

PAPER DETAILS

TITLE: Patent Ductus Arteriosus in a Golden Retriever

AUTHORS: Utku Bakirel,Sinem ÜLGEN,Halil MAHZUNLAR

PAGES: 48-59

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/268753>

BİR GOLDEN RETRIEVER'DA PATENT DUCTUS ARTERİOSUS**Patent Ductus Arteriosus in a Golden Retriever****UTKU BAKIREL * SİNEM ÜLGEN* HALİL MAHZUNLAR****

*İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı

** Anatolia Hayvan Hastanesi

Summary

Patent ductus arteriosus is a commonly detected congenital cardiovascular disorder that leads death if not treated in the early stage. In this report, findings of a 11 months old golden retriever with patent ductus arteriosus are presented. Patent ductus arteriosus was diagnosed by physical examination, X ray, electrocardiography, echocardiography and doppler echocardiography. It is aimed to emphasize that the golden retriever, one of the current popular breeds ,could rarely have this genetic disorder and to add value to this report by being the first one in our country.

Keywords: Patent ductus arteriosus, dog**Özet**

Patent ductus arteriosus (PDA) köpeklerde en sık saptanan, kalp yetmezliğine ve erken safhada tedavi edilmediği sürece ölüme sonuçlanan konjenital kardiyovasküler bozukluktur. Bu bildiride tipik PDA bulguları gösteren 11 aylık erkek bir golden retriever ırkına ait veriler bulunmaktadır. Fiziksel muayene, radyografi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, Doppler ekokardiyografi gibi tanı yöntemlerinden faydalanılarak PDA tespit edilmiştir. Günümüzün gözde köpek ırklarından biri olan golden retriever ırkı köpeklerin nadiren de

olsa böyle bir genetik hastalığa sahip olduğunu vurgulamak ve ülkemizde tanısı konulan ilk PDA olgusu olmasından dolayı bu çalışma ile değerlendirilmesi amaçlandı.

Anahtar sözcük: Patent ductus arteriosus, köpek

Giriş

Patent Ductus Arteriosus (PDA) köpeklerde en sık saptanan konjenital kardiyovasküler bir bozukluktur (2,14,15,18). Doğumu takiben nefes alma hamlesiyle arteriyel oksijen tansiyonundaki hızlı artış lokal prostaglandinlerin salgılanmasını engeller ve duktal düz kasların kontraksiyonuna ve duktusun fonksiyonel kapanmasına neden olur (16**). Fötal duktusun doğumdan sonraki normalde ilk 72 saatte kapanmasında meydana gelen bir aksaklık sonucunda PDA oluşur (12,15). Duktusta anormal kas gelişiminin, arteriyel oksijen basıncındaki artışın ve lokal prostaglandinlerin etkisiyle duktusun kapanması engellenir ve PDA şekillenir(7). Bir çalışmada PDA'lı köpeklerin duktus arteriosus duvarındaki kasının hipoplastik ve asimetrik olduğunu, duktusun normalden kısa olduğunu ve aorta duvarı gibi elastik kısalma kabiliyeti olmayan bölümlerinin bulunduğu histopatolojik olarak saptanmış ve PDA'nın genetik defekt sonucu meydana geldiği belirtilmiştir (2). Diğer araştırmacılar köpeklerde tohumlama çalışmalarına dayanarak köpeklerde PDA'nın bulaşma yönteminin poligenik olduğunu göstermişlerdir (17).

Anatomik olarak üç formu bulunan PDA'nın en hafif formunda sadece pulmoner arter bitiminde duktus kapanır ve duktus divertikulumu adı verilen bir kör keseyi oluşturur. PDA'nın orta şiddetli formunda ise soldan sağa sivrileşmiş boru şeklindeki kanal halinde görülür. Çok şiddetli daha az rastlanılan formu ise silindir şeklindedir bu tip de inatçı pulmoner hipertansiyon ve iki yönlü veya dominant sağdan sola kan geçişi meydana gelir(17).

Predispoze köpek ırkı olarak Cavalier king charles spaniel ırkına dikkat çekilmekle birlikte Chihuahua, Collie, Maltese, Poodle, İngiliz springer spaniel, Keeshond, Shetland sheepdog gibi ırkların en sıklıkla etkilendiği belirtilmektedir (2,16). Köpeklerdeki konjenital kalp hastalıkları üzerine yapılan bir çalışmada Golden retriever, German shepherd ve Boxer gibi ırklarda da saptanmıştır (21). Dişilerde erkeklere oranla daha sık rastlanmaktadır (22). Genellikle köpeklerin ilk muayenesinin yapıldığı 6-8 haftalık dönemde hastalığın teşhisi yapılmaktadır. Fakat ileri yaşı köpeklerde de saptandığı bildirilmekte olup, şu ana kadar PDA tanısı koyulan köpek yaş sınırı 10 olduğu belirtilmektedir (16).

PDA'nın köpeklerde kalp yetmezliğine ve erken safhada tedavi edilmediğinde ise ölüme sonuçlandığı bildirmiştir (2). Vakaların yaklaşık olarak %70'inde, köpekler 2 yaşına gelene kadar herhangi bir klinik bulgu görülmez. Rutin aşılama programının başladığı yaşlarda çoğunlukla egzersizde çabuk yorulma gözlemlendiğine dair şikayetler köpek sahibinden alınır. Bu dönemde durgunluk, huzursuzluk, öksürük ve solunum güçlüğü, bayılma ve asites bulguların görülme oranı %15'den küçük olup, ilerleyen yaşlarda bu oranın %30'a kadar çıktığı bildirmiştir (23).

Hastalığın tanısında fiziksel muayene, radyografi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, Doppler ekokardiyografi gibi tanı yöntemlerin kullanılmaktadır. PDA için tipik olan fiziki muayene bulgusu sol kalp tabanından duyulan 3. derece veya daha yüksek devamlı üfürümlerdir. PDA'lı köpeklerin %33'de devamlı üfürümlere ilave olarak mitral kapak üzerinde maksimum yoğunlukta sistolik üfürümler duyulur (8,23). Bunlara ilave olarak kardiyak titreme ve kuvvetli femoral nabız, siyanoz ve polisiteminin olduğu bildirilmektedir (8,15). PDA'nın tanısı için sol kalp genişlemesini gösteren röntgen bulguları ile desteklenmiş fiziksel muayenenin önemli olduğu bildirilmiştir (7,22). Lateral radyografide kardiyomegali (%81), sol atrium büyümesi (%50) ve trakenin yükselmesi (%31) ve dorso-ventral radyografide aorta, pulmoner arter ve aurikulanın tipik üçlü

kavislenmesi (%32), pulmoner damarların belirginleşmesi ve ödem (%19) saptanmıştır (15,23). Çoğunlukla sinus ritmi veya sinus aritmi PDA'lı köpeklerde elektrokardiyografik olarak saptanmasına rağmen (23), ventriküler taşikardi, atrial ve ventriküler premature kompleksler, sol atrium büyümesi ve sol ventrikül hipertrofisi bulgularının da görüldüğü bildirilmiştir (8).

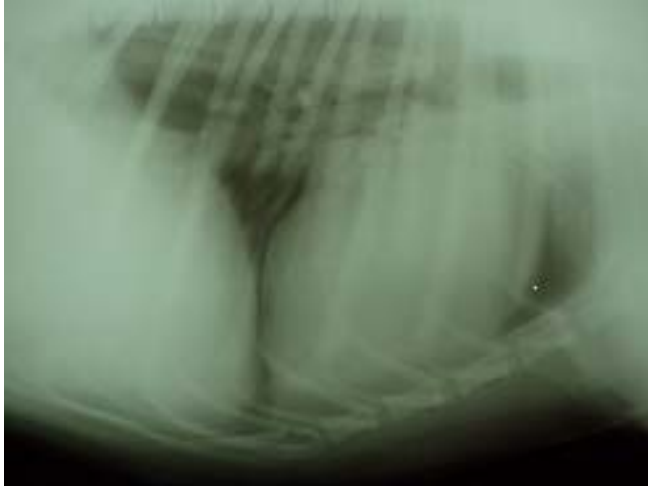
İki boyutlu (2-D) ve renkli doppler ekokardiografi ile pulmoner arter ile aorta arasındaki karakteristik duktal şant ve kan akımı belirlenir. 2-D ekokardiografi ile görüntülenemeyen PDA varlığının teyit edilmesinde renkli Doppler ekokardiografi gereklidir. M-mode ekokardiografi ile incelemede sol ventriküler ve atrial dilatasyon, hipokinezi ve hiperkinezi gibi PDA ile ilişkili sekonder değişikliklerin saptandığı belirtilmiştir (4,15). Tedavide ise soldan sağa şantlar için cerrahi girişim ve sağdan sola şantlar için ise prostaglandin sentez inhibitörlerinin kullanıldığı medikal tedavi önerilmektedir (9).

Bu bildiride de tipik PDA bulguları gösteren 11 aylık erkek bir Golden retriever'a yer verilmiştir. Günümüzün gözde köpek ırklarından biri olan Golden retriever ırkı köpeklerin nadiren de olsa böyle bir genetik hastalığa sahip olduğunu vurgulamak ve ülkemizde tanısı konulan ilk PDA vakası olmasından dolayı bu çalışma ile değerlendirilmesi amaçlandı.

Vaka Bildirimi

Hareketsizlik, 3 aylıktan itibaren egzersiz sonrası çabuk yorulma şikayetleri olan 11 aylık, erkek, Golden retriever ırkı köpek İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları kliniğine sevk edilmişti. Hastanın fizik muayenesinde büyüme geriliği (18 kg), mukozalar ve interdigital bölge derisinde siyanoz ve oskultasyonda makine sesi benzeri devamlı üfürüm (III/VI) belirlendi. Öksürük ve dispne saptanmadı. Tam kan sayımı, serum biyokimyası, elektrolit düzeyleri, lateral ve dorsoventral radyografileri, Elektrokardiografi, Ekokardiografi, Renkli doppler ekokardiografi gibi tanı yöntemleri kullanılarak PDA'nın

tanısı yapıldı. Radyografi kardiyomegali, trakenin omurlara yaklaşması, aorta ve pulmoner arterlerde genişleme saptandı (**Resim 1**).



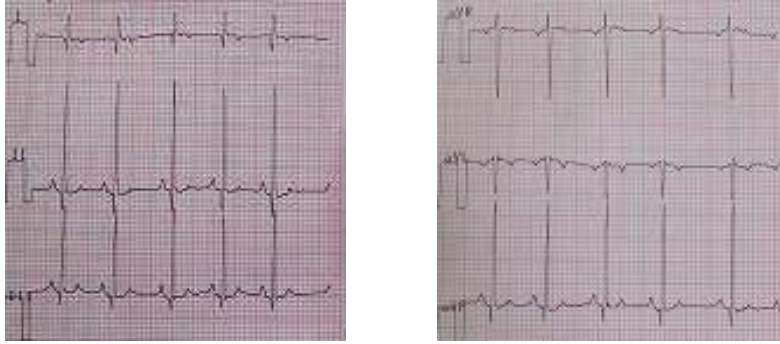
Resim 1. Lateral radyografide kardiyomegali, trache'da yükselme, aorta, pulmoner arterler ve vena cava caudalis'te genişleme.

Tam kan sayımında RBC: 9.48×10^6 mL, PVC: % 64, HGB:17.4 g/dl,, WBC 7.66×10^3 mL, kan biyokimyasında diğer parametreler normal olmasına karşın ALT:146 IU/L, AST:138 IU/L, CK:203 IU/L, LDH:342 IU/L, K:7,7 ölçüldü. EKG'de R dalgası amplitüdün artması (4.7 mV) ve QRS (0.06 sn) süresinin uzaması ile sol ventrikül hipertrofisi saptandı (**Resim 2**).

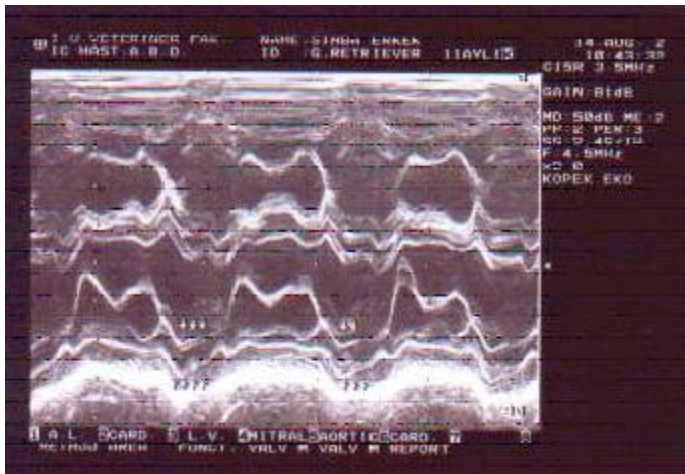


Resim 2. PDA'lı 11 aylık bir Golden retriever'da alınan extremitte derivasyonlarının EKG traseleri. Sol ventrikül hipertrofisiyle uyumlu, II. ve aVF de R dalgası uzunluğunun artması (4.7 mV) ve QRS süresinin uzaması (0.06 sn). Kağıt hızlı: 25 mm/sn; 5 mm= 1 mV)

2-D ekokardiografik muayenede aort çapı 21.5 mm, pulmoner arter çapı 22.5 mm ve aorta ile ana pulmoner arter arasında 5.5 mm çapında patent ductus arteriosus'un varlığı (**Resim 3**) ve M-mode ekokardiografik muayenede ise mitral regurgitasyon ve septal paradoks hareket saptadı (**Resim 4**).



Resim 3: PDA'lı 11 aylık bir Golden retrieverden alınan sol parasternal uzun eksen 2-D ekokardiogram. Aorta ile ana pulmoner arter arasında bağlantıyı sağlayan duktus (oklarla işaretli). LA: sol atriyum, AO: aorta, D: duktus, PA: pulmoner arter, RV: sağ ventrikül, TV: trikuspidal kapaklar.



Resim 4. PDA'lı 11 aylık bir Golden retriever'dan alınan mitral kapaklar seviyesinin M-mode ekokardiografik görüntüsü. Sistol esnasında mitral kapakların açık kalması (oklarla işaretli).

Aynı zamanda sistol ve diastol esnasında interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvarının kalınlıkları, sol ventrikül iç çapları, volümü ve kasılma gücü saptandı (Tablo 1). Kardiyak boyutlar ve duvar hareketleri için kabul edilen kriterler kullanılarak M-mode

ekokardiografi sonuçları değerlendirildi (13,15) . Renkli Doppler ekokardiografik yapılan incelemede ise şantın soldan sağa şant olduğu anlaşıldı (**Resim 5**).

Tablo 1: PDA'lı bir köpekten elde edilen M-mode ekokardiografik ölçümler

	Normal değerler	Sonuç
IVSd (mm)	7.2-8.5	8.1
IVSs (mm)	11-13	10.3 [—]
LVIDd (mm)	37-42	18.3 [—]
LVIDs (mm)	24-27	16.8 [—]
LVPWd (mm)	6.5-7.7	8,2
LVPWs (mm)	10-12	18.1
FS (%)	< 50	61

IVSd :İnterventriküler septum diastolik kalınlığı, IVSs: interventriküler septum sistolik kalınlığı, LVIDd: sol ventrikülün diastolik iç çapı, LVIDs: sol ventrikülün sistolik iç çapı, LVPWd: sol ventrikül arka duvarının diastolik kalınlığı, LVPWs: sol ventrikül arka duvarının sistolik kalınlığı, FS: sol ventrikül kasılma gücü.

Hastadan kan alındı (10 ml/kg) ve enalapril (0.5 mg/kg,BID) ile furosemid (1 mg/kg, BID) kullanılarak medikal destek sağlandı (5,9) ve PDA için operasyon önerildi (1).



Resim 5. PDA'lı 11 aylık bir Golden retriever 'dan alınan aorta seviyesinin sağ parasternal kısa eksen kesitinin renkli doppler görüntüsü. Aorta ve ana pulmoner arter arasındaki kapanmamış duktus sonucu oluşan türbülans akım ve pulmoner arter dilatasyonu. RA: sağ atriyum, AO: aorta, D: duktus, PA: pulmoner Arter, RPA: sağ pulmoner arter, LPA: sol pulmoner arter.

Tartışma

Patent Ductus Arteriosus (PDA) köpeklerde en sık saptanan konjenital kardiyovasküler bir bozukluktur (2,14,15,18). Hastalığın genlerle aktarıldığının belirlenmesinden sonra ırk predispozisyonunun çok önem taşıdığı kanısına varılmıştır. (2). PDA için belirtilen predispoze köpek ırkları arasında golden retriever bulunmasında çelişkili ve yeterli olmayan bilgilerin yanında, 35 farklı köpek ırkında bu hastalığın teşhis edildiği bildirilmektedir (16,22). Subaortik stenozis (SAS), mitral kapak displazisi, trikuspital kapak displazisi ve pulmonik stenozis (PS) gibi hastalıklar bu köpek ırkının predispoze olduğu kalp hatalarıdır (11).

PDA için yapılan cinsiyet karşılaştırmasında dişilerde görülme oranının erkeklere oranla üç kat daha yüksek olduğu ve bununla birlikte konjenital kalp hastalığı olan köpeklerin %40'ının klinik belirtileri bir yıldan daha uzun süreden beri gösterdikleri ve bu köpeklerin sadece %31'inde PDA'nın bulgularının mevcut olduğu belirtilmektedir (16,22). Bu çalışmadaki erkek golden retriever son 8 ay sürede sadece çabuk yorulma şikayetine sahipti .

PDA'lı köpeklerin sol kalp tabanından duyulan 3. derece veya daha yüksek devamlı üfürümlerin tipik olduğu (6,23) ve kardiyak titreme, kuvvetli femoral nabız, siyanozis ve polisiteminin olduğu bildirilmektedir (8,15). Hastamızın mukozaları ve interdigital bölge derisinde siyanoz, oskultasyonunda makine sesi benzeri devamlı üfürümler, hiperdinamik femoral nabız ve tam kan sayımında polisitemi ve hemokonsantrasyon saptandı. Bunlara ilave olarak serum biyokimyasında kas enzimlerinin ve elektrolitlerden potasyum seviyesinin yüksek olduğu belirlendi.

Radyografik incelemede tipik PDA bulguları vakaların ancak %26'sında saptanabilmektedir (22). Bu durum tanıda radyografiye bağlı kalmanın eksik sonuçlar yaratacağının bir göstergesidir. Genellikle kardiyomegali ve genişlemiş pulmoner arterler radyografik olarak saptanır (3,7,10). Bu köpekte kardiyomegali, ana pulmoner arter büyümesinin lateral

radıyografide belirlenmesi yönüyle literatürlerle uyumludur. Diğer taraftan sol ventrikül içine kontrast madde enjeksiyonu sonrasında aorta, duktus yolu ile pulmoner arterin bu madde boyanmış olması da hastalığın kesin tanısında kullanılmaktadır (16). Sol ventrikül hipertrofisi PDA'lı köpeklerin %64'ünde saptanan EKG bulgusudur (8). Bu köpekte de sol ventrikül hipertrofisine uyumlu EKG bulguları saptandı.

Sol ventrikül ve sol atrium dilatasyonu, hipokinezi ve sol ventrikül kasılma gücünün (SF %) azalması PDA'lı köpeklerin büyük bir çoğunluğunda meydana gelen ekokardiografik değişiklikler olarak vurgulanmaktadır (7,14). Van israel ve ark (23) sol ventrikül ve sol atrium dilatasyonu, hipokinezi ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının (SF %, EF, PEP/ET) azalmasının yaşlı PDA'lı köpeklerin tamamında görüldüğünü bildirmektedirler. Diğer taraftan hiperkinetik hareketin de görülebileceği belirtilmektedir (8). Bu vakada sol ventrikül sistolik kasılmasının hiperkinetik olduğu saptanmıştı. Soldan sağa şanta sahip bir köpekte sol ventrikül aşırı volüm artışı meydana bağlı olarak herhangi bir kusuru olmayan miyokardın kompensatorik bir cevap ile hiperkinezi oluşturduğu düşünülmektedir. Starling kanununa göre kalbin sol tarafının aşırı yüklenmesine sonucunda kasılma gücünün artışı beklenmelidir (10). Hastamızdaki sol ventrikül kasılma gücünün yükselmesinin (%61) starling kanunu ile uyum içinde olduğunun bir göstergesidir.

Erken yaşta düzeltilmezse ölümle sonuçlanan bu defekt de (2) polisitemi meydana gelirse sıvı takviyesi yapmadan kan alınmasının güvenli ve faydalı olduğu saptanmıştır (5). Tedavi için önerilen klasik cerrahi müdahale ve duktal ligasyon teknikleri arasında hastanın yaşama şansı ya da hemoraji yönünden farklı sonuçlara ulaşılmıştır. (22). Araştırmacılar, spiral uygulamasının klasik cerrahi müdahalelere göre daha az hasar verici, daha hızlı iyileşen ve minimum postoperatif bakım gerektiren ancak daha pahalı bir uygulama olduğunu bildirmişlerdir .(19,20). Şantların cerrahi müdahale ile düzeltilmesi operasyon öncesi hipoksi, asidozis ve nitrik oksit gibi anestezi ajanlarla gelişen pulmoner vasküler

direncin artışına neden olabilir. Bu gibi durumlarda operasyon sonrası ölümle sonuçlanabilir (7). Üç ay aralıklarla yapılan düzenli takip cerrahi girişim sonrası ilerlemeyi belirlemek, tanı ve prognozun şiddetini ileriye dönük olarak belirleme açısından önemlidir (6). Bu vakadan kan alındıktan sonra cerrahi müdahale önerildi.

Sonuç olarak, Patent ductus arteriosus'un nadir görüldüğü ırklardan biri olan Golden retriever'de hastalık saptandı. Diğer yardımcı tanı yöntemlerine ilaveten, renkli doppler ve 2-D ekokardiografi ile PDA'nın kesin tanısı yapıldı. Bununla birlikte hastalığın ülkemizde ilk saptanan olgu olması açısından da önemli olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Birchard S.J., Bonagura, J.D., Fingland R.B. (1990): Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases . JAVMA. 196, 2011-2013.
2. Buchanan J.W., Patterson D.F. (2003): Etiology of Patent Ductus Arteriosus in dogs. J Vet Intern Med.17, 167-171
3. Bonagura J.D., Lehmkuhl L.B. (1999): Congenital heart disease. Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practise. Philadelphia, WB Saunders., p.505-512
4. Cartee R. (2001) : An Atlas and Textbook of Diagnostic Ultrasonography of the Dog and Cat. Manson Publishing Ltd, London , p:142.
5. Cote E., Ettinger S.J. (1997): Long-term clinical management of right to left shunt (reversed) patent ductus arteriosus in 3 dogs. J. Vet. Internal Med..15(1):39-42.
6. Fietz M. (2003): Subaortic stenosis, aortic insufficiency and patent ductus arteriosus in a dog. Senior seminar papers, Cornell University, p.1-7.
7. Gavaghan B.J., Lapointe J.M., Thomas W.P. (1998): Acute onset of pulmonary necrotising arteritis in a dog with a left to right patent ductus arteriosus. Aust Vet J. 76 (12); 786-791

8. Goodwin J-K., Lombard C.W. (1992): Patent ductus arteriosus in adult dogs: Clinical features of 14 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 28;349-353
9. Goodwin J-K., Cooper R.C., Weber W.J. (1992): The medical management of pets with congenital heart defects. *Symp. on Treating Congenital Heart Defects.* 670-675.
10. Guglielmini C., Pietra M., Ciopone M. (2001): Aorticopulmonary septal defect in a German shepherd dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assos.* 37: 433-437.
11. <http://www.vetgo.com/cardio>.
12. Knight D.H., Patterson D.F., Melbin J. (1973): Constriction of the fetal ductus arteriosus induced by oxygen, acetylcholine, and norepinephrine in normal dogs and those genetically predisposed to persistent patency. *Circ Res.* 47:127-132.
13. Lombard C.W. (1983): Normal values of canine M-mode echocardiographic indices in the normal dog. *Vet. Radiology* . 45: 2015-18
14. Malik R., Bellenger C.R., Hunt G., Church D., Allan G.S. (1994): Aberrant branch of the bronchoesophageal artery mimicking patent ductus arteriosus in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* . 30(2):162-164.
15. Nyland TG, Matton JS (1995): *Veterinary Diagnostic Ultrasound*. WB.Sonuders comp. Philadelphia, p.198-253.
16. Oyama M., Sisson D., Thomas W., Bonagura J.(2005): Congenital heart disease.In Ettinger J, Feldman C.Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders., p. 978-986.
17. Patterson D.F., Pyle R.L., Buchanan J.W., Trautvetter E., Abt D.A.(1971): Hereditary patent ductus arteriosus and its sequele in the dog. *Circ Res.* 29;1-13.

18. Saunders J.H., Snaps F.R., Peeters D., Trotteur G., Dondelinger R.F. (1999): Use of a balloon occlusion catheter to facilitate transarterial coil embolisation of a patent ductus arteriosus in two dogs. *The Vet. Record.* 145;544-546.
19. Snaps F.R., Entee K., Saunders J.H., Dondelinger R.F.(1995): Treatment of patent ductus arteriosus by placement of intravascular coils in a pup. *JAVMA.* 207;724-725.
20. Tanaka R., Hoshi K., Nagashima Y., Fujii Y., Yamane Y. (2001): Detachable coils for occlusion of patent ductus arteriosus in 2 dogs. *Vet Surg.* 30;580-4.
21. Tidholm A. (1997): Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract.* 38;94-8.
22. Van Israel N., French A.T., Dukes-McEwan J., Corcoran B.M. (2002): Review of left to right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Pract.* 43;395-400.
23. Van Israel N., French A.T., Dukes-McEwan J., Welsh E.M (2003): Patent ductus arteriosus in the older dog. *J Vet.Cardiology.* 5;13-21.