известното съкращението - **MMVD (Миксоматозно заболяване на митралната клапа)**. Mitral valve disease

Няма нищо общо с миксоматозата, което е инфекциозно заболяване по зайците. Миксоматозна дегенерация на митралната клапа - това е патоморфологичен термин.

Определение

Хронично дегенеративно заболяване на клапата, протичащо с клапна **фиброза, ендокардиоза**, митрална **регургитация**, вторична **ДИЛАТАЦИЯ** на лявото предсърдие и тежка конгестивна **лявоостранна сърдечна недостатъчност**.

Етиология.

- **Генетична основа** /наследствен х-р/
- **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 тези дегенеративни заболявания **не са напълно изяснени**, но твърде вероятно е те да имат генетична основа тоест да имат наследствен характер. Особено широко разпространено и в много ранна възраст е дегенеративното заболяване на митралната клапа при породата Кавалер Кинг Чарлз шпаньол, при който наследството се смята, че е основен момент и при него има така наречената генетична експресия свързана с възрастта и пола. Тази породна предекспозиция специално за тази порода я нарежда като номер едно от породите, които боледуват от това заболяване.

Това по принцип е породата заради която е създадена кучешката кардиология. Това е породата заради която тази кучешка кардиология през последните 30 до 40 години има такъв огромен възход. Разбира се това е номер 1 по честота на разпространение други такива породи това са всички дребни породи на възраст 10 и над 10-годишна възраст (Мини и той поделете, чихуахуа, мини шнауцер, померани, фокстериери, кокер шпанели, пекинез, кокер шпаньол, Бостън териер, мини пинчер, уипет, немският дакел). По изключение могат да боледуват и някои по-едри породи. От тях по-голямо значение като породна предиспозиция има немската овчарка при нея по-честичко се наблюдава това заболяване. И връщайки пак към етиологията възраст и пол. По отношение на възрастта най-често боледуват животни на средна и напреднала възраст от дребните и по-рядко от средно едрите породи. Разпространението на заболяването и неговата тежест се увеличава с възрастта. С две думи около 10 и над 10 годишна възраст. По отношение на пола разпространението на MVD в еднаква степен засяга и двата пола. Единствената разлика е, че при мъжките индивиди заболяването прогресира по-бързо.



Патогенеза.

- Миксоматозна дегенерация /колагеноза/
- Деформация на м. клапа
- Разтягане на сухожилните нишки /руптура/
- Пролабиране на клапните ръбове

- Митрална регургитация
- Активиране на РААС
- Увреждане на миокардните клетки – дилатация на LA
- Развитие на КСН
- Белодробен оток

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

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

Увреждане на миокарда + митрална регургитация → **дилатация** на лявото предсърдие → дилатация на БД вени → **лявоостранна сърд. недостатъчност**

Други фактори, които имат значение и са отговорни за това заболяване това е така наречената дегенерация на колагена на клапите, самото клапно пренатоварване при дребните животни и в някои случаи нарушена ендотелна функция поради някаква причина. Всички тези **етиологични фактори**, генетична предразположеност, възраст, пол водят бавно и постепенно до дегенерация на тази митрална клапа. Заболяването започва с това че **колагена** 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 сухожилиите тенини така наречените хорди тендинеи или сухожилни нишки, тези които държат клапата в изпъната позиция те се преразтягат, което от своя страна води до това че самите нишки са разтегнати води до това че свободните ръбове на клапите често пролабират като парашут увреждането и клапната недостатъчност настъпва така наречената митрална регургитация. Тоест по време на систола на лявата камера една част от кръвта се връща в лявото предсърдие. Това довежда до намаляване на минутния от ударния обем на сърцето, това довежда до намаляване на сърдечния дебит и самият понижен сърдечен дебит довежда до активиране на някои бъбречни и хормонални фактори активиране на ренин-ангиотензин-алдостероновата система, която в крайна сметка, когато се активира води до непрекъсната индукция и синтез и високо ниво на хормона алдостерон. Именно този алдостерон неговото високо ниво води до вторично увреждане на миокардните клетки и порочният кръг се затваря. Значи дегенерацията на клапите води вторично до увреждане на миокардните клетки и това довежда и до дилатация на левият атриум лявото предсърдие. Между другото самата митрална регургитация също спомага за дилатацията на лявото предсърдие. Дилатацията на лявото предсърдие резултира до разширяване на белодробните вени, а разширяването на белодробните вени резултира до разширяване на белодробните капиляри и тяхната пропускливост. Настъпва конгестивен белодробен оток или с други думи настъпва или се развива една конгестивна лявоостранна сърдечна недостатъчност.

