

CANINE dilated cardiomyopathy (DCM)

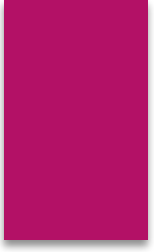
- ▶ Yrd.Doç.Dr. İdil Baştan
- ▶ ANKARA UNİVERSİTESİ VETERİNER FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD

CANINE dilated cardiomyopathy (DCM)

- ▶ CDM, bozulmuş myocardial kontraktilite ve kalbin sağ, sol yada 4 kompartmanının ilerleyici dilatasyonu ile karakterize idiopatik bir hastalıktır.
- ▶ Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir.
- ▶ İri ırk köpeklerde hastalıktan daha çok etkilenir
 - ▶ Doberman
 - ▶ Great Danes
 - ▶ Saint Bernands
 - ▶ Scottish Deerhounds
- ▶ 12 kg' in altındaki köpeklerde hastalık ender görülür.

Dobermanlar

- ▶ Dobermanlarda bu hastalığın malignant formu görülür ve hastalık diğer ırklara göre çok daha hızlı ilerler
- ▶ Ventrikular aritmiler yaygındır.
- ▶ Ventrikular aritmiler hastalığın herhangi bir aşamasında senkoba ya da ani ölümlere neden olabilir.
- ▶ Atrial fibrilasyonlar daha az görülür ve zayıf prognostik göstergedir. Sağ kalp yetmezliğinde ortaya çıkar

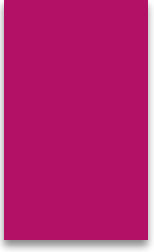
- 
- ❖ Genellikle DCM gelişmiş dobermanlarda torasik radiografalarda ciddi kardiomegali **görülmez**. Fakat semptomatik kopeklerde her zaman sol atrial genişleme görülür. EKG de sistolik fonksiyonlarda zayıflama vardır.
 - ❖ Sol kalp yetmezliğini genellikle akut olarak baslar. Kuru ve sert oksuruk vardır (sol atrial genişlemenin sol ana bronşa baskisi sonucu)
 - ❖ Başlangıçta bu hastalık yanlışlıkla kennel cough olarak teşhis edilebilir. Klinisyenler öksüren ve durumu gittikçe kötüleşen dobermanlarda DCM den şüphelenmelidirler.

Boxer

- ▶ DCM li boxerlarda hastalık atipik görülür. İlk basta sağ ventrikul etkilenir.
- ▶ Bazi boxerlarda sıklıkla ventriküler aritmiler görülür. Bu DCM de ortaya cikan tipik EKG bulgularinin önüne geçebilir.
- ▶ Hastalığın erken döneminde aritmiler , senkop görülebilir
- ▶ Ani ölümler dobermanlara oranla daha azdır.
- ▶ Sag ventikul orijinli Ventricular ektopiler sıklıkla ortaya çıkar
- ▶ Atrial genişlemeye bağlı olarak atrial fibrillasyon gelisir .
- ▶ Bazi boxerlarda myokardiyal L-carnitine yetmezligi vardır. Bu vakalarda L-carnitine kullanılması prognozu düzeltebilir.

Patofizyoloji

- ▶ DCM kardiyak output un azalması ile sonuçlanır
- ▶ İlk başta kardiyak outputu arttırmak için kalp atımı artar. Eğer yeterli miyokardiyal kaynak varsa , kardiyak adreneresoptor stimülasyonu kontraktilitenin artması ile sonuçlanır
- ▶ Vasküler duz kaslardaki ALFA1- adreneresoptorlerin stimülasyonu sonucu vasokonstriksiyon gelişir. Arteriolar konstriksiyon kan basıncını dengeli sürdürmeye eğilimlidir fakat bu bozulmuş miyokardiyumda afterload'ın artmasına neden olur.
- ▶ Venokonstriksiyon kalbe venoz geri dönüşü (preload) artırır. Bu ventrikülde dolum basıncının artmasına neden olur (filling pressures)

- 
- ▶ Ventrikuler duvar stressi vazokontriksoyon ve artan dolum basincina bağlı olarak artar.
 - ▶ Artan duvar stressi kalp atım hızını ve aritmileri arttırır
 - ▶ Myokardiumun azalan koroner perfuzyonu myocardial hypoksiye, asidozisve aritmilere neden olur.

