

КАК ВЫЯВИТЬ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА

Значимость клинического осмотра

- Частота встречаемости пациентов с болезнями сердца составляет у мелких животных около 10 % (10-23% по разным данным), у пожилых собак показатель гораздо выше – от 60% до 90% пожилых собак имеют кардиопатологии (С возрастом у них могут проявиться патологии клапанов сердца, снизиться сократительная функция сердца и, как следствие, может развиться сердечная недостаточность).
- Большинство сердечных патологий развиваются в течение длительного времени, иногда нескольких лет. Поэтому к моменту, когда у животного появляются клинические признаки заболевания сердца, в организме уже имеются серьезные нарушения.

Предрасположенность к заболеваниям сердца. Кто в зоне риска.

○ Возраст

У молодых животных чаще встречаем врожденные болезни сердца- пороки сердца (ОАП, стеноз Ао и ЛА, ДМПП, ДМЖП, Дисплазия ТК и т. д.). У животных старшего возраста чаще приобретенные болезни – кардиомиопатии (ГКМП, ДКМП, РКМП, Аритмогенная дисплазия ПЖ и т.д.) Частота встречаемости 1 из 10 молодых кардиопациентов. Врожденные заболевания обычно проявляются у молодых животных, однако следует помнить, что они нередко встречаются в скрытой форме и у животных с нормальным жизненным циклом.

Для собак мелких и средних пород во второй половине жизни более характерны отклонения в работе клапанов сердца (наиболее частая патология - эндокардиоз митрального клапана). А для собак крупных и гигантских пород - снижение сократительной функции сердца, как следствие структурных изменений в миокарде (дилатационная кардиомиопатия - ДКМП). ДКМП чаще встречается у животных среднего возраста(3-7 лет), но может поражать и более молодых, и более пожилых животных – вторичная КМП.

Пол

Не ярко выраженный признак, но выделена определенная закономерность для врожденных пороков. Незаращение Баталова протока (ОАП) чаще встречается у сук, чем у кобелей. Эндокардиоз митрального клапана и идиопатическая ДКМП чаще встречается у кобелей.

◎ Порода

Существует целый ряд врожденных и приобретенных болезней сердца, к которым имеется врожденная породная предрасположенность.

- Дисплазия ТК и гемангиосаркомы сердца -лабрадор
- Эндокардиоз - Кавалер- кинг-чарльз спаниели в 20 раз чаще страдают эндокардиозом клапанов, на втором месте таксы, далее карликовые породы собак.
- ДКМП (гигантские породы, доберман, боксер, САО и т.д.)
- ГКМП(Мейнкуны,Сфинксы,Британские короткошерстные, Шотландские вислоухие, Персидские, Рэгдолл, Норвежские лесные и др)

◎ Размер животного.

Правило одной руки- если ты можешь поднять собаку одной рукой - проблемы с клапанами, не можешь- проблемы с сердечной мышцей, у маленьких собак за исключением спаниелей не бывает ДКМП)

Как выявить?

1. Осмотр доктора на профилактическом обследовании (диспансеризация)
2. Обратились на прием с симптомами
3. Рентген
4. Косвенно показывает УЗИ (дилатация печеночных вен, асцит)
5. Лабораторная диагностика (КФК показатель не специфический. Бытует мнение, что исследование таких биохимических показателей, как уровень креатинина-фосфотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, которое применяется в диагностике острых сердечно-сосудистых состояний у человека, в частности в диагностике инфарктов, в ветеринарии не имеет никакого скринингового значения и может использоваться лишь в очень небольшом числе конкретных клинических ситуаций)
6. Скрининговые профилактические обследования (Эхо-кг) и обследования перед хирургическим вмешательством (прежде всего породистые и пожилые животные)

Что можем сделать мы?

1. ЭХО-кардиография с Допплеровским исследованием
2. ЭлектоКардиоГрафия. Желательно назначать не только при ДКМП и ощутимых при аускультации аритмиях, но и планово пожилым животным (перед операцией). Крупным и гигантским породам 5 минутный мониторинг ЭКГ(если нашли хотя бы 1 экстрасистолу- суточный мониторинг)
3. Измерение артериального давления?(Допплер, осцилометрический – пет меп)

Референсные нормы

-Систолическое до 160 норма, 160-180 группа риска, Более 180 гипертензия

- Диастолическое До 90 норма

4. Холтеровское мониторирование?.

5. Маркеры повреждения миокарда. Тропонины Т и I, уровень мозгового и предсердного натрийуретического пептида, N-концевого мозгового натрийуретического пептида.

6. Рентгенография

7. Лабораторная диагностика

8. Контрастная эхокардиография - bubble-test

(диагностика врожденных пороков – определить сброс крови при ДМЖП и ДМПП, ОАП)

Задачи диагностики

- ⦿ Выявить или не выявить симптомы (ложные кардиопациенты- лишний вес, коллапс трахеи, патологии дыхательной системы, рено-кардиальный синдром, у кошек эти заболевания сложно выявить на ранней стадии. Их сравнительно малая подвижность и способность проводить большую часть времени во сне скрывают симптомы, ярче проявляющиеся у животных, ведущих более активный образ жизни. Другое затруднение состоит в том, что симптомы сердечного заболевания схожи с признаками, характерными для болезней дыхательных путей и легких)
- ⦿ Выяснить являются ли они кардиогенными
- ⦿ Определить наличие конкретной патологии
- ⦿ Определение функционального класса и стадии сердечной недостаточности
- ⦿ Определить причину
- ⦿ Другие заболевания
- ⦿ Понять надо ли лечить (пожилые кошки с сужением ВТЛЖ, пожилые собаки с гипокинезией ЛЖ, вторичная кардиомегалия гемодинамически не значимая, бессимптомные признаки ремоделирования-группа риска, шоковое сердце)

Общие клинические признаки

Наиболее распространенные патологии имеют симптомы, которые можно разделить на группы.

1. К первой группе, относятся кашель, одышка и непереносимость физических нагрузок. Дифференциальную диагностику в этом случае нужно проводить с заболеваниями респираторного тракта животных и анемией, для которых характерны эти же симптомы.

2. Ко второй группе относятся симптомы асцита, гидроторакса. Их следует дифференцировать с асцитами, вызванными онкологическими заболеваниями грудной и брюшной полости и первично-портальной гипертензией. У кошек дифференциальная диагностика также проводится с лимфомой и вирусный перитонит кошек.

3. Кроме того, симптомами кардиологических заболеваний у собак могут выступать обмороки. При обследовании таких пациентов ветеринарному врачу приходится проводить дифференциальную диагностику с заболеваниями центральной нервной системы, которые в ряде случаев сопровождаются состояниями, не очень понятными владельцам, — «то ли судороги, то ли обмороки».

Таким образом, в большинстве случаев определить, больное у пациента сердце или нет, довольно просто. Более сложная задача — установить точный кардиологический диагноз

Другие признаки

- Отсутствие и снижение аппетита;
- Подавленное состояние, слабость;
- Замедленный или слабый рост, потеря веса;
- Анемичность либо синюшность слизистых оболочек;
- Парез задних конечностей (тромбоэмболии кошек).