По отношение към клиника и патогенеза можем да споменем, че въпреки че самото заболяване обикновено **прогресира за твърде бавно – месеци, години** прогресира докато се наблюдават явните клинични признаци, но при определени усложняващи фактори могат да се предизвикват внезапни и остри клинични признаци.

Кои са тези **усложняващи фактори**:

Първият усложняващ фактор е че силно разтегнатите хорди тендинеи може да настъпи в тях внезапно **разкъсване** внезапна руптура и това довежда до остро увеличаване обема на митралната регургитация изключително бързо засилване на митралната регургитация в рамките на часове може да се развие тежък конгестивен белодробен оток.

Другото усложнение което би могло да се наблюдава това е **масивната дилатация на лявото предсърдие** може да доведе до **компресия на левият белодробен бронх** и да предизвика **тежка перзистираща кашлица** дори и да липсва хронична сърдечна недостатъчност.

И третото усложнение което може да настъпи това е **частично или пълно разкъсване на сърдечната стена.** Това обикновено причинява така наречената остра сърдечна тампонада. Най-често се случва при някои породи като мъжките миниатюрни пудели и при кокер спанелите. Също така би могло да се наблюдава и при немския дакел.

Това са факторите, които така утежняват и предизвикват остри клинични прояви.

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 перзистиреща кашлица
- 3) **Разкъсване на сърд. стена.**

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**
- **Холосистолитичен** сърдечен шум /MP/ + + + (фф туп, фф туп) – при аускултация; има лентовидна форма; през цялата систола
- **Протосистолитичен** шум - шум, който се установява само в началото на систолата; при слаба регургитация.
- **Тахипное** +/-
- **Диспное** +/-
- **Ронхи** +/- **???**
- Сърдечен тласък +/-
- Пулсова вълна - - -/+
- Време за напълване на капилярите - - -/+
- **Цианоза** +/-
- Сърдечна кахексия +
- Аритмия +/-
- **Сърдечни синкопи** +/-

Диагностика

1) Радиография на гръдния кош.

Обикновено установява някаква степен на **УГОЛЕМЯВАНЕ** на **левият атриум** и **лявата камера**, който процес разбира се прогресира през следващите месеци и години.

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 означава че има някаква форма на кардиомегалия и тя най-добре е изразена в областта на лявата страна на сърцето. С увеличаване на размера на левия атриум **главният белодробен бронх се измества дорзално** и при тежко разширяване на левия атриум се установява и тежка компресия на левия белодробен бронх.

С напредване на заболяването с напредване на митралната регургитация има и наличие на **белодробен конгестивен оток** се наблюдава **засилен бронхоинтерстициален и алвеоларен рисунък** обикновено студ в областта на белодробният хилус и в дорзалната част на белодробното поле.

Настъпва също така и белодробна венозна конгестия и разбира се в крайна сметка конгестивен белодробен оток. Радиографски това обикновено може да се наблюдава при кучета със заболяване на митралната клапа.

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 PCA (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

Електрокардиографията разбира се подпомага поставянето на диагнозата. Електрическата активност на сърцето или нормална, или е със следните отклонения - в 50% от случаите най-често не се наблюдават отклонения, а в другите случаи се наблюдават различни отклонения. Те се свеждат до следното така нареченото Р-митрале (широк и разцепен зъбец Р), което беше указание за уголемяване на лявото предсърдие, както студия при това заболяване го има.

QRS комплексът камерния комплекс е с повишена амплитуда и продължителност, което ако видите ЕКГ с такъв комплекс ще ви подсказва за кардиомегалия в областта на лявата сърдечна камера.

Депресия на ST сегмента - вместо да стои на нулевата линия той е под нея. Това е указание за миокардна исхемия най-често.

NB Липса на нормална респираторна сърдечна аритмия тоест вместо да не са еднакви ЯЯ интервалите тук стават еднакви, защото има конгестивен 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 се наблюдава и други патологични аритмии, като **синусова тахикардия**, като предсърдни екстрасистоли, като камерни екстрасистоли, като AF атриални фибрилации, като суправентрикуларна тахикардия. Това са най-често срещани тия ритми, свързани със заболяването. Когато те се появят по-тежките от тях, клиничната изява на тези сърдечни аритмии е най-често сърдечния синкоп.

Предсърдни екстрасистоли. Тя се появява предварително преди да е изтекъл рефракторния период фазата на покой на сърцето. Тука има две екстрасистоли това са предсърдния екстрасистоли. Предсърдни са затова, защото се появяват предварително тук липсва TP интервала. Т и веднага след него Р този интервал липсва.