**Kalp Kasi
Tam Kasilamaz
(sistolik disfonksiyon)**

Ejeksiyon Fraksiyon ▼
Kardiyak Debi ▼

diyastol sonu volüm ▲
ventriküler dolum basıncı ▲

Dilatasyon sonucu artan oksijen tüketimi ve azalan miyokard gücüne bağlı olarak duvar gerilimi artar ve kardiyak debi azalır

Yeterli kardiyak debi sağlamak için
VENTRIKÜLLER DILATASYON gelir

Dilatasyon gittikçe kotulesir Bir süre sonra atriumlarda genişleme olur

Cardiac output ▼

renal kan akımı azalır ve kompensatuar mekanizma devreye girerek **renin-angiotensin**, hormonal ve sempatik sinir sistemi mekanizması aktive olur.

atriyal ve venöz dolgunluk artar, sistemik venöz konjesyon ve pulmoner ödeme sonuçlanır.

Bu sistemlerin aktivasyonu sonucu, periferal vasküler değişiklikler ile ağır konjestif kalp yetersizliği klinik tablosu oluşur.

Klinik Bulgular

- ▶ Egzersiz intolerans
- ▶ Kilo kaybı
- ▶ Öksürük
- ▶ Respiratory distress
- ▶ Asites
- ▶ Yumusak sistolik murmur / **S3 gallop ritim** (sol apex)
- ▶ Taşikardi
- ▶ Genellikle DCM sol atriumun etkilenmesi sonucu gelisir
- ▶ İki ventrikulde etkilenmiş ise
 - ▶ Juguler vende dolgunluk
 - ▶ Asites

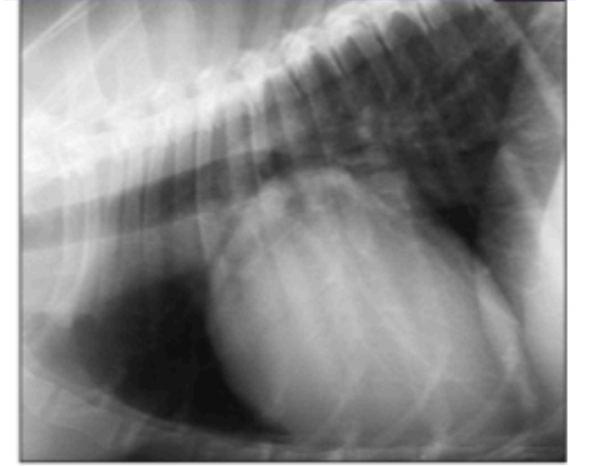
Ekg

- ▶ Sol atrial ve ventrikular genisleme
- ▶ Sinus tasikardi
- ▶ Atrial fibrilasyon
- ▶ Ventrikuler tachyarrhythmiler

Radyografi

- ▶ Dobermalarda; Sağ atrium hariç kalpte çok az büyüme saptanabilir.
- ▶ Diğer köpeklerde kardiomegali
- ▶ Perikardiyal efüzyon
- ▶ Pulmonar efüzyon
- ▶ Caudal vena kava genişlemesi
- ▶ Hpatomegali
- ▶ Eğer sağ ve solda genişleme varsa ASİTES

Köpek, Kardiomegali (Lateral)



Köpek, Kardiomegali (DVI)



Copyright © 2007 Manson Publishing Ltd

ISBN: 978-1-84076-076-7

**CARDIOVASCULAR
DISEASE IN SMALL
ANIMAL MEDICINE**

WENDY A. WARE

Tedavi

▶ Ventriküler dilatasyonlu asemptomatik köpekler

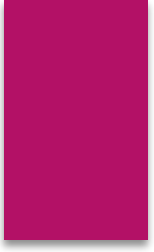
- ▶ ACE inhibitörleri (enalapril, 0.25-0.5 mg/kg q12hr)
- ▶ Beta-blockerler kullanılabilir. Bu hastalar dikkati bir şekilde takip edilmelidir.

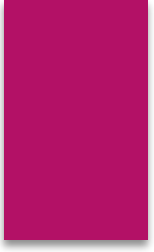
▶ Kalp yetmezliği gelişen köpekler

- ▶ Furosemide (1-3 mg/kg, q8-12h)
- ▶ ACE inhibitors (enalapril, 0.25-0.5 mg/kg, q12h, orally)
- ▶ Kalp yetmezliği tedaviye cevap vermediği durumlarda ya da atrial fibrilasyon geliştiğinde Digoxin tedaviye eklenebilir

Feline Hypertrophic Cardiomyopathy

- ▶ Yrd.Doç.Dr. İdil Baştan
- ▶ ANKARA UNİVERSİTESİ VETERİNER FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD

- 
- ▶ Kedilerde gorulen en yaygin kalp hastaliklarindan biridir.
 - ▶ Kalp duvarinda genellikle sol ventrikulde genisleme ile karakterizedir
 - ▶ Nedeni tam olarak bilinmemesine ragmen hastalikta genetik yatkınlık rol oynamaktadır
 - ▶ Bazi ırlarda daha sıklıkla görölür
 - ▶ Ragdolls, Maine Coon, oriental breeds (Himalayan, Burmese, Sphynx, Persians) Devon Rex, Domestic Short Hair.
 - ▶ Daha sıklıkla orta yaşlı kedilerde görölmesine ragmen hastalığın juvenil formuda kedileri etkileyebilir (özellikle Ragdolls)

- 
- ▶ Ventrikul duvarındaki kalınlaşmanın kalp fonksiyonu üzerindeki etkisi oldukça değiskendir. Bu hastalıkta hipertrofinin bir çok formu görülebilir
 - ▶ Hipertrofi orta derecede ve fokal ise kedi hayatı boyunca herhangi bir klinik semptom göstermeyebilir.
 - ▶ Hipertrofi şiddetli ise ventrikul genişlemekte güçlük çeker bu intrakardiyal basıncın artmasına ve bunun sonucunda akciğerde ödeme karakterize Konjestif kalp yetmezliğine neden olur.

Patofizyoloji

- ▶ Genellikle Sol ventrikül ve/ ya da inter ventrikular septal hipertrofi gelişir.
- ▶ Hipertrofinin derecesi ve dağılımı kedilerde farklılık gösterir.
- ▶ Birçok kede simetrik hipertrofi gelişirken, az bir kısmında asimetrik septal alınlaşma gelişir.
- ▶ Ender olarak serbest duvarda ve papillar kaslarda hipertrofi gelişir.
- ▶ Sol ventrikül genellikle küçük görülür.

Patofizyoloji

- ▶ Myokardiyal hipertrofi ve buna eşlik eden değişiklikler ventriküler duvar'ın sertliğinin artmasına neden olur.
- ▶ Erken aktif miyokrdiyal relaxation yavaşlar ve tamamlanmaz (özellikle myokardiyal işemi geliştiği zaman).
- ▶ Bu ileri dönemde ventriküler esnekliği azaltır ve diastolik disfonksiyona neden olur.
- ▶ Bu ventriküler sertlik sol ventrikül (LV) dolumunu azaltır ve diastolik basıncı arttırır.

Patofizyoloji

- ▶ LV volüm normal kalabilir ya da düşebilir.
- ▶ Düşen ventriküler volüm **STROKE VOLÜMÜN** düşmesine neden olur.
- ▶ Bu **NÖROHUMORAL** aktivasyona neden olur.
- ▶ Hızlı kalp atımı diastolik dolum zamanını azaltarak , LV dolumunu engeller, myokardiyal işemiği artırır, pulmoner venöz konjesyon ve ödeme katkıda bulunur.
- ▶ Sistolik fonksiyon genellikle etkilenen kedilerde normaldir. Fakat bazı kedilerde ventriküler sistolik yetmezlik ve dilatasyon gelişebilir

Patofizyoloji

- ▶ İlerleyen yüksek LV dolum basıncı sol atrium (LA) ve pulmoner venöz basıncında artışa neden olur. Bu LA dilatasyonu, pulmoner konjesyon ve ödeme neden olur.
- ▶ LA genişleme derecesi azdan çoğa kadar değişir.
- ▶ Trombus çoğunlukla LA da bulunmasına rağmen LV de de gelişebilir.
- ▶ **Arterial thromboembolism** HCM nin en yaygın komplikasyonudur.

Patofizyoloji

- ▶ Mitral regürgitasyon gelişebilir.
- ▶ Sol ventrikülün şeklinde, papiller kasların yapısında ve mitral kapağın sistolik hareketindeki değişim, kapakların normal kapanmasını engeller.
- ▶ Kapak yetmezliği, artmış LA boyutunu ve basıncını daha da kötü hale getirir.
- ▶ Sistolik dinamik LV akış obstrüksiyonu bazı kedilerde görülebilir. Bu hipertrofik obstüriktif kardiyomiyopati ya da fonksiyonel subaortik stenosis olarak da bilinir.

Patofizyoloji

- ▶ Sistolik outflow obstrüksiyonu LV basıncını, duvar stresini ve miyokardiyal oksijen gereksinimini arttırırken miyokardiyal işemi gelişimine katkıda bulunur.
- ▶ HCM gelişmiş kedilerde bir çok faktör miyokardiyal işemi gelişimine katkıda bulunur. Bunlar;
 - ▶ Inramural korener artrede daralma
 - ▶ LV dolum basıncında arttırma
 - ▶ Azalan korener arter perfüzyon basıncı
 - ▶ Taşikardi (O₂ gereksinimi artırır, diastolik coroner perfüzyon zamanını azaltır)

Patofizyoloji

- ▶ İşemi erken, aktif ventriküler relksasyonu bozarak ventriküler dolum basıncını artırır zaman geçtikçe myokardiyal fibrozise neden olur.
- ▶ İşemi aritmileri artırır.
- ▶ Atriyal fibrilasyon ve diğer taşiaritmiler diyastolik dolumu bozar ve venöz konjesyonu daha da artırır
- ▶ Ventriküler taşikardi ve diğer aritmiler senkop ve ani ölümlere neden olabilir.
- ▶ Artan LA basıncından dolayı pulmoner venöz konjesyon ve ödem gelişir.
- ▶ Geri dönüşümsüz biventriküler yetmezlik ile birlikte aşırı pleural efüzyon bazı HCM li kedilerde gelişebilir.

Klinik bulgular

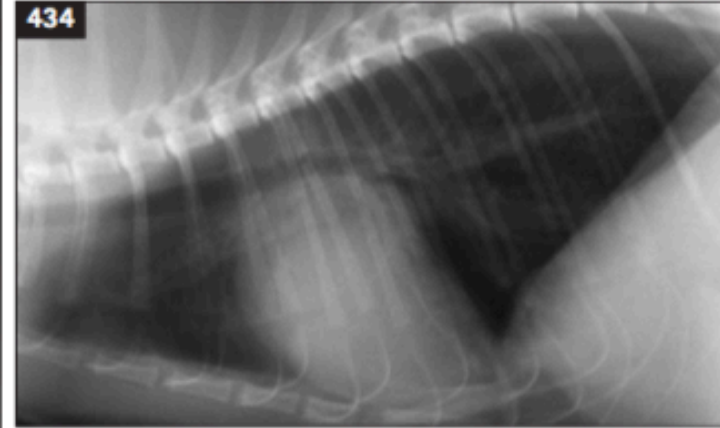
- ▶ Bir çok HCM li kedi asemptomatiktir
- ▶ Bazı kedilerde senkop gelişebilir
- ▶ Ani ölüm
- ▶ Letarji ve anoreksi
- ▶ Pulmoner odem kaynaklı
 - ▶ Taşipne
 - ▶ Dispne
 - ▶ Oksuruk
- ▶ Tromboembolisme bağlı klinik bulgular
- ▶ LV obstruksiyonu ya da mitral regürgitasyona bağlı sistolik murmur

Klinik bulgular

- ▶ Mitral regürgitasyon yad LV outflow tract obsrüksiyonuna bağlı **SİSTOLİK MURMUR**
- ▶ **Diastolik gallop sesi (S4)**
- ▶ Kardiyak aritmi
- ▶ Femoral nabız genellikle güçlü (tromboembolizm görölmez ise)
- ▶ Belirgin pulmoner sesler, pumoner çıtırtı sesi
- ▶ Siyanoz

Radyografi

- ▶ Sol atrial ve sol ventrikular genişleme
- ▶ Pulmoner ödem
- ▶ Pleural efüzyon.



Copyright © 2007 Manson Publishing Ltd

ISBN: 978-1-84076-076-7

**CARDIOVASCULAR
DISEASE IN SMALL
ANIMAL MEDICINE**
WENDY A. WARE

ECG deki değişiklikler;

- Sol atriyal ve sol ventriküler genişleme
- Ventriküler taşiaritmiler
- Sol anterior fascicular blok
- AV blok
- Sinüs bradikardisi

Echocardiography

- ▶ HCM nin teŖhisinde en güvenilir yöntemdir.
- ▶ Ventriküler duvar, septum ve papillar kaslar değerlendirilir.
- ▶ Fokal hipertrofik alanlar grlr

Tedavi

► Tedavideki hedefler;

- LV dolumunu kolaylaştırmak
- Konjesyonu gidermek
- Aritmileri kontrol altına almak
- İşemiği azaltmak
- Tromboemboli oluşumunun önüne geçmek

Orta şiddetete CHF semptomları görülürse:

- ▶ Beta-blocker (e.g. atenolol) or diltiazem.
- ▶ Furosemide.
- ▶ +/- ACE inhibitor.
- ▶ Antithrombotic ilaçlar (e.g. aspirin, warfarin, Low-Molecular-Weight Heparin).
- ▶ Egzersiz kısıtlaması
- ▶ Diyette tuzun azaltılması

Şiddetli, Akut CHF semptomları görülürse:

- ▶ O2 desteği
- ▶ Kafes dinlenmesi
- ▶ Hastayı olabildiğince az elde tutmak
- ▶ Furosemide (parenteral).
- ▶ Thoracocentesis (pleural effusion gelişmiş ise)
- ▶ Kalp hızını kontrol altına almak ve antiarrhythmic tedavi
 - ▶ Eğer gerekli ise IV diltiazem or esmolol
 - ▶ Eğer pulmoner ödem gelişmiş ise IV propranolol (nonselective beta-blocker) kullanma
- ▶ +/- nitroglycerin (cutaneous).
- ▶ +/- bronchodilator (aminophylline ya da theophylline).
- ▶ +/- acepromazine or other sedation.
- ▶ Solunum hızı, kalp hızı ve ritmi, arteriyel kan basıncı, renal fonksiyon, serum elektrolitleri izlenmelidir.

Kronik CHF semptomları görülürse:

- ▶ Beta-blocker (atenolol) ya da diltiazem.
- ▶ Furosemide (en düşük dozda ve sıklıkta).
- ▶ ACE inhibitor.
- ▶ +/- spironolactone and/or hydrochlorothiazide.
- ▶ Antithrombotic prophylaxis (e.g. aspirin, warfarin, LMWH)
- ▶ Gerekli ise Thoracocentesis.
- ▶ +/- aynı anda beta-blocker and diltiazem tedavisi.
- ▶ +/- antiarrhythmic ilaçlar eklenebilir.

Sekonder miyokardiyal hastalıklar

Kardiak toksinler

- ▶ Anestezik ilaçlar
- ▶ Antineoplastic ilaçlar (e.g. doxorubicin, cyclophosphamide, 5-fluorouracil, interleukin-2, alpha-interferon).
- ▶ Katecholamines
- ▶ Cobalt
- ▶ Ethyl alcohol
- ▶ Ağır metaller (arsenik, civa)
- ▶ Insekt toksinleri (akrep, örümcek)
- ▶ Tiroid hormonu
- ▶ Bazı bitkiler

Myocardial infection:

- ▶ Bacterial
 - ▶ *B. burgdorferi*
 - ▶ *Bartonella species*
- ▶ Protozoal
 - ▶ *T. cruzi*
 - ▶ *T. gondi*
 - ▶ *B. canis*
- ▶ Rickettsial ve diğer organizmalar
- ▶ Viral
 - ▶ Parvovirus

Myocardial Inflamasyon:

- ▶ Antimikrobiyal ve diüretik ilaçlar
- ▶ Efeksiyoz ajanlara immunolojik cevap
- ▶ İmmun ilişkili hastalıklar

Myocardial ischemia/infarction

- ▶ Coronary atherosclerosis.
- ▶ Coronary thromboembolic disease.
- ▶ Intramural coronary arteriosclerosis.

Neoplastic ve diğer infiltratif hastalıklar

- ▶ Nutritional/metabolic yetersizlik (L-carnitine, taurine)

▶ Diğer metabolik ve endokrin hastalıklar

- ▶ Diabetes mellitus

▶ Glycogen storage disease

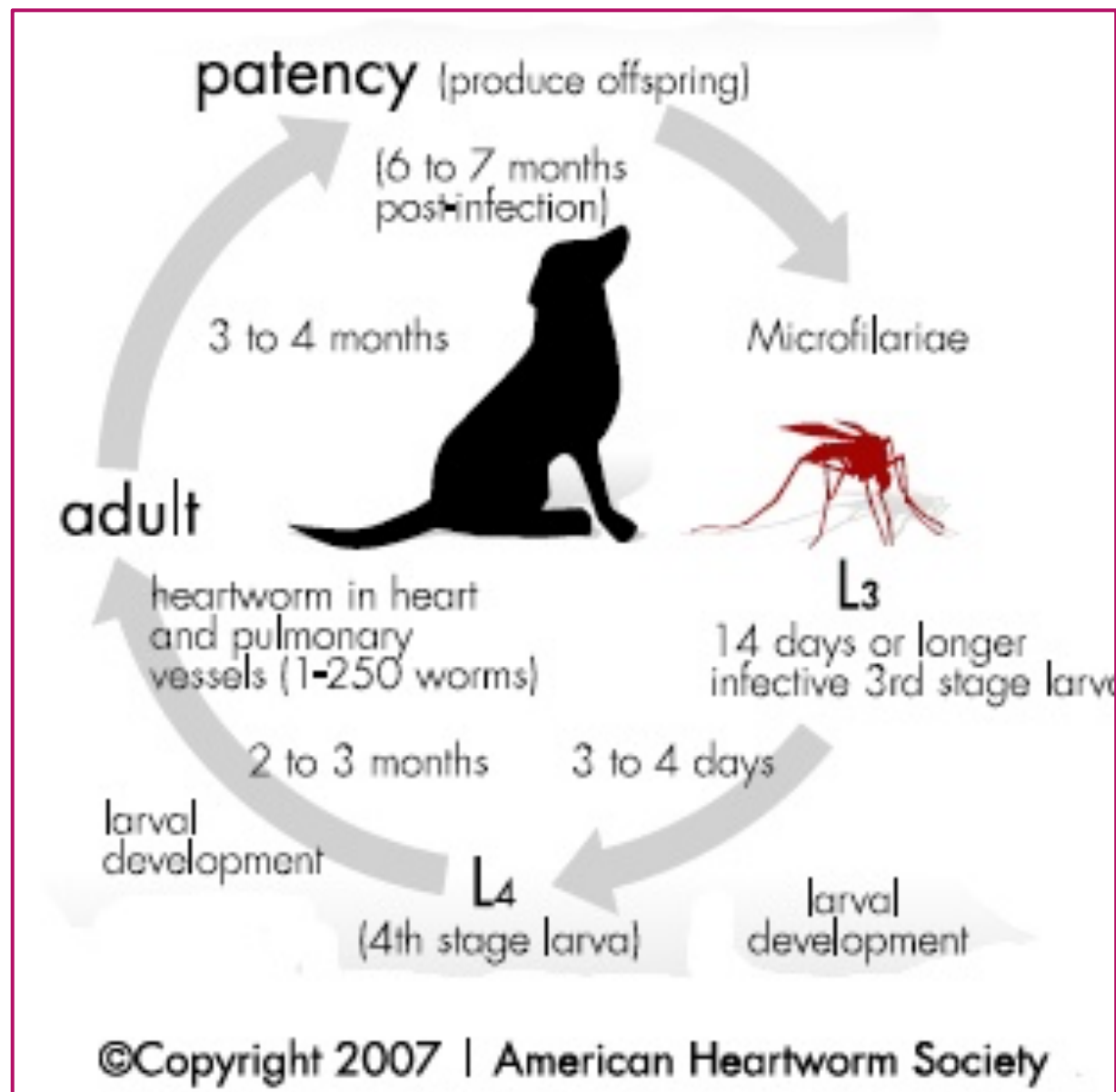
- ▶ Hyperthyroidism
- ▶ Hypothyroidism
- ▶ Muscular distropiler

▶ Kalıcı tachycardia (tachycardia induced cardiomyopathy).

Fiziksel travma

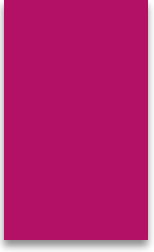
- ▶ Köy ya da keskin cisim trauması
- ▶ Elektrik Őoku
- ▶ Hyperthermia
- ▶ Hypothermia
- ▶ Ionizing radiation

Kalp Kurdu Hastalığı



- ▶ Erişkin kalpkurtları **pulmoner artere** yerleşir ve burada ürer
- ▶ Erişkin kurtların direkt endotelial teması inflamasyon cevabı uyarır ve **endotelial kalınlaşmaya** neden olur
- ▶ Kan akışı obstrüksiyonu ve endotelial kalınlığının artması **pulmoner hipertansiyon** ve **fibrozise** neden olur.
- ▶ Antijen-antikor komplekleri mikrovasküler ve glomerular hasar neden olur.
- ▶ Ölü kurt parçalarının **embolileri** ve fibrin materyalleri **hipoksemiye** neden olur.



- 
- ▶ Büyük kurt birikintileri caval sendroma neden olabilir
 - ▶ Kurtlar sağ ventriküle ve atriuma geri dönebilir ve burada tricuspid apartusta birbirleriyle düğüm haline gelebilirler
 - ▶ RBC_s in kurtlara karşı sürtünme/sıyırma kuvveti; **hemoliz**, **hemoglobinemia** ve **hemoglobinuria** neden olur
 - ▶ Tricuspid ve pulmoner yetersizlike nedeni ile gelişen volüm artışı ve sağ ventriküler **sistolik disfonksiyon sağ kalp yetmezlik** bulgularının görülmesine neden olur.
 - ▶ Sol kaptaki oluşun volüm azalması hipovolemiye ve şoka neden olabilir.
 - ▶ Kalp kurdu hastalığı pulmoner hipertansiyonun (cor pulmonale) en önemli nedenlerinden biridir

Klinik bulgular

- ▶ *D immitis* li köpeklerin bir çoğunda klinik semptomlar görülmez.
 - ▶ Öksürük, egzersiz intolerans ve letarji görülebilir.
- ▶ Caval sendom bu hastalığın en şidetli formudur.
 - ▶ Membranlarda solgunluk
 - ▶ Kalbin sağ tarafında belirgin murmur
 - ▶ Şok
 - ▶ Hemoglobinüri, hemoglobinemia
 - ▶ Juguler vende nabız
 - ▶ Ani ölümler gelişebilir.

Laboratuvar bulguları

- ▶ Kan biyokimyası genellikle referans değerler arasındadır.
 - ▶ Sağ kalp yetmezliğine bağlı hepatik konjesyon gelişmiş ise karaciğer enzimlerinde artış saptanabilir.
- ▶ Caval sendrom
 - ▶ Azotemi
 - ▶ Hemoglobinüri
 - ▶ Hemoglobinemia
- ▶ Tam kan sayımında eozinofili saptanabilir

Görüntüleme

▶ Radyografi

- ▶ Kalbin sağ tarafında genişleme
- ▶ Ana pulmoner arterde belirgin bir çıkıntı
- ▶ Caudal akciğer loplalarında kıvrıntılar gösteren venler (dorsoventral görüntülemeye)

▶ Echocardiography

- ▶ Abnormal dolum
- ▶ Sağ ventriküler dilatasyon, hipertrofi, tricuspit ve pulmonik kapak yetersizliği
- ▶ Sağ atrium ve ventrikülde parazit görülebilir.

Adulticide Tedavi

▶ **Melarsomine**

- ▶ 2.5 mg/kg derin lumbar epaxial IM injection (L3-L5)
 - ▶ 1 ay sonra aynı doz tekrarlanmalı ve bu enjeksiyondan 24 sonra doz tekrarlanmalı .
- ▶ Yan etki; enjeksiyon bölgesinde ağrı, letarji, alerjik reaksiyon
- ▶ Microfilariae azaltır veya elimine edebilir
- ▶ L3 ve erken L4 larval dönemdeki parazitleri elimine eder

Ek Tedavi

▶ Doxycycline

- ▶ *Wolbachia pipientis*'i elimine etmek için de kullanılır
- ▶ Bu ilaç ergin kurtları zayıflatır ve onları daha az fertil hale getirir.
- ▶ 10 mg/kg q12h 3 hafta kullanılır

▶ Kortikosteroidler veya NSAIDs

- ▶ Pulmoner inflamasyonu azaltma için
- ▶ 1–2 mg/kg q12h