● Классификация ХСН

Классификация NYHA функциональная (определение ФК). По данной классификации выделяют четыре класса, разделяемых по переносимости нагрузок:

- I – легкая степень – повышение утомляемости по сравнению с тем, что было раньше (практически бессимптомная стадия);
- II – умеренная сердечная недостаточность – появление одышки при умеренной нагрузке;
- III – выраженная сердечная недостаточность – появление одышки и кашля при любой нагрузке, возможность редких проявлений в покое;
- IV – тяжелая сердечная недостаточность – признаки ХСН присутствуют даже в покое.

Классификация Ветеринарного кардиологического общества основана на определении функционального класса с учетом морфологических нарушений (индекса), выявляемых при обследовании пациента. Собственно, за основу взята классификация NYHA, дополненная индексом А,В,С и D по степени морфологических нарушений.

Так, индекс А – выявленные морфологические нарушения обратимы или не приводят к значительным гемодинамическим расстройствам;

индекс В – признаки нарушения внутрисердечной гемодинамики;

индекс С – выраженное ремоделирование миокарда с нарушением гемодинамики;

Индекс D толерантная к лечению стадия ХСН, терминальная стадия.

Этапы диагностики

Придерживаемся общих правил

-Ведущие симптомы

-Проверяем достоверность сказанного переформулировав вопрос и спрашивая по отдельности владельцам (неверная оценка знаний владельца, преуменьшение преувеличение фактов в пользу собственного диагноза). Наводящие вопросы

1. Анамнез жизни (возраст, порода, регион, условия содержания, сопутствующие или перенесенные болезни, чем лечили)

2. Анамнез болезни (почему обратились, как давно симптомы, чем провоцируется одышка, ее продолжительность и выраженность, кашель какого характера, как часто и сколько по длительности, переносимость физических нагрузок, сонкопальные и пресинкопальные состояния, судороги)

3. Физикальное обследование

-Осмотр (общее состояние, упитанность, тип дыхания, одышка (экспираторная, инспираторная, смешанная, стридор, тахипноэ, ортопноэ, гиперпноэ), ЧДД, увеличения живота, отеки)

-видимые слизистые (цвет, бледно розовые, розовые, увлажненность и целостность)

-СНК (до 2 секунд)

-трахеальный рефлекс (кашель есть или нет)

-пульс артериальный и венный (амплитуда, жесткость, ритмичность, дефицит, определение и измерение АД)

▣ аускультация ССС и ДС

▣ пальпация

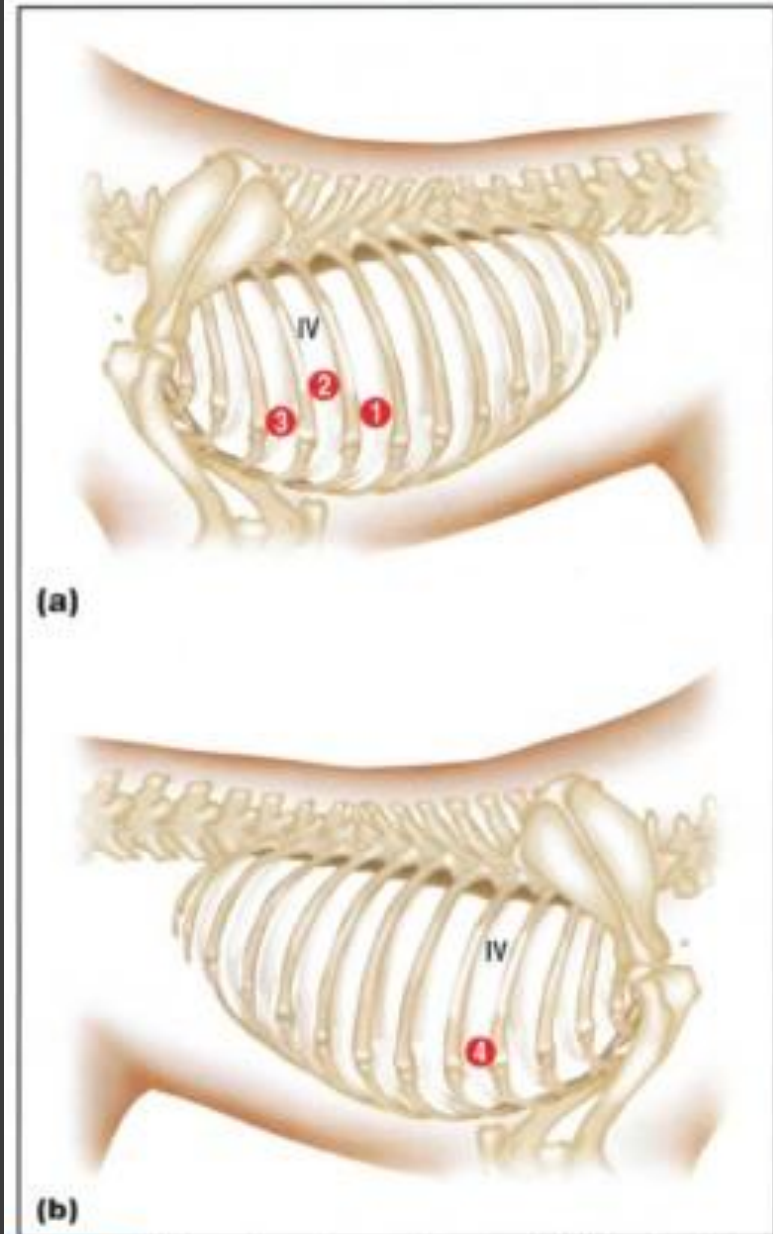
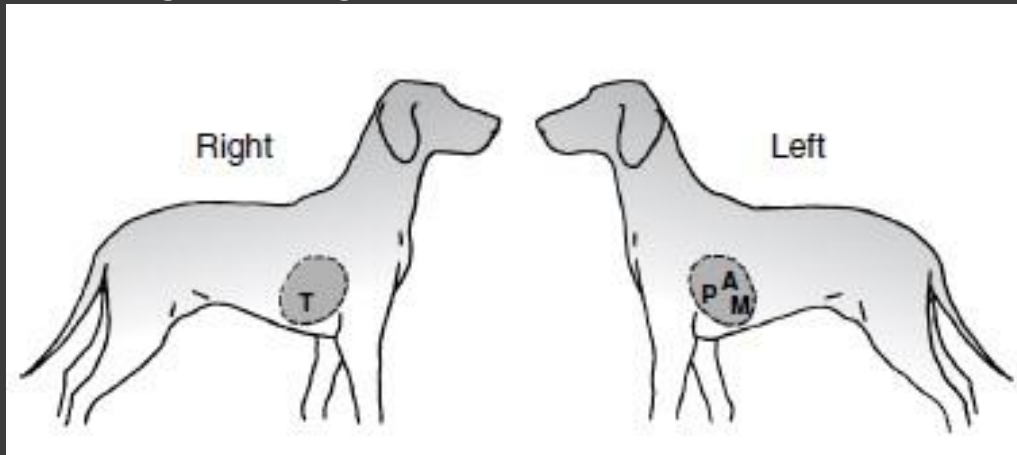
○ЭКГ

○ЭХО

○РТГ

○Лаб диагностика

Аускультация



4.2 Points of maximum intensity. **(a)** Left side of the thorax. 1 = Mitral area; 2 = Aortic area; 3 = Pulmonic area. **(b)** Right side of the thorax. 4 = Tricuspid area. IV = 4th intercostal space.

Анатомические ориентиры точек максимальной интенсивности клапанов сердца у собак

- Митральный клапан выслушиваем слева , 5 - ое межреберье на уровне реберно хрящевого соединения
- Клапан легочной артерии слева между 2 и 4 межреберным промежутком над грудиной
- Клапан аорты 4 межреберье над реберно-хрящевым соединением
- Трикуспидальный клапан справа с 3 по 5 межреберье на линии реберно- хрящевого соединения

Условия

1. Тишина и концентрация
2. Стоячее положение пациента
3. Исключение побочных шумов (мурчание – перекрываем краткосрочно указательным пальцем один из носовых ходов)
4. Исправное оборудование
5. Ментальные образы

Аускультация позволяет

- 1. Определить ЧСС- брадикардия и тахикардия
- 2. Выявить нарушения ритма
- 3. Исключить или подтвердить дополнительные шумы (шумы, ритм галопа, шум трения перикарда, систолические щелчки)
- 3. Звуки, выявлены при аускультации грудной клетки не являются абсолютным доказательством патологии сердца(за исключением асистолии, т. е позволяет лишь заподозрить нарушения ритма).

Порядок аускультации.

- 1. Ищем верхушечный сердечный толчок
- 2. Считаем ЧСС
- 3. Исследуем клапана в порядке MAP на латыни (митральный, аортальный, легочной артерии).
- 4. Исследуем трикуспидальный клапан

ЧСС у здоровых собак и кошек

- Собаки

Крупные породы 60-120 уд/мин

Мелкие породы до 160 уд/мин


Щенки до 220 уд/мин

- Кошки

Взрослые 120-240 уд/мин

Средняя частота 160-200 уд/мин

Тоны сердца

- S1 первый тон. Связан с началом систолы и замыканием АВ-клапанов(МК и ТК)
- S 2 второй тон. Связан с окончанием систолы и замыканием полулунных клапанов.
-  нормальный сердечный ритм(1 +2 тон)
- S 3 и S 4 третий и четвертый тоны. В норме не выслушиваются. У кошек при добавлении этих тонов выслушивается ритм галопа. Часто встречается при ГКМП.

Сердечный цикл

- Условно различают три стадии сердечного цикла — это систола (сокращение) предсердий, систола (сокращение) желудочков и общая диастола (расслабление). Для того, чтобы эти стадии проходили синхронно, в сердце существует особая проводящая система. Есть главный узел (водитель ритма, синусовый узел), он генерирует импульсы, которые заставляют сокращаться сначала предсердия. Импульс проходит по предсердиям и немного задерживается во втором узле (атриовентрикулярном), чтобы предсердия успели полностью сократиться. Затем возбуждаются и сокращаются желудочки. И, наконец, возникает состояние, в момент которого клетки сердечной мышцы не способны воспринимать импульсы, и происходит их расслабление. Надо сказать, что между сократительными волокнами миокарда расположено множество клеток (Пуркинье-подобные клетки), которые также способны самостоятельно генерировать электрический импульс, но для этого им требуется больше времени, и когда приходит мощный, высокоскоростной импульс из главного узла, их собственный потенциал «обнуляется».

Отношение фаз сердечного цикла и тонов в норме и при патологии

Систола			Диастола	
S1 первый тон	Короткая пауза	S 2 второй тон	Длинная пауза $2/3$ от сердечного цикла	
	Бедренный пульс		S 3 Патологические тоны	S 4 Патологические тоны

Основная характеристика нормальных тонов сердца

Нормальный тон	Тоны сердца	
Характер	S 1	S 2
Ритм	Закрытие АВ клапанов	Закрытие полулунных клапанов
Высота	Низкий	Высокий
Продолжительность	Длинный	Короткий
Точка максимальной интенсивности	Верхушка сердца	Основание сердца
Локализация в сердечном цикле	Начало систолы после диастолической паузы	Конец систолы перед диастолической паузы

Интенсивность первого тона определяется

- ①. Расстояние между открытыми створками клапана в начале систолы желудочков
 - ②. Подвижность створок (недостаточность, стеноз)
 - ③. Скорость роста давления в желудочках
-
- ④. Усиление первого тона может наблюдаться при увеличении сердечного выброса или тахикардии
 - ⑤. Ослабление при митральной недостаточности и при жесткости ЛЖ(РКМП)
-
- ⑥. Расщепленный второй тон может наблюдаться при задержке смыкания клапана легочной артерии, легочной гипертензии, врожденных пороках (дефект МЖП)

- Третий тон напоминает звук галопа лошади, поэтому и называется ритмом галопа. Образуется в начале диастолы во время фазы быстрого наполнения желудочков. Указывает на поражение миокарда. Часто встречается при ГКМП у кошек.



галоп

- Четвертый тон бывает часто у собак с полной АВ блокадой. Вызывается сокращением предсердий и слышится как более быстрый (отдаленный) тон.



- Систолический щелчок. Единственный тон щелкающего типа. Наблюдается в определенную фазу систолы. Причина данного тона не ясна, однако могут возникать при митральном стенозе.

Особенности аускультации у кошек

- Нет точек максимальной интенсивности тонов
- Шумы локализируются в области грудины, а также слева и справа от нее
- Шумы, которые выявляем в краниальной части грудины являются функциональными. Обнаруживаются из-за выброса крови в аорту или динамической обструкции ВТПЖ.
- У котят дефект МЖП является наиболее частой причиной шумов
- У взрослых кошек шумы связаны чаще с митральной регургитацией, но около 20-25% шумов у взрослых кошек не связаны с какой либо патологией
- 3 и 4 тоны громче, чем у собак. Отличаются большей интенсивностью и высокой частотой
- 4 тон галоп может быть в норме у старых кошек при стрессе

Шумы

Функциональные

- Связаны с различными патологическими процессами не кардиологического генеза (гиповолемия, сильная анемия)

Органические

- Связаны с болезнями сердца. Вызываются вибрациями сердечных структур, а также аномально быстрым и турбулентном потоке

Шумы сердца. Классификация.

- По интенсивности (Фонокардиография подразделяет шумы по интенсивности на Крещендо (интенсивность увеличивается) и Декрещендо (интенсивность уменьшается))

Формы шума очень трудно поддаются аускультации

- По происхождению(физиологические и патологические)
- По характеру шума (грубые и мягкие)
- По фазам сердечного цикла (систолические и диастолические)

- Характеристика шумов

1. Точка максимального выслушивания
- 2.Время появления в сердечном цикле
- 3.Интенсивность
- 4.Конфигурация (форма шума)

По интенсивности

Класс шума	Описание
1/6	Едва различимый (может услышать только опытный специалист)
2/6	Слабый но слышимый только над ПО
3/6	Отчетливо слышимый, умеренно распространяется от ПО
4/6	Отчетливо слышимый, значительно распространен от ПО (слышен даже на противоположной стороне ПО)
5/6	Очень громкий, слышен при прикосновении мембраны стетоскопа к грудной клетке, сочетается с систолическим дрожанием
6/6	Слышен без стетоскопа

По происхождению

- Физиологические – довольно тихие не более 2/6 -3/6. Встречаются при лихорадке, анемии, могут быть в норме у щенков.
- Патологические при врожденных и приобретенных болезнях сердца

По характеру шума

- Грубые (связаны со стенозом полулунных клапанов – Ао и ЛА)



- Мягкие (или дующие шумы связаны с патологией АВ клапанов)

Классификация шумов по фазам сердечного цикла

Систолические		Диастолические	Продолжительные (постоянные)
Пансистолические	Голосистолические	У мелких домашних животных встречается редко. Бывает при бактериальном эндокардите Ао клапана. Слышен отчетливый убывающий шум после второго тона.	Шум присутствует на протяжении систолы и диастолы. Характерно для ОАП(НО! Если дефект маленький-шум выражен, чем больше по диаметру отверстие, тем шум будет тише за счет снижения сопротивления)
Шум перекрывает первый тон и иногда второй тон сердца. Встречается при недостаточности АВ клапанов и дефекте МЖП	Тоны сердца при этом выслушиваются, но тише шума. Связаны с током крови через полулунные клапаны		

Нарушения ритма и ЧСС

- Для собак характерна синусовая аритмия. Это связано с дыхательным циклом и возрастанием парасимпатического тонуса, поэтому данный ритм называется еще дыхательной аритмией. Выраженная синусовая аритмия встречается у карликовых пород собак. Доказано, что у кошек может быть дыхательная аритмия при холтеровском суточном мониторинге.



- Фибрилляция предсердий

Быстрые нерегулярные сокращения сердца
Громкость и соотношения тонов переменны
Часто при ДКМП и легочное сердце



Фонетически можно сравнить с парой ботинок в стиральной машинке

- Экстрасистолия

Подозреваем при дефиците пульса



- Пароксизмальная тахикардия

- Шум изгнания (крещендо-декрещендо) при стенозе АО и ЛА



- Голосистолический шум(плато) при МК и ТК регургитации, ДМЖП



- Раннедиастолический при регургитации АО и ЛА



Нарушения ритма и ЧСС

- Персистирующий артериальный проток (Боталлов) выслушиваем непрерывный машинный шум, интенсивность зависит от диаметра, у кошек меньше интенсивность, чем у собак
- Шум сочетанного порока (стеноз+ недостаточность)

Кашель и его значимость

- Грубый, частый и короткий кашель (давящийся кашель, как будто проглотил рыбную косточку) связан с крупными дыхательными путями и трахеей. Такой кашель типичен для эндокардиоза МК при давлении увеличенного ЛП на бифуркацию трахеи.
- Мягкий кашель связан с отеком легких и воспалительными заболеваниями (бронхопневмонии).
- Гортанный кашель (как лай тюленя) при коллапсе трахеи у мелких пород собак
- Кашель возникающий ночью и после нагрузок имеет низкое диагностического значения (например кашель при коллапсе трахеи не всегда связан с патологией сердца, и нет доказанных данных в пользу только ночного кашля у собак с кардиопатологией, владельцы описывают как постоянный или дневной или ночной кашель).

Лечение тромбоземболии

2 титана лечения

- Клопидогрель (Зилт, Плавикс)

Кошки внутрь 3-4 мг/кг 1 раз в сутки (18.75мг на кошку-1/4 таблетки)

Собаки внутрь 2мг/кг 1 раз в сутки(до 10-11 мг в первые сутки)

+

- Аспирин

Кошкам Внутрь

4-5 (до 10) мг/кг 1 раз в 3 суток(с средним 25 мг на кошку)

Собакам внутрь 0.5-1 мг/кг 1 раз в сутки

Низкомолекулярный гепарин

- Далтепарин натрия (Фрагмин) 2500 и 5000 (шприц на 0.2мл) до 10000 МЕ Собакам и кошкам 100-200 ед/кг п/к каждые 12-24 часа
- Эноксапарин (анфибра, гемапаксан, **клексан**, эниксум)

2000 анти-ХаМЕ/0,2 мл	4000 анти-ХаМЕ/0,4 мл	6000 анти-ХаМЕ/0,6 мл	8000 анти-ХаМЕ/0,8 мл	10000 анти-ХаМЕ/1,0 мл
20 мг	40 мг	60 мг	80 мг	100 мг

Собакам и кошкам по 1.25- 1,5 мг/кг п/к каждые 12-24 часа Или кошкам 0,75 мг/кг п/к 4 раза в день

- Гепарин 5000; 10 000 и 20 000 ЕД в 1 мл

Нач. доза внутривенно, после чего п/к каждые 6-8 часов. 1 вв доза – 100-200 ЕД/кг . П/к 200-300 ед/кг. Альтернативно, внутривенная постоянная инфузия гепарина 600 ед/кг в день может использоваться после первоначального болюса. Дозу необходимо подкорректировать для двукратного увеличения времени активированного частичного тромбопластинового времени.

Фибринолитики

-Стрептокиназа(стрептаза, стрептокиназа, тромбофлюкс, эберкиназа) болюсом внутривенно 15000-25000 ЕД на 20-40 мл 5% глюкозы в течение 30 мин, затем постоянная инфузия из расчёта 5000-10000 ЕД/час

-Урокиназа Болюсом в течении 5 минут 10000 ЕД, затем 1000 ЕД/кг/час на 12-24 часа.

Альтеплаза Болюсом 1-2 мг в течение 5 минут, затем 0,15 мг/кг в течение 30 минут, затем 0,1 мг/кг в течение 60 минут.

Другое

Варфарин (антагонист витамина К, антикоагулянт наиболее широко используемый в гуманной медицине и может рассматриваться к применению при повторяющейся АТЭ)

Начальная доза 0,05 мг/кг п/к каждые 24 часа. Она должна сочетаться с приемом гепарина на протяжении 3 дней. Дозировку корректируем до достижения замедления протромбинового времени в два раза.

Или начало приёма варфарина за сутки до отмены гепаринов после эпизода ТЭ; первые три дозы по 0,2 мг/кг 1 раз в сутки. На третьи сутки лечения – обязательно проверить свертываемость. Как правило, с четвертого дня дозу надо уменьшать в 2 раза. Контроль гемокоагуляции проводится раз в неделю до стабилизации дозы, затем 1 раз в месяц.

Клексан 2 р/д (потом Аспирин) + Зилт 1 р/д + Стрептокиназа постоянно в/в 1 ые сутки

Пимобендан

- Пимобендан (Ветмедин) является пероральным инодилататором с рядом дополнительных эффектов. Препарат демонстрирует положительные инотропные эффекты главным образом при помощи повышения чувствительности сократительных структур сердца к внутриклеточному кальцию. В целом, пимобендан усиливает систолическую функцию, улучшая эффективность сердечных сокращений.
- Пимобендан является также ингибитором (PDE)-III фосфодиэстеразы, приводя к артериальной и венозной венодилатации и приводя к снижению как кардиальной преднагрузки, так и постнагрузки. Вдобавок, этот препарат демонстрирует вазодилататорные способности, которые обусловлены эндотелием и могут включать ингибицию PDE-V. Этот механизм вазодилатации может быть полезным в лечении легочной гипертензии.

Табл 1 Модифицированная схема классификации сердечной недостаточности ACVIM

Стадия	Описание	Терапевтические рекомендации
A	Нормальное животное с увеличенным риском развития заболевания сердца.	Лечение не показано
B1	Отсутствие симптомов с отсутствием или минимальной выраженностью ремоделирования (нормальный размер сердца)	Обычно лечение не показано
B2	Отсутствие симптомов с наличием ремоделирования сердца (увеличение сердца))	Часто рекомендуется терапия, специфичная для заболевания
C	Наблюдавшиеся ранее или в настоящем симптомы сердечной недостаточности (включая начальные симптомы сердечной недостаточности)	Показана терапия, специфичная для заболевания
D	Симптомы сердечной недостаточности рефрактерны к стандартным методам лечения, применяемым в стадии C; конечная стадия сердечной недостаточности	Показана симптоматическая терапия (терапия спасения жизни)

Табл 2 Суммарные показания для возможного использования пимобендана

Виды	Заболевание	Стадия B2†	Стадия C†	Стадия D†
Кошки*				
	HCM*	No	No	Вероятно
	HOСM*	No	No	Вероятно§
	DCM*	No	Yes	
	ARVC*	No	Вероятно	Вероятно
	UCM*	No	No	Вероятно
	С нормальной систолической функцией			
	Со сниженной систолической функцией	No	Yes	Вероятно
	Структурное заболевание сердца, сопровождающееся систолической дисфункцией*	No	Yes	Yes

Собаки

DCM	Вероятно	Yes	Yes
CVD	Неизвестно	Yes	Yes
РН*	Неизвестно	Вероятно	Вероятно
вторичная к CVD	Неизвестно	Вероятно	Вероятно
вторичная к другим заболеваниям	Неизвестно	Вероятно	Вероятно
Структурное заболевание сердца, характеризующееся объемной перегрузкой (напр. дисплазия трикуспидального клапана, дефект межпредсердной перегородки)*	No	Вероятно	Вероятно
Структурное заболевание сердца, характеризующееся обструкцией со вторичной миокардиальной недостаточностью*	No	No	Вероятно

* На основании эхокардиографического диагноза

† Используется в комбинации с другим соответствующим лечением

§ Системное артериальное давление должно мониторироваться после начала лечения (через 4-6 часов после первой дозы) и пимобendan должен быть отменен, если у пациента развивается гипотензия

ARVC = аритмогенная желудочковая кардиомиопатия, CVD = хроническое заболевание атриовентрикулярных

- ARVC =аритмогенная желудочковая кардиомиопатия, CVD =хроническое заболевание атриовентрикулярных клапанов, DCM =дилатационная кардиомиопатия, HCM = гипертрофическая кардиомиопатия, HOCM =гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, PH =легочная гипертензия

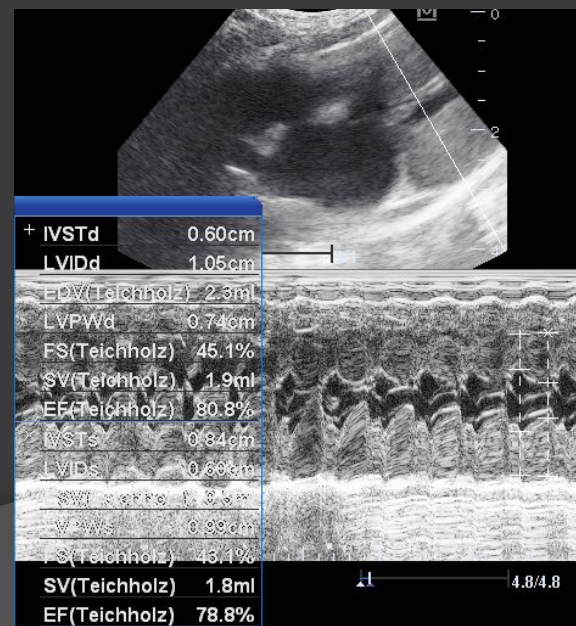
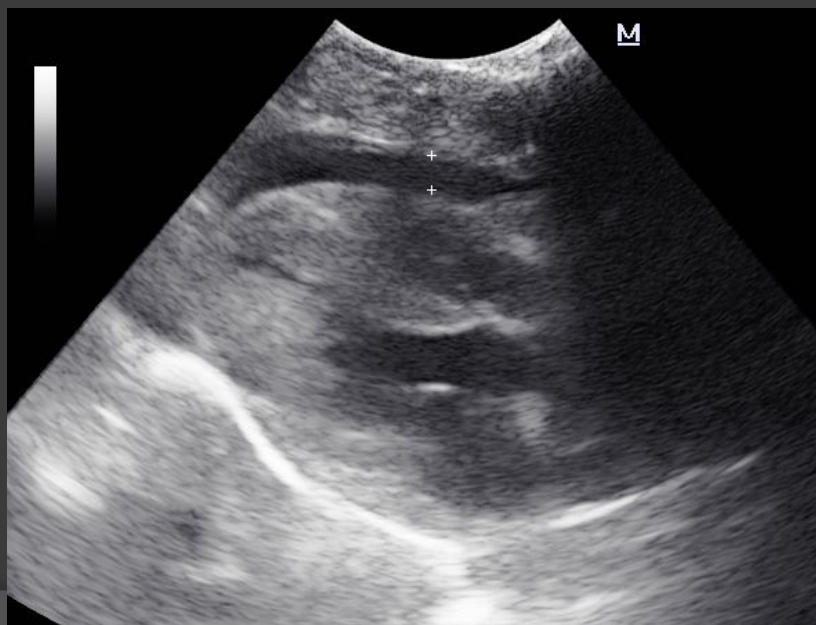
Исследования на предмет продолжительности жизни

- Кошки с гипертрофической кардиомиопатией или гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, получавшие пимобendan имели значительное увеличение времени выживания. Медиана выживания у случай- контроль кошек, получавших пимобendan, была 626 дней, в то время как медиана выживания времени для контрольных кошек, не получавших пимобendan, составляла 103 дня. Для других сравниваемых показателей не было выявлено значимых различий.
- Назначение пимобendана значительно удлиняло, до 9 месяцев, медиану времени до начала застойной сердечной недостаточности или внезапной смерти у доберманов с доклинической дилатирующей кардиомиопатией, а также приводило к удлинению времени до смерти для всех случаев. Назначение пимобendана не увеличивало вероятность появления или увеличения частоты желудочковых экстрасистол или внезапной смерти в группе лечения .

