

# Otvoreni arterijski vod u pasa

## Patent ductus arteriosus in dogs



Vlahović, D., I. Mihoković Buhin

### Sažetak

Otvoreni arterijski vod je jedna od najčešćih prirodnih srčanih grešaka u pasa koja u 70% pasa uzrokuje kongestivno zatajenje srca ukoliko se ne korigira u ranoj dobi. Češće se javlja u ženki, a pasminska predispozicija je utvrđena za velik broj pasmina, no i mješanaca. Dokazan je poligenijski mehanizam nasljeđivanja u pasa, a dolazi do hipoplazije ili asimetrije glatkog mišića uz prisutnost elastičnog tkiva nalik aorti unutar stijenke arterijskog voda što onemogućava njegovo zatvaranje. U ovom je radu opisan patološkoanatomski i patohistološki nalaz otvorenog arterijskog voda kuje stare 7 mjeseci, pasmine doberman, obducirane u Zavodu za Veterinarsku patologiju Veterinarskog fakulteta, Sveučilišta u Zagrebu.

**Ključne riječi:** otvoreni arterijski vod, prirođena srčana greška, kongestivno zatajenje srca, pas

52

### Abstract

Patent ductus arteriosus is one of the most common congenital heart diseases in dogs which can cause congestive heart failure in 70% of dogs affected if left untreated. It was found to be more common in females and many breeds can be affected, as well as mixed breed dogs. In dogs it has a polygenic inheritance pattern and results from hypoplasia or asymmetry of ductal smooth muscle and the presence of aorta-like elastic tissue in the ductus wall which prevents its closure. This article presents gross and histopathological findings of patent ductus arteriosus in a female, 7 month old Doberman dog necropsied in Department of Veterinary Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Zagreb.

**Key words:** patent ductus arteriosus, congenital heart disease, congestive heart failure, dogs

### