



به نام آن که جان را فکرت آموخت

مجموعه مقالات کامل چهارمین کنگره ملی دامپزشکی حیوانات کوچک

دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران - سی ام آبان ماه و یکم آذر ماه ۱۳۸۷

برگزار کننده

جامعه دامپزشکی حیوانات کوچک

با مشارکت

دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد گرمسار
دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران
شرکت نستله پورینا
شرکت بازرگانی صدقانی
دفتر علمی فرهنگی شرکت اینتروت شرینگ
شرکت بازرگانی سم پرشین
بیمارستان دامپزشکی تهران
شرکت بایر شیمی ایران
شرکت سن ایچ
شرکت پت کولار
شرکت لوازم پزشکی زکریا
انجمن حمایت از حیوانات
انجمن دانشجویان دامپزشکی ایران

اندوکاردیت جوانه ای وسیع بر روی دریچه میترال در یک قلاده سگ نژاد ژرمن

شفرد

دکتر محمد علی قلی پور، دکتر علی اصغر سرچاهی

خلاصه

در تاریخ ۸۷/۲/۳ یک قلاده سگ ماده یک و نیم ساله از نژاد ژرمن شیرد با علائم ضعف، بی حالی و بی اشتهایی به کلینیک دانشکده دامپزشکی شیراز ارجاع گردید. در تاریخچه حیوان سابقه غش وجود داشت. در معاینه بالینی دهیدراسیون ۱۲ درصد و سوفل $4/6$ بر روی دریچه میترال تشخیص داده شد. در الکتروکاردیوگرام اخذ شده از حیوان، کوتاه بودن ارتفاع امواج کمپلکس QRS جلب توجه می کرد. بر اساس تاریخچه بیمار و علائم بالینی، نارسایی دریچه میترال تشخیص داده شد. متاسفانه علی رغم مایع درمانی و استفاده از کورتیکواستروئید ها حیوان وارد چرخه شوک گردیده و تلف شد. در کالبدگشایی اندوکاردیت جوانه ای وسیع بر روی دریچه میترال به چشم می خورد. در بعضی از لب های ریه پر خونی و ادم مشاهده گردید.

مقدمه

اندوکاردیت عفونی عارضه ای کشنده است که در اثر جایگزینی باکتری ها بر روی لایه اندوکارد قلب ایجاد شده و تخریب دریچه ها و دیگر ساختار های درون قلب را سبب می شود (۱). مشخصه این عارضه حضور ضایعات جوانه ای بر روی اندوکارد یک یا چند دریچه قلب است. در سگ و گربه اغلب ضایعات جوانه ای بر روی دریچه های میترال، آئورت یا هردو ایجاد می گردد (۶-۲). میزان بروز اندوکاردیت عفونی در سگ های کالبد گشایی شده بین ۰/۰۶ تا ۶/۶ درصد گزارش شده است. سگ های نر میانسال از نژادهای خالص متوسط تا سنگین بیشتر مستعد این بیماری هستند (۱).

گزارش درمانگاهی

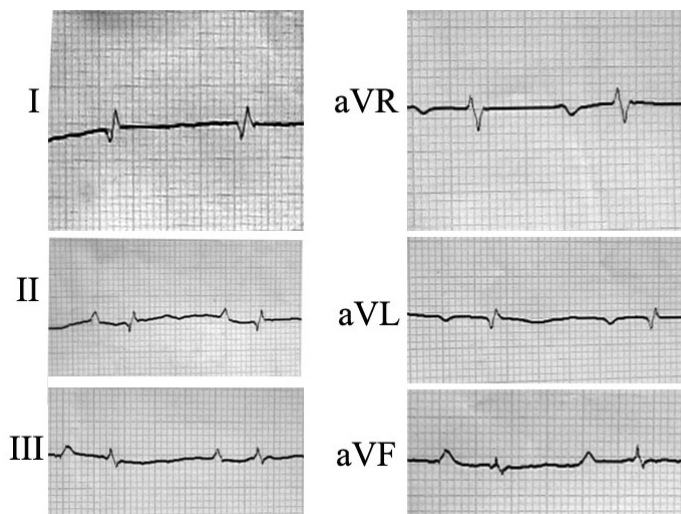
سگ ماده یک و نیم ساله ای از نژاد ژرمن شیرد جهت معاینه به دلیل بی حالی، بی اشتهایی و غش به کلینیک دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز ارجاع شد. در بررسی های اولیه تعداد ضربان قلب ۱۲۵ بار در دقیقه و دمای رکتوم $37/9^{\circ}C$ بدست آمد. دهیدراسیون و ضعف شدید، بی حالی، بی قراری، افزایش تعداد تنفس، تلاش برای تنفس و کم رنگی مخاطات دیگر علائم مشاهده شده در این حیوان بودند. در معاینه دستگاه قلبی و عروقی سوفل قلبی $4/6$ در سمت چپ قفسه صدری شنیده می شد که بیشترین وضوح و قدرت را در محل دریچه میترال داشت. نبض فمورال ضعیف و CRT حدود ۳ ثانیه بود. صدای کراکل به وضوح در تنفس حیوان شنیده می شد. پس از انجام معاینات نمونه خونی جهت بررسی کامل به آزمایشگاه هماتولوژی ارسال شد و حیوان نیز به بخش رادیولوژی ارجاع شد. کم خونی جبران ناپذیر نرموسیتیک و نرموکرومیک تنها یافته مشاهده شده در تابلوی خونی بود. در رادیو گراف جانبی تهیه شده از قفسه صدری افزایش قطر افقی و عمودی قلب و اتساع دهلیز چپ و افزایش دانسیته ریه ها مشاهده می شد. الکتروکاردیوگرام تهیه شده از این حیوان ریتم سینوسی را نشان می داد. تنها یافته غیر طبیعی مشاهده شده در الکتروکاردیوگرام کاهش غیر طبیعی ولتاژ کمپلکس QRS بود (تصویر ۱). بر اساس تاریخچه و یافته های بالینی بیماری این حیوان نارسایی قلبی ناشی از اختلال در عملکرد دریچه میترال تشخیص داده شد.

متاسفانه شرایط عمومی حیوان در کلینیک به سرعت رو به وخامت رفت و حیوان وارد شوک شد. سرم تراپی و تزریق دوز بالای کورتیکواستروئید ها نتوانست مانع از پیشرفت علائم شود و حیوان تلف شد.

پس از کالبد گشایی بزرگ شدگی قلب حیوان تایید شد. لت های دریچه میترال به طور غیر طبیعی ضخیم به نظر می رسید و ضایعات جوانه ای وسیعی سطح آن ها را پوشانده بود. کوردا تندینا در محل اتصال به دریچه ضخیم شده بودند. پر خونی و ادم در لب های دیافراگماتیک ریه بیشترمشهود بود (تصویر ۲).

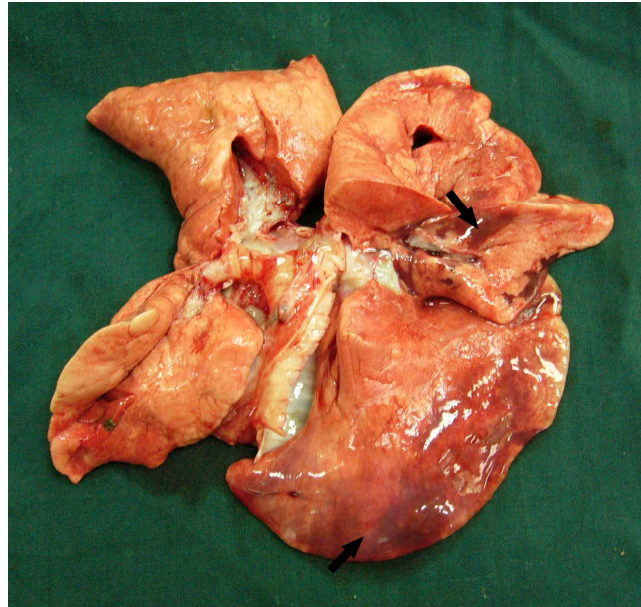
بحث

اندوکاردیت عفونی یک بیماری سیستمیک با مرگ و میر بالا است (۷). رایج ترین علت این بیماری باکتری است. مخاط آسیب دیده دهان، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری تناسلی یا کانون های عفونت موضعی می توانند منشا باکتری در این بیماری باشند (۸،۹). استافیلوکوکوس آرنوس، اشرشیا کولای، استرپتوکوک های بتا همولیتیک، گونه های کورینه باکتریوم، پسودوموناس آروجینوزا و اریسی پلوتریکس روسیوپاتی گونه های معمول جدا شده در این بیماری هستند (۸). ضایعات جوانه ای همراه اندوکاردیت عفونی عمدتاً قلب چپ و خصوصاً دریچه میترال را درگیر می کنند (۱). این ضایعات اغلب در لبه های آزاد دریچه تشکیل می شوند (۱۰-۸). تمایل باکتری ها به جایگزینی بر روی سطوح کم فشار تشکیل ضایعات را در سطح دهلیزی دریچه میترال و سطح بطنی دریچه آئورتی توضیح می دهد (۱۱). تظاهرات بالینی این بیماری بسیار متنوع است. بی حالی، ضعف، تب، بی اشتها، از دست دادن وزن بدن، اختلالات گوارشی و لنگش از جمله علائم معمول گزارش شده هستند. تب در ۹۰-۸۰ درصد سگ های مبتلا به اندوکاردیت عفونی گزارش شده است. سوفل قلبی و لنگش به عنوان علائم کلاسیک این بیماری در نظر گرفته می شوند. سوفل های سیستولی می توانند در اثر تخریب دریچه میترال و بازگشت خون به دهلیز یا در اثر ضایعات جوانه ای در مجرای خروجی آئورت و تنگی این مجرا ایجاد گردند. در سگ مورد مطالعه ضایعات وسیع بر روی دریچه میترال سوفل سیستولی شنیده شده بر روی این دریچه را توضیح می دهد. در صورت آسیب شدید دریچه خصوصاً دریچه آئورتی علائم نارسایی قلبی و سنکوپ ناشی از آریتمی ایجاد خواهد شد. آریتمی قلبی در ۷۵-۵۰ درصد سگ های مبتلا به اندوکاردیت جوانه ای گزارش شده است (۱). ضربان های زودرس بطنی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک دهلیزی-بطنی و تکی کاردی بطنی از جمله یافته های مهم در الکتروکاردیوگرام سگ های مبتلا به اندوکاردیت عفونی است (۱۲،۱). کوتاهی غیر طبیعی امواج R تنها آریتمی مشاهده شده در الکتروکاردیوگرام سگ مورد مطالعه بود. فاصله بین قلب و الکتروود بیشترین تاثیر را بر دامنه کمپلکس QRS دارد. اندازه قفسه صدری، ضخامت دیواره قفسه صدری (چاقی)، وجود آمفیزم، نوموتراکس از جمله عواملی هستند که این فاصله را تحت تاثیر قرار می دهند. کاهش ولتاژ کمپلکس QRS در مواردی چون تجمع مایعات در اطراف قلب، پنومونی و ادم ریوی مشاهده می شود.

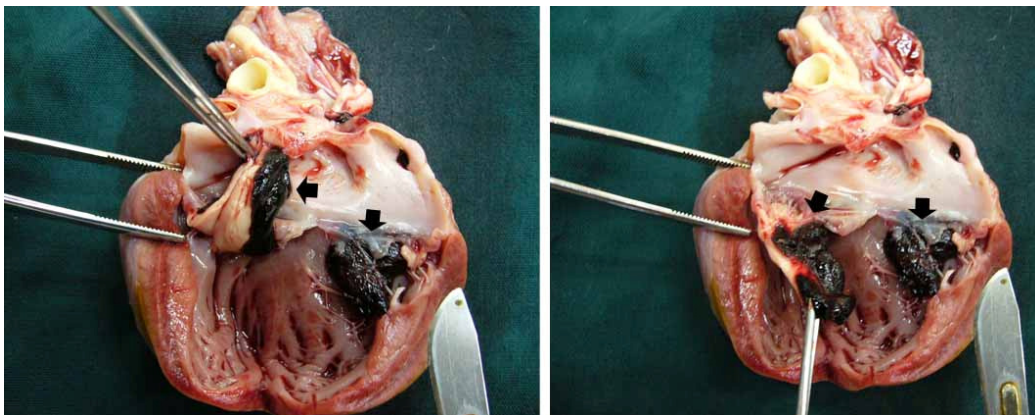


تصویر شماره ۱:

دامنه امواج R در اشتقاق های دو قطبی I, II, III و اشتقاق یک قطبی تقویت شده aVF کمتر از ۰/۵ میلی ولت است. کوتاه بودن این امواج در سایر اشتقاق ها نیز مشخص است.



تصویر شماره ۲: ادم و پر خونی ریه. پیکان ها محل های بیشترین درگیری در ریه را نشان می دهند.



تصویر شماره ۳: اندوکاردیت جوانه ای. پیکان ها ضایعات گسترده جوانه ای بر روی دریچه میترال را نشان می دهند.

این آریتمی در الکتروکاردیوگرام با دامنه کمتر از $0/5$ میلی ولت امواج R در اشتقاق های دو قطبی I و II و III و اشتقاق یک قطبی تقویت شده aVF و کوتاهی این امواج در سایر اشتقاق ها مشخص می شود (۱۳). از آنجا که تجمع مایع در اطراف قلب سگ مورد مطالعه مشاهده نشد به نظر می رسد آریتمی تشخیص داده شده در این سگ حاصل از ادم ریوی باشد. کم خونی جبران ناپذیر نرموسیتیک نرموکرومیک از جمله یافته های آزمایشگاهی سگ های مبتلا به اندوکاردیت عفونی می باشد (۱۱). با توجه به عدم وجود شواهد درگیری دستگاه عصبی در معاینات بالینی به نظر می رسد وجود غش در تاریخچه این سگ ناشی از کم خونی و دهیدراسیون شدید باشد.



References:

۱. Ettinger SJ, Feldman EC. Acquired valvular heart disease. Textbook of Veterinary Internal Medicine. ۶th ed. vol ۲. Philadelphia: WB Saunders, ۲۰۰۵: ۱۰۳۶-۱۰۳۹.
۲. Sisson D, Thomas WP. Endocarditis of the aortic valve in the dog. J Am Vet Med Assoc ۱۹۸۴; ۱۸۴: ۵۷۰-۵۷۸.
۳. Calvert CA, Greene CE, Hardie EM. Cardiovascular infections in dogs: epizootiology, clinical manifestations, and prognosis. J Am Vet Med Assoc ۱۹۸۵; ۱۸۷: ۶۱۲-۶۱۸.
۴. Goodwin JK, Lombard CW. Patent ductus arteriosus in adult dogs: clinical features of ۱۴ cases. J Am Anim Hosp Assoc ۱۹۹۲; ۲۸: ۳۴۹-۳۵۵.
۵. Lundh T. Fibrinous endocarditis in dogs. Acta Vet Scand ۱۹۶۴; ۵: ۱۷-۲۲.
۶. Anderson CA, Dubielzig RR. Vegetative endocarditis in dogs. J Am Anim Hosp Assoc ۱۹۸۴; ۲۰: ۱۴۹-۱۵۸.
۷. Miller MW, Fox PR, Saunders AB. Pathologic and clinical features of infectious endocarditis. J Vet Card ۲۰۰۴; ۶(۲): ۳۵-۴۳.
۸. Calvert CA. Valvular bacterial endocarditis in the dog. J Am Vet Med Assoc ۱۹۸۲; ۱۸۰: ۱۰۸۰-۱۰۸۴.
۹. Anderson CA, Dubielzig RR. Vegetative endocarditis in dogs. J Am Anim Hosp Assoc ۱۹۸۴; ۲۰: ۱۴۹-۱۵۲.
۱۰. Kittleson MD, Kienle RD. Small Animal Cardiovascular Medicine. ۱st ed. St. Louis: Mosby, ۱۹۹۸: ۲۹۸-۲۹۹,۴۰۲.
۱۱. Woodfield JA, Sisson D. Infective endocarditis. In: Ettinger SJ, ed. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat. ۳rd ed. vol ۱. Philadelphia: WB Saunders, ۱۹۸۹: ۱۱۵۱-۱۱۶۲.
۱۲. Sisson D, Thomas WP. Bacterial endocarditis. In: Kirk RW, ed. Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice. Philadelphia: WB Saunders, ۱۹۸۶: ۴۰۲-۴۰۶.
۱۳. Tilley LP. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography: Interpretation and Treatment. ۳rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, ۱۹۹۲: ۸۲-۸۳.