Когда ГКМП не ГКМП

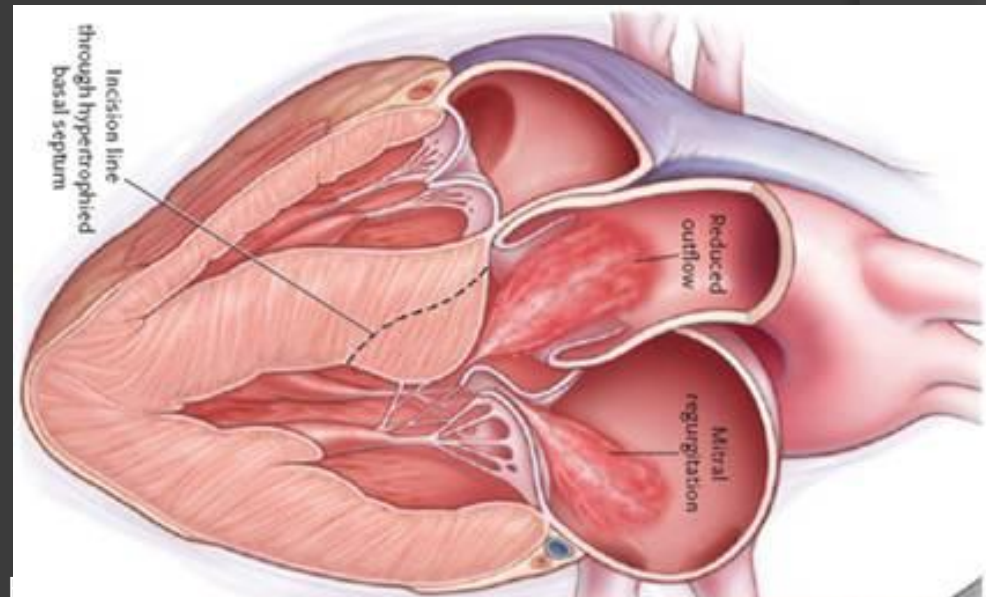
Введение в ГКМП

- клинически гетерогенное заболевание сердца
- первичная генетическая патология сердца, аутосомный доминантный полигенный тип наследования
- морфологическая характеристика: концентрическая гипертрофия левого желудочка, неизменный или сниженный размер полости ЛЖ в отсутствие любых других сердечных или внесердечных причин, которые могут вызывать концентрическую гипертрофию ЛЖ (САо, АГ и др.)
- обычно прогрессирует до ХСН, артериальной тромбоэмболии или внезапной смерти.
- выраженность гипертрофии и скорость прогрессирования чрезвычайно вариабельны, от быстрого злокачественного протекания до длительной компенсации до пожилого возраста.
- основным методом диагностики — эхокардиография
- для мейнкунов и регдоллов доступно генетическое тестирование на мутацию



Характер ЭХОКГ изменений

- изменения весьма гетерогенны касательно выраженности гипертрофии, структуры миокарда и распределения участков гипертрофии
- гипертрофия может быть симметричная (глобальная, диффузная) и асимметричная (региональная), а также сегментарная
- симметричная гипертрофия равномерно распределена по всему миокарду ЛЖ
- асимметричная гипертрофия может охватывать разные регионы миокарда левого желудочка, например верхушку, перегородку или заднюю стенку.
- сегментарная гипертрофия затрагивает один или несколько сегментов миокарда, например папиллярные мышцы, сегменты перегородки, верхушки или свободной Стенки
- Сужение ВТЛЖ (ГОКМП)
- Без сужения ВТЛЖ
- Динамическая обструкция ВТЛЖ
- Дилатация ЛП(ПП редко)
- Недостаточность АВ клапанов
- Венозный застой (дилатация ЛВ, относительно ПВЛА)
- Интерпретация толщины стенки ЛЖ. Норма до 5.5 мм.





îé.AVI

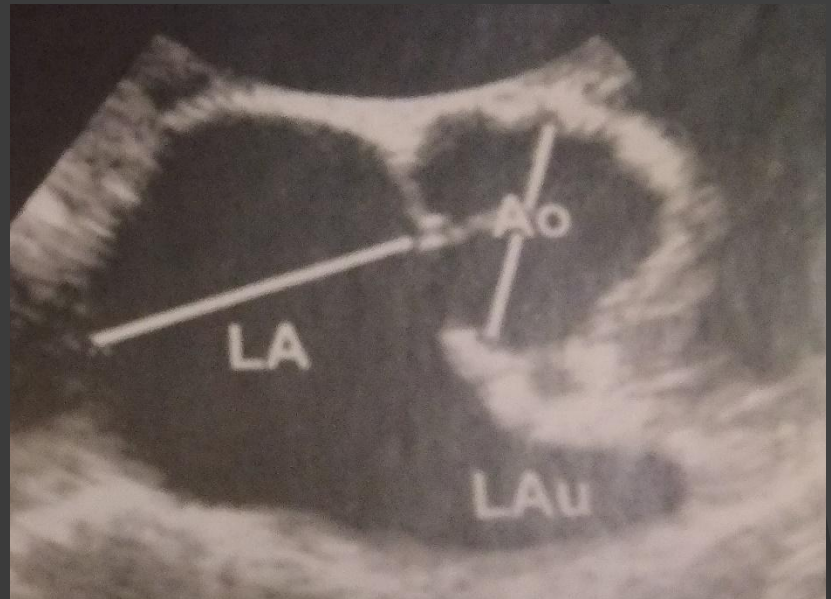
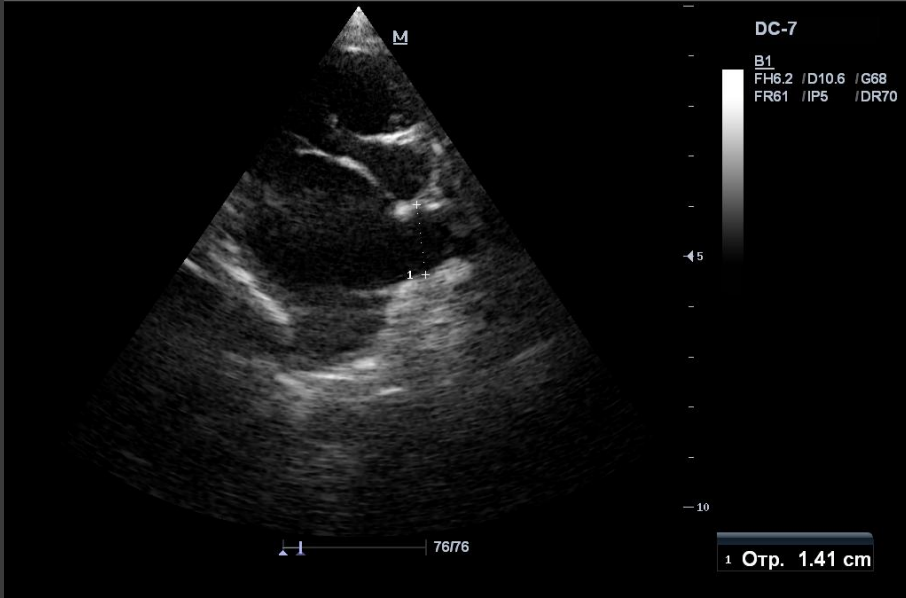
mindray

кошка 20160102-205259-D466

02.01.2016 20:53:12 AP 100% MI 1.0 TIS 0.3

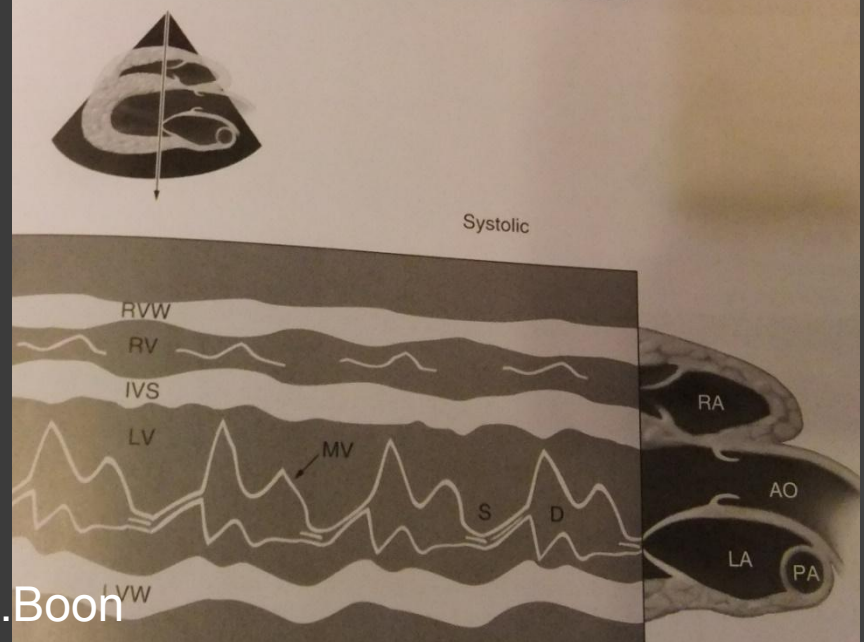
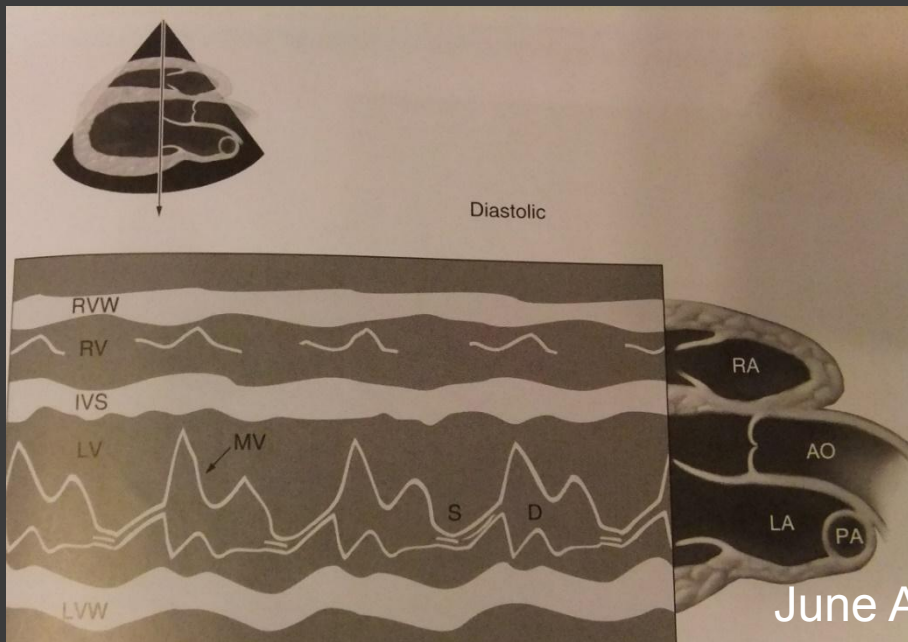


P7-3 Кардио педиатрия

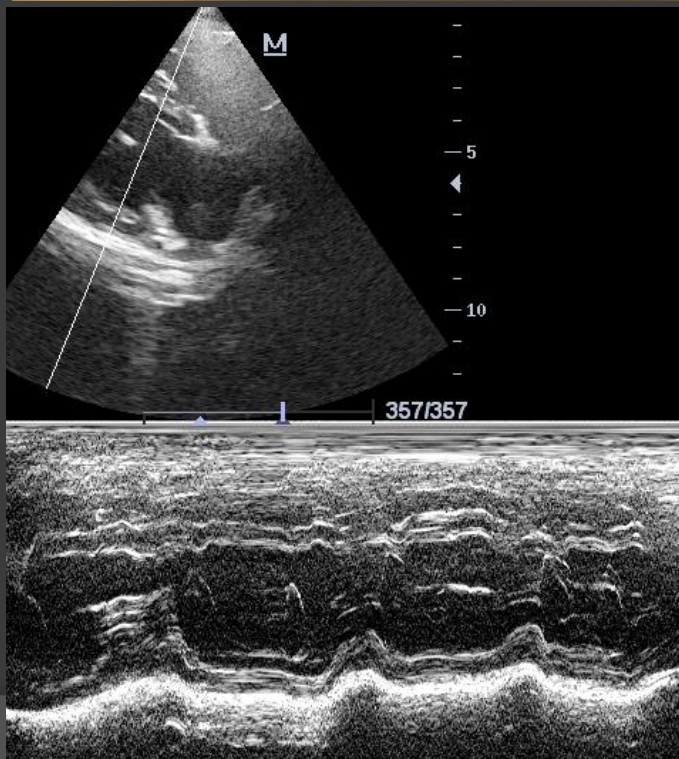


◎ ГКМП и SAM(systolic anterior motion-переднесистолическое движение створки МК)

- считается, что SAM возникает на фоне гипертрофии ЛЖ, когда при сужении ВОЛЖ возникает сила, тянущая септальную створку митрального клапана в область ВОЛЖ, то есть SAM считается следствием, осложняющим течение ГКМП.
- SAM может наблюдаться в отсутствие гипертрофии, то есть быть первичной проблемой, которая может вызывать обструкцию ВОЛЖ и концентрическую гипертрофию левого желудочка. При лечении бетаблокаторами таких животных SAM, динамическая обструкция и гипертрофия может исчезнуть
- возможно, у молодых и старых животных первичное SAM имеет другую, отдельную Причину
- у молодых животных такой причиной м.б. врожденная аномалия передней папиллярной мышцы и как следствие, аномальное прикрепление хорд и створки МК, такое состояние известно в литературе как дисплазия МК.
- у старых животных с вновь обнаруженным шумом и «первичной SAM» можно подозревать изменения папиллярной мышцы из-за воспаления, токсического или ишемического повреждения. Такие повреждения классифицированы как вторичная кардиомиопатия.

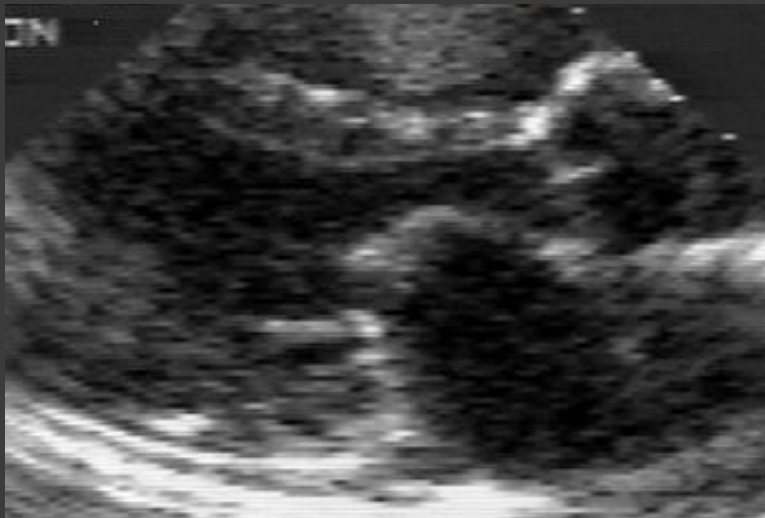


June A. Boon



⦿ Стеноз аорты

- концентрическая гипертрофия левого желудочка развивается из-за перегрузки Давлением
- редкая патология у кошек
- есть сообщения о кошках с клапанным и подклапанным аортальным стенозом
- дифференциальная диагностика: эхокардиография с доплером.



⦿ Артериальная гипертензия

- основные причины артериальной гипертензии у кошек: заболевания почек, сахарный диабет, гипертиреоз, феохромоцитома – редко, идиопатическая до 15 % .
- диффузная концентрическая гипертрофия ЛЖ, характерная для перегрузки давлением
- могут также быть шумы и ритм галопа
- расширение ЛП обычно отсутствует или незначительно
- редко вызывает ЗСН, однако отек легких может развиваться на фоне инфузии у больных с АГ.
- обнаружение шумов слева или ритма галопа у собак или кошек – показание для измерения артериального давления. У кошек это следует сделать прежде, чем заниматься диагностикой ГКМП

⦿ Рено-кардиальный синдром(острый)

Протекает остро, вызывает повреждение миокарда

- Перегрузка объемом в следствии ОПН
- Гиперкалиемия – нарушения ритма и проводимости
- Токсическое повреждение миокарда

⦿ Рено-кардиальный синдром (хронический)

- Артериальная гипертония
- Высокая постнагрузка
- Концентрическая гипертрофия миокарда
- Диастолическая дисфункция
- Повышение давления в ЛП - ХСН
- Повышение давления в сосудах легких - ЗХСН

⦿ **Миокардит или ГКМП?:**

- миокардит у людей известен как причина нарушения функции миокарда и его дилатации, многие случаи ДКМП у людей вызваны миокардитом
- у кошек, в отличие от людей, изменения миокарда при миокардите выглядят как концентрическая гипертрофия
- в одном из недавних исследований кошек с ГКМП у 55% кошек на гистологии найден активный миокардит, а при проведении ПЦР обнаружен парвовирус.

Обследовалось несколько кошек, у которых развился отек легких после хирургических вмешательств и анестезии, на ЭХОКГ была картина концентрической гипертрофии ЛЖ и дилатации ЛП, типичные для ГКМП. На фоне применения диуретиков и кислородотерапии состояние нормализовалось. Повторное ЭХОКГ показало исчезновение картины ГКМП. Такое течение болезни говорит против ГКМП, а за обратимое повреждение, например инфекционный или токсический миокардит.

⦿ **Стероид-индуцированная «ГКМП»**

- у кошек при лечении кортикостероидами описаны изменения миокарда, сходные с ГКМП с дальнейшим развитием отека легких.
- у таких кошек, которым был поставлен предварительный диагноз ГКМП, не только прошли клинические симптомы, но и ЭХОКГ картина стала нормальной.
- тем не менее, попытки экспериментально воспроизвести данную форму кардиомиопатии были безуспешны
- возможно, для такой реакции на стероиды должна быть генетическая предрасположенность или другие факторы
- возможно, что у этих кошек мог быть миокардит

⦿ **Химитерапия**

⦿ Кардиомиопатия при гипертиреозе

- тиреоидные гормоны имеют важные метаболические и кардиоваскулярные эффекты
- гипертиреоз вызывает усиление метаболизма, что требует увеличения сердечного выброса.
- при гипертиреозе возникает периферическая вазоконстрикция, на фоне чего создается перегрузка левого желудочка давлением и развивается концентрическая гипертрофия
- в миокарде тиреоидные гормоны оказывают прямое действие, стимулирующее концентрическую гипертрофию, в том числе и за счет влияния на экспрессию генов, кодирующих миокардиальные белки.
- на ЭХОКГ изменения сердца при гипертиреозе часто выглядят как последствия объемной перегрузки ЛЖ, то есть как эксцентрическая гипертрофия, однако концентрическая гипертрофия ЛЖ, вторичная к гипертиреозу, также описана.

⦿ Инфильтративная гипертрофия миокарда

- инфильтративные заболевания миокарда типа амилоидоза не описаны у кошек.
- иногда может возникнуть диффузная инфильтрация миокарда при лимфоме.
- на ЭХОКГ эти изменения выглядят как концентрическая гипертрофия

⦿ Псевдогипертрофия миокарда

- как и у любого полого органа, толщина стенок сердца изменяется в зависимости от его наполнения, стенки сердца тоньше в диастолу и толще в систолу.
- так, например, при гиперволемии размеры полостей увеличатся, а толщина стенок уменьшится. Такое состояние часто бывает ятрогенным (массивная внутривенная инфузия)
- при гиповолемии (дегидратация, кровопотеря) объем полостей уменьшится, а толщина стенок увеличится. В данном случае подсказкой может быть факт наличия гиповолемии и необычно маленькое левое предсердие на ЭХОКГ

Гипотрофия папиллярных или папиллярной мышцы

⦿ Прежде чем поставить диагноз ГКМП, следует иметь в виду и проверить следующее:

· несколько патологий могут вызывать изменения в сердце, сходные с таковыми при ГКМП.

· помочь в дифференцировке первичной ГКМП и вторичной концентрической гипертрофии может обследование в динамике.

· прежде, чем поставить кошке неизлечимый диагноз, попробуйте поставить излечимый.

· нет ли у кошки гиповолемии?

· есть ли фиксированный стеноз аорты или динамическая обструкция ВОЛЖ?

· есть ли системная артериальная гипертензия? ГКМП не может быть причиной системной гипертензии, а наоборот, концентрическая гипертрофия левого желудочка может быть следствием артериальной гипертензии.

· получала ли кошка стероиды?

· есть ли системная патология инфекционного происхождения?

· нет ли гипертиреоза?

При обнаружении возможной первопричины развития концентрической гипертрофии миокарда следует, если это возможно, начать лечение этой патологии. При этом стоит помнить и о необходимости проведения лечения застойной сердечной недостаточности при наличии таковой, профилактики тромбообразования, антиаритмической терапии, то есть о тех мероприятиях, которые принято проводить у кошек с ГКМП в зависимости от стадии болезни.

Если на фоне лечения предполагаемой ГКМП причины концентрической гипертрофии изменения на ЭХОКГ, похожие на ГКМП, уменьшатся или исчезнут — данная кошка не имеет первичной ГКМП..