

Ako liečim srdcové zlyhávanie u psov.

P. Mláka, Veterinárna prax EJMI Bojnice

Srdcové zlyhanie je dynamický, veľmi komplexný syndróm, ktorý môže mať viacero vyvolávajúcich príčin. V praxi sa u psov najčastejšie stretávame s mitrálnou insuficienciou a dilatatívnu kardiomyopatiou. Obe sú získanými ochoreniami srdca a obe majú progresívny charakter. Preto sa srdcové zlyhávanie časom vyvíja, zhoršuje a vyžaduje terapiu primeranú každému štádiu.

Po úvodnom vyšetrení sa musím rozhodnúť, či **môžem** u konkrétneho pacienta, vzhľadom na jeho klinický stav, **urobiť ďalšie vyšetrenia (?)**. Tu je veľmi užitočné hlavne posúdenie dýchania. U zvieraťa, kde som si istý, že trpí zlyhávaním srdca a má ťažké dyspnoe nie je vhodné robiť hneď ďalšiu diagnostiku. Každé polohovanie pacienta pri EKG, RTG a USG vyšetrení je stresujúce a môže viesť k náhlemu úhynu. Preto je vhodné zvieraťu podať diuretiká (furosemid) intramuskulárne, u pokojného zvieraťa aj intravenózne, zabezpečiť kľud, v ideálnom prípade ak je to nutné aj kyslíkovú terapiu. Obvykle je lepšie, ak je zviera v domácom prostredí, dostáva diuretiká a ďalšie vyšetrenia urobíme o niekoľko dní.

Aká je konkrétna diagnóza? Odpoveď na túto otázku vyžaduje ďalšie kroky. Obvykle RTG vyšetrenie hrudníka, EKG vyšetrenie a USG vyšetrenie. V kardiologickej diagnostike stále väčší význam získava ultrasonografia. Tá nám ponúka obraz o veľkosti jednotlivých srdcových dutín a ciev, hrúbke stien srdca, kontraktilite svaloviny komôr, vzhľade a pohyboch chlopní, náplni perikardu... Niektoré ochorenia, ako napríklad stenózy veľkých ciev, defekty komorového a predsieňového septa, PDA a insuficiencie aortálnej resp. pulmonálnej chlopne sa dajú definitívne diagnostikovať len ultrasonografom s Dopplerovým efektom. Ja sám takéto vybavenie nemám a myslím, že väčšina kolegov je na tom rovnako. To však neznamená, že nemôžem liečiť pacienta, ktorého som 100% diagnosticky nedotiahol do konca. Najčastejšie získané ochorenia srdca u psov sú však DCM a mitrálna endokardióza a tie som schopný s najväčšou pravdepodobnosťou diagnostikovať aj bez Dopplerovského vyšetrenia.

Terapia srdcového zlyhania je individuálna a závisí od konkrétnej diagnózy, pokročilosti ochorenia a klinickom stave (zaradenie do ISACHC tried) a prítomných ďalších komplikácií (napr. arytmie). Pri zvažovaní použitia liekov máme niekoľko odlišných skupín liekov a o použití každej z nich rozhoduje odpoveď na ďalšie otázky.

Zviera môže mať kompenzované, t.j. klinicky sa neprejavujúce ochorenie srdca. Musím preto rozhodnúť, či už potrebuje liečbu (?). Určite nie je ospravedlniteľný postup, keď každému psovi so srdcovým šelestom bez klinických príznakov začneme podávať vazodilatátory, alebo dokonca digoxín, bez ďalších vyšetrení. Tak isto „preventívne“ podávanie liekov u predisponovaných plemien nemôžeme akceptovať.

Pokiaľ sú u zvieraťa prítomné edémy (edém pľúc, ktorý zistím RTG vyšetrením, alebo ascites, alebo podkožné edémy), musím použiť diuretiká. Ako diuretikum prvej voľby volím furosemid, v prípade rezistentných edémov ho kombinujem so spironolaktómom a hydrochlórothiazidom.

Vazodilatátory sú u väčšiny psov so srdcovým zlyhávaním prospešné. Sú to lieky indikované pri diagnostikovaní DCM a endokardiózy/insuficiencie mitrálnej chlopne. S terapiou by sme mali začať aj keď ešte nie sú zistiteľné klinické príznaky, ale sú už prítomné RTG, alebo USG príznaky zväčšenia srdcových dutín (znaky kompenzácie, t.j. prispôbenia sa zmeneným tlakovým a objemovým pomerom). Tradičnými liekmi z tejto skupiny liekov sú ACE- inhibítory (enalapril, benazepril, ramipril...). Ich hlavný účinok spočíva v blokovaní

premeny angiotenzínu I na angiotenzín II a tým zmierňujú hromadenie tekutín a sodíka v tele, spôsobujú vazodilatáciu (znižujú preload) a tiež spôsobujú arteriodilatáciu, čím znižujú afterload a množstvo regurgitovanej krvi pri nedomykavosti chlopní. Táto skupina liekov má dokázaný priaznivý účinok na dĺžku prežívania kardiologických pacientov. Možným nežiadúcim účinkom môže byť zhoršená renálna funkcia až zlyhanie obličiek. Preto je vhodná kontrola renálnych funkcií.

Nový liek s vazodilatačným účinkom je pimobendan. Jeho výhodou je vyššia bezpečnosť oproti ACE inhibítorom. Nezhoršuje perfúziu obličiek.

Sú potrebné pozitívne inotropné lieky? V prípadoch zníženia kontraktility myokardu pri DCM a v pokročilejších štádiách insuficiencie chlopní sú potrebné. K liekom z tejto skupiny sa tradične zaraďuje digoxín. Jeho nevýhodou je úzka terapeutická šírka a teda možnosť toxicity. V súčasnosti ustupuje novším liekom, ako je pimobendan. Digoxín je vhodné použiť skôr pre jeho antiarytmické účinky.

Pimobendan má okrem vazodilatačného efektu aj dokázaný vplyv na zlepšenie kontraktility myokardu a tým zvyšuje srdcový výdaj a zlepšuje aj prekrvenie obličiek a diurézu. Pimobendan takisto predlžuje prežívanie kardiologických pacientov a môže sa použiť v monoterapii, alebo kombinovať s ostatnými liekmi. Pre svoje účinky je novou nádejou v liečbe srdcového zlyhania u psov. Jeho skúšanie prebieha aj u ľudských pacientov.

U mnohých zvierat so srdcovým zlyhávaním sú prítomné poruchy srdcového rytmu, preto sú potrebné antiarytmiká.

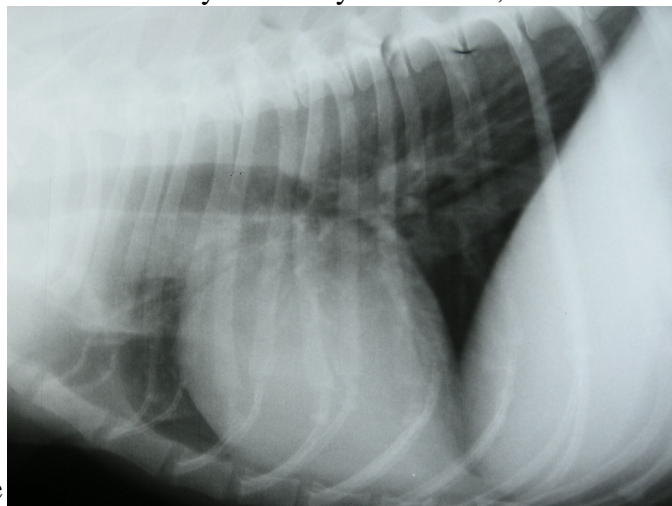
Dietoterapia je v prípadoch výskytu edémov u pacientov so srdcovým zlyhávaním veľmi dôležitá. Hlavné je obmedzenie prísunu sodíka, vyvarovanie sa stratám draslíka a u pacientov s DCM aj suplementácia L-carnitínom (hlavne u amerických kokršpanielov).

Ako som už spomínal, pacientov so srdcovým zlyhávaním môžeme rozdeliť podľa klinických, RTG a USG nálezov do ISACHC tried (tried podľa International Small Animal Cardiac Health Council). Uvediem príklady pacientov z jednotlivých skupín a terapiu, akú som použil.

ISACHC I a)

Do tejto triedy patria asymptomatickí pacienti so zistiteľným srdcovým šelestom, alebo arytmiou, ktorí nemajú známky zväčšenia srdcových dutín.

Pacient 1: 10 ročná sučka jazvečíka s nádormi na mliečnej žľaze. Majiteľ neudával žiadne klinické potiaže, bol zistiteľný systolický šelest srdca z ľavej strany II. stupňa intenzity. Pred zamýšľanou mastektómiou a pre šelest na srdci bolo vykonané RTG vyšetrenie. Neboli zistiteľné žiadne príznaky zväčšenia srdcových dutín, pľúcny vzor bol fyziologický a tak isto náplň pľúcnych ciev (*obr. 1*). Terapia: Nie je nutná. Pacienta je vhodné sledovať, prípadne skontrolovať o 4 mesiace.

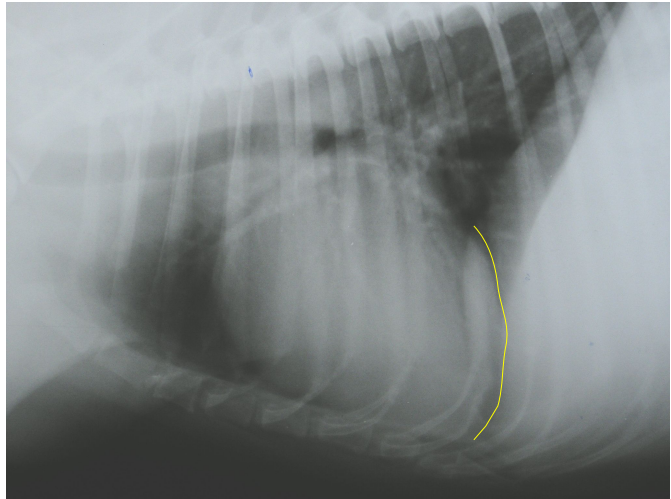


Pacient č. 1. Na snímku nie sú viditeľné žiadne príznaky zväčšenia

ISACHC I b)

Pacienti tejto skupiny sú takisto asymptomatickí, ale už majú príznaky kompenzácie (hypertrofia komôr, zväčšenie ľavej predsene)

Pacient 2: 9 ročný kastrovaný pes, kríženec bradáča. Pri klinickom vyšetrení pred vakcináciou bol u neho zistený systolický šelest srdca int. III/VI. Majiteľka neudáva žiadne príznaky srdcového zlyhávania. RTG vyšetrením bolo zistené zväčšenie ľavej komory (obr.2). USG vyšetrenie potvrdilo miernu excentrickú hypertrofiu ľavej komory, dilatáciu ľavej predsene a zhrubnutia na mitrálnej chlopni.



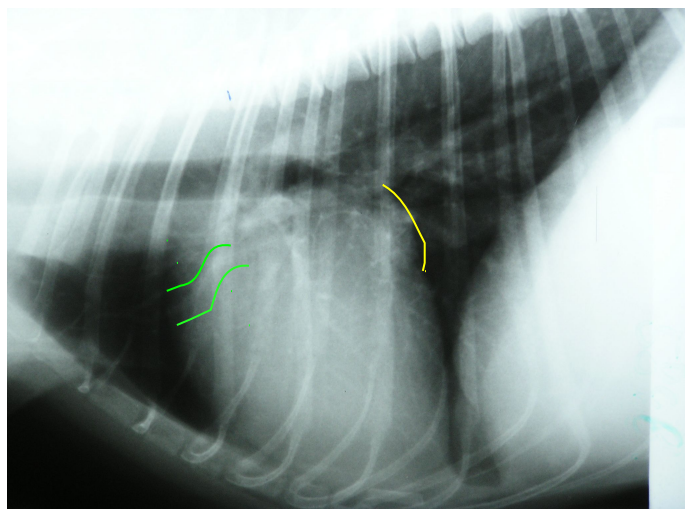
Obr.2 Na snímku je viditeľné výraznejšie vyklenutie ľavej komory. Je to znak kompenzácie ochorenia chlopne a pacient už potrebuje liečbu, hoci je ešte asymptomatický.

Terapia: Enalapril 0,5 mg / kg 1x denne. Tento pacient je liečený už 2 roky bez známok zhoršovania stavu. Stále je asymptomatický.

ISACHC II a)

Klinické príznaky zlyhávania srdca sú už u pacientov II skupiny zistiteľné v kľude, alebo pri miernej záťaži (intolerancia záťaže, kašeľ, tachypnoe, mierne dyspnoe a mierny ascites). V triede II a) je zistiteľné väčšie naplnenie pľúcnych vén +/- mierny edém pľúc

Pacient 3: 10 ročný nekastrovaný pes, malý bradáč. Pes mal 2 epizódy náhlejšej slabosti a trpel kašľom pri väčšej záťaži. Klinicky bol zistiteľný systol. hlboký šelest srdca z ľavej strany, int. IV/VI. RTG vyšetrením bolo zistené výrazné zväčšenie ľavej predsene aj komory a väčšie naplnenie pľúcnych vén (obr.3).



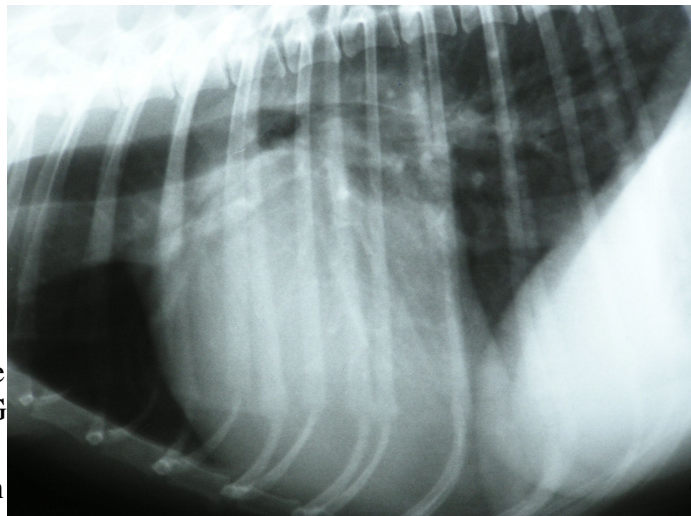
Pacient č.3 Žltou je zvýraznený obrys zväčšenej ľavej predsene a zelenou je zvýraznený obrys vény pre kranálny pľúcny lalok. Vena má zakrivený priebeh, čo je príznak zvýšenej náplne. U tohto pacienta je už indikované aj použitie nízkych dávok diuretík.

Terapia: Enalapril 0,5 mg /kg 1x denne, furosemid 1,5 mg / kg 1x denne a diéta s nižším obsahom soli. Tento pes je liečený zatiaľ 1 rok bez zhoršenia klinického stavu.

ISACHC II b)

Klinické aj RTG a USG príznaky sú u pacientov triedy II b) rovnaké, ako v triede II a), ale vždy je prítomný výraznejší edém pľúc.

Pacient 4: 9 ročná sučka kríženca malého plemena. Majitelia si všimli, že asi mesiac je menej výkonná, ťažšie dýcha a v kľude občas kašle. Za posledný týždeň mala 4x synkopy. Klinicky bolo zistené polypnoe a mierne dyspnoe, tachykardia a mäkkší pulz. RTG vyšetrenie odhalilo ľavostranné zväčšenie srdca, väčšiu náplň pľúcnych ciev a edém pľúc v perihilárnej oblasti (obr.4) a v pravom kaudálnom laloku pľúc.

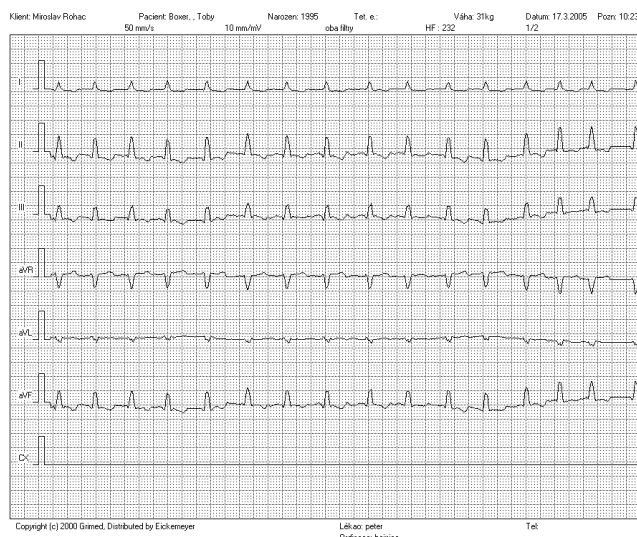


Pacient č.4 Okrem zväčšenia ľavej komory a predsiene vidíme rozšírené vény pre kranilny pľúcny lalok (žlté čiary) a v oblasti pľúcneho hilu patologický alveolárny vzor – edém (zelená čiara).

Terapia: Enalapril 0,5 mg / kg 1x denne, furosemid 2,5 mg / kg 2x denne, digoxin 0,006 mg / kg 2x denne a nízkoslaná diéta. O týždeň po zlepšení klinického stavu som EKG vyšetrením zistil sinusovú tachykardiu a USG vyšetrením excentrickú hypertrofiu ľavej komory, dilatáciu ľavej predsiene, uzlovité zmeny na mitrálnej chlopni a znížené frakčné skrátenie ľavej komory.

Diagnóza bola – endokardióza mitrálnej chlopne s kardiomyopatiou z preťaženia. Preto som pridal k uvedenej terapii ešte pimobendan 0,25 mg / kg 2x denne. Sučka je zatiaľ liečená 3 mesiace, synkopy sa neopakovali, dýchanie je pokojné, občas sa pri vzrušení objaví kašeľ.

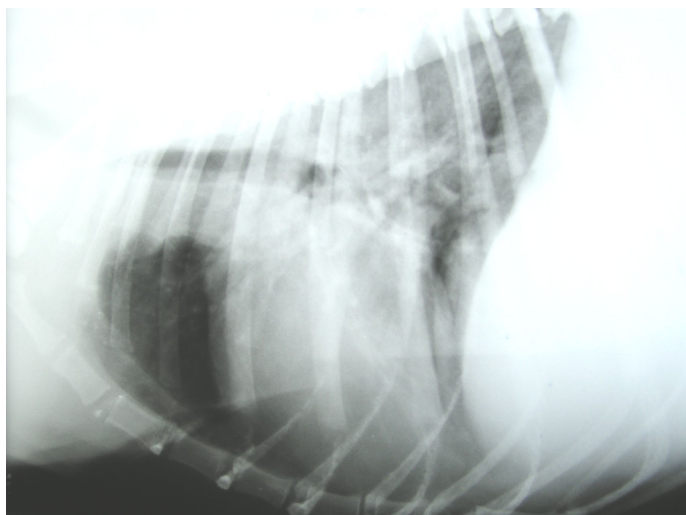
ISACHC III a)



Obr.5 EKG záznam pacienta č.6 zobrazuje atriálnu fibriláciu. Frekvencia komorových komplexov je 232 / minútu, chýbajú vlny P. Nízka voltáž vln R bola pravdepodobne spôsobená edémom podkožia.

Pacienti v triede III majú výrazné príznaky zlyhávania srdca v kľude. Väčšinou trpia ťažkým dyspnoe, intoleranciou záťaže, ascitom a hypoperfúziou. V triede III a) je ešte možné pacienta prepustiť do domáceho prostredia. Pacient 5: nemecký boxer, samec, 9 rokov . Pes trpel 3 týždne kašľom, v posledných dňoch vlhkým, má sťažené dýchanie a je veľmi slabý. Klinickým vyšetrením bolo zistené výrazné dyspnoe, nepravidelný, nerovnako silný pulz, hypotermia a chladné bledé sliznice a periférie. Dýchanie bolo zostrené, bronchiálne s praskotmi. Srdcová činnosť rýchla, nepravidelná, nekorelovala s pulzom.

Zaznamenal som tiež hepatomegáliu, pulzáciu jugulárnych žíl a mierny edém spojiviek a podkožia končatín.



Obr. č. 6 Pacient č.5 Okrem kardiomegálie vidíme výrazný edém pľúc v kaudálnych lalokoch pľúc, rozšírené pľúcne cievy a mierny patologický alveolárny vzor aj v kraniálnych lalokoch.

Pes bol veľmi pokojnej povahy, preto som sa rozhodol urobiť aj ďalšie vyšetrenia. EKG vyšetrením bola zistená atriálna fibrilácia (*obr.5*), RTG vyšetrením kardiomegália, väčšia náplň pľúcnych ciev a výrazný dóm pľúc. (*obr.6*) USG vyšetrenie odhalilo výraznú hypokinetiku ľavej komory a jej dilatáciu so stenčením steny a zväčšenie ľavej predsene. Diagnóza – dilatatívna kardiomyopatia.

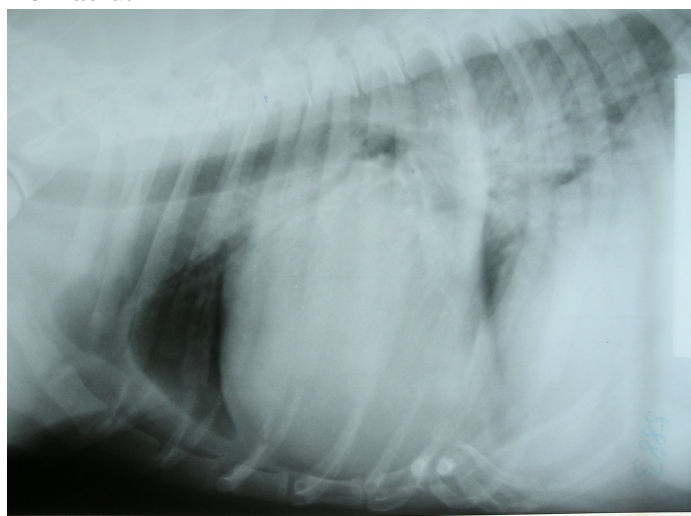
Terapia: Furosemid 4 mg / kg i.v., dávku sme opakovali o 2 hodiny a majitelia potom pokračovali v podávaní furosemidu 2 mg / kg 2x denne, enalaprilu 0,3 mg / kg 2x denne,

pimobendanu 0,25 mg / kg 2x denne a digoxínu 0,007 mg / kg 2x denne. Doporučená bola aj nízkoslaná diéta. Pes je liečený už 5 mesiacov, zatiaľ je klinicky stabilizovaný.

ISACHC III b)

Pacienti v tejto triede sú bezprostredne ohrození na živote, majú príznaky kardiogénneho šoku. Vyžadujú liečbu na veterinárnom pracovisku, podávanie diuretík injekčnou formou, často aj kyslíkovú terapiu a podanie látok s účinkom zvýšenie srdcového výdaja (dopamín). Táto liečba trvá obvykle niekoľko hodín, prípadne dní.

Pacient 6: 9 ročný pes, doberman. Majitelia si všimli niekoľko dní trvajúci kašeľ (hlavne v noci), sťažené dýchanie, inapetenciu a slabosť. V deň vyšetrenia si už nedokázal ľahnúť. Klinicky bolo hneď zjavné výrazné dyspnoe, nepravidelný pulz, hypoperfúzia periférií, ascites. Počas klinického vyšetrenia mal pes synkopu. Z toho dôvodu som sa rozhodol urobiť len EKG vyšetrenie v stoji a ostatné vyšetrenia odložiť. EKG záznam potvrdil atriálnu fibriláciu.



Obr.č.7 Pacient č. 6 Na snímku vidíme výraznú kardiomegáliu a výrazný edém pľúc v kaudálnych lalokoch..

Terapia: psovi som aplikoval 4 mg furosemidu i.v., digoxin 0,005 mg / kg i.v. a nitrátový spray pod jazyk, furosemid som opakoval ešte 4 x v priebehu dňa. Po zlepšení dýchania sme urobili RTG vyšetrenie (*obr.7*) a pes bol prepustený domov , majitelia pokračovali v p.o. liečbe furosemidom, digoxínom a enalaprilom a pimobendanom. USG vyšetrením o niekoľko dní sme potvrdili DCM. Tento pes bol liečený 2 mesiace, potom náhle uhynul.

Počas liečby pacientov so srdcovým zlyhávaním je nutná dobrá spolupráca majiteľa. Ochorenie sa časom vyvíja, mení, preto musíme upravovať dávky liekov a kontrolovať komplikácie liečby . Hlavne pri

dávkovaní diuretík stále balansujeme medzi nadmerným odvodnením a naopak príliš malým odvodnením, ktoré sa prejaví edémami. Zo skúseností viem, že viacero kolegov má strach z dlhodobého používania diuretík. Pokiaľ sa snažíme nájsť čo najnižšiu dávku a monitorujeme azotémiu, nie je nutné sa ich výrazne obávať. Takisto hypokalémia po diuretikách nie je častá, zvlášť, ak má zviera zachovaný apetít. Ideálne je pacienta skontrolovať vždy týždeň po každej zmene terapie. Tu narážame na časový faktor, keď niektorí klienti nie sú schopní absolvovať kontroly. Finančný aspekt liečby je tiež podstatný, ale mnohokrát, keď klient vidí efekt terapie, je ochotný do nej investovať.

Použitá literatúra:

- 1) Bussadori C: Canine Dilated Cardiomyopathy and Chronic Valvular Disease, Bratislava 2002
- 2) ISACHC: Recommendations for Diagnosis of Heart Disease and Treatment of Heart Failure in Small Animals, in Manual of Canine and Feline Cardiology, W.B. Saunders Company 2001, p.459-480
- 3) Nelson R.W: Management of Congestive Heart Failure, in Small Animal Internal Medicine, Mosby 1998, p.48-68
- 4) Experimental and Clinical Cardiology: Effect of pimobendan in Patients with Chronic Heart Failure, Winter 2001, Volume 6, Number 4, p.195-199