Докато при всички останали има такъв интервал. Това е едното условие да има предварителност в появата на екстрасистола. Второто условие е самата екстрасистола да бъде от суправентрикуларни тип. Той е суправентрикуларен, означава надкамерен тоест от предсърдията да произхожда. Затова тя е точно такава, защото произхожда от предсърдията и много наподобява нормалния. Съседните за нормални тя по нищо не се различава затова, защото произхожда от предсърдията, а нормалните се зараждат от синусовия възел в дясното предсърдие. Другите три условия - Р вълна-различна амплитуда, PQ-проводно време-различно с(скъсено или удължено), скъсен Р-Р интервал не са задължителни и може да ги има може да ги няма, но първите две условия са задължителни, за да кажем, че има предсърдни екстрасистоли.

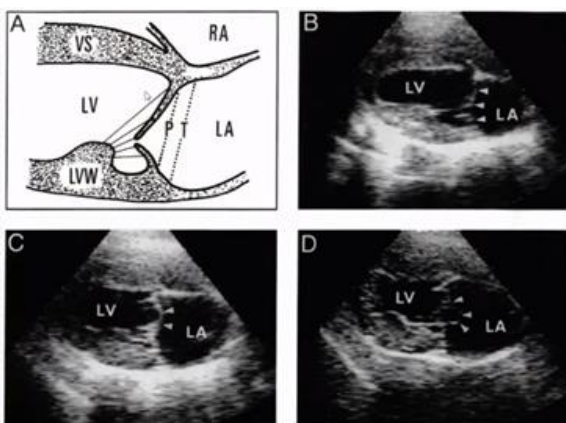
ЕКГ на Кавалер Кинг Чарлз шпаньол със заболяване на митралната клапа. Камерни екстрасистоли под формата на така наречената бигеминия. Нормален камерен комплекс-камерна екстрасистола, нормален-камерна, нормален-камерна екстрасистола, нормален тоест редуват се едно към едно и се нарича бигеминия. Самите екстрасистоли представляват широки страни QRR комплекси, които произхождат от ектопично огнище на ниво в камерите и могат да бъдат с най-различна форма, но винаги имат прилежаща към тях гигантска вълна Т, имат и задължително условия да са по-големи от 0,07 секунди и обикновено нямат връзка с Р вълни. Това са камерни екстрасистоли и се появяват при това заболяване често.

Синусова тахикардия представлява синусов ритъм с висока честота над 160 удара в минута. Тук почти няма TP интервал. Ако още повече се учести честотата на сърдечните съкращения примерно стане 200-220 тогава ще има наслагване на вълната Т от задстоящия комплекс върху вълната Р на предстоящия комплекс. И е това е феномена Т върху Р се нарича или някъде ще го срещнете погребана вълна Р от вълната Т.

3) **Ехокардиография**

Ехокардиография. Спомагателен метод, който може да установи и да докаже миксоматозната дегенерация удебеляването и деформацията на клапите, както и пролапсусът на митралната клапа към лявото предсърдие, както да установи и разкъсването на сухожилните влакна хорди тендинеи, както и цветен доплер да установи митралната регургитация. Чрез този метод може да бъде установен и перикарден излив при наличие на руптура или сърдечна тампонада.

- **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/



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

P – лек пролапсус
T – тежък пролапсус

Прогноза и развой.

В дългосрочен план наистина е неблагоприятна прогнозата, но в дългосрочен план, ако мога да направя съпоставка тя е малко по-благоприятна отколкото при куче с DCM. Тоест тези животни след поставяне на диагнозата живеят малко по-дълго отколкото куче с DCM синдром с поставена диагноза. Преживяемост - при адекватна терапия 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. Още при първия пристъп на застоен белодробен оток. Останалите проценти разбира се живеят по-малко от четири години, може да бъде една две рядко 3-4. Но като се има предвид че заболяване се появява около 10 година, ако успеете медикаментозно да го контролирате още три-четири години те ще си живеят толкова, колкото нормално биха живели при нормални други условия.

Лечение

ТЕРАПИЯ на БЕЗСИМПТОМНАТА форма.

Безсимптомната означава, когато си ги има отклоненията, но те са в начален етап И все още и липсва конгестивна 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
- 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

В този случай **заболяването се доказва най-често ехокардиографски** на по-ранен Етап. Ако го установите хубаво е да се назначи сърдечна диета, която да бъде богата на омега-3 и омега-6 мастни киселини, да бъде бедна на натрий. В същото време трябва да се контролира телесното тегло. Ако е наднормено това тегло то трябва да се контролира тоест да му се назначи диета, която бавно И постепенно да му намалява телесното тегло. Не драстично и бързо екстремно, а бавно и постепенно. И Ако трябва да бъде по-точен то трябва да се намалява с **около 1% на седмица**. Контрол на физическата активност значи да се намалят физическите усилия на животното. То се извежда на разходка и то трябва да решава колко да се движи само да решава колко да се

движи и колко да се товари, а не вие да го грабнете да бяга, да го карате да бяга след топката и т.н. Периодична преценка на сърдечния размер и функция на всеки шест месеца. Това може да стане със специалните Методи радиография, ехокардиография и промени в електрическата активност. Всички тези изследвания хубаво да се правят на шест месеца. Периодична оценка на кръвното налягане. Ако има вече хипертензия артериална трябва да се включат вече антихипертензивни средства понижаващи кръвното налягане медикаменти. Контрол на съпътстващите заболявания, Ако разбира се има и други заболявания трябва да се контролират. Ако животното има кушинг синдром трябва да му се назначи терапия с елдиприл примерно. Ако животното има и първичен захарен диабет трябва да му се назначи Инсулин и едновременно с това да се контролира и конгестивната сърдечна недостатъчност.

ТЕРАПИЯ на ЛЕКА до УМЕРЕНА конгестивна сърдечна недостатъчност.

Често се използват същите медикаменти, но в понижени дози.

Най-често комбинация на **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 конгестивна сърдечна недостатъчност може да се използва **Digoxin** (Lanitop) 0,02-0,04 mg/kg, през 12 часа

Анти тусивна 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 преценка на сърдечния размер и функция /на 6 месеца/

ТЕРАПИЯ при заболяване на митралната клапа с **ТЕЖКА** конгестивна сърдечна недостатъчност породена от **руптура** най-често тежка руптура разкъсване на сухожилна нишка на хорди тендинеи, което води до остра митрална регургитация, което води до тежък конгестивен белодробен оток. В тези случаи се правя гривна терапия с **Furosemid** 4 mg/kg, 8h, i.v. Кислородна терапия кислородна маска най-добре, назален катетър, при малките в кислородна камера се слагат. Отново трябва да има седация с буторфанол или морфин, защото при тежък белодробен оток животното трябва да бъде седирано. Да се минимизират физическите усилия натоварвания тъй като те засилват кислородният разход, а той трябва тук да бъде сведен до минимум затова се съветва да бъде седирано животното. Могат да бъдат използвани вазодилатори смесени такива артерио-венозни от рода на нитроглицерин унгвент. И тук вече Задължително трябва да се прилагат препарати с положително инотропно действия от рода на ветмедин с активна субстанция пимобендан в доза 0,2-0,6 mg/kg, разделено на 2 приема, орално. Може да бъде използван допамин 0.002-0.01 mg/kg/min или Добутамин 0,005-0,02 mg/kg/min. И когато има компресия на белодробния бронх освен че има и кашлица е хубаво да се предпишат и бронходилататори. Тези бронходилататори са от групата на теофилина и аминофилина и се прилагат орално. Теофилина дозировката за куче 9mg/kg на 12 часа. Аминофилина 11mg/kg орално на 12 часа. Казахме че преварален излив дължащ се на трикуспидална регургитация и проблема вече е в трикуспидалната клапа по-рядко се наблюдава. В тези случаи може и да се наложи и е оказана и така наречената торакосинтеза и евакуация на плевралния излив.

Спомагателна терапия такава която поддържа от основното лечение това е таурин, L-карнитин, омега-3/омега-6 ненаситени мастни киселини, Co enzym Q-10.

- Дилататори - Агресивна терапия с **Furosemid** - 4 mg/kg, 8h, i.v.
- Инодилатори - Препарати с положително инотропно действие

Пимобендан /**Ветмедин**/

Допамин - 0,002 – 0,01 mg/kg/min

Добутамин - 0,005 – 0,02 mg/kg/min

- Кислородна терапия
- Седация - **буторфанол** или морфин
- Вазодилатори - **нитроглицерин** унгвент 6-50 mm/KЧ, 6-8 h
- Бронходилататори - **теофилин**, аминофилин
- **Торакоцентеза** /плеврален излив/
- Таурин – 500 mg/kg, 12 h
- L- карнитин – 50 mg/kg, 12 h
- Омега-3/омега-6 ненаситени мастни киселини
- Co enzym Q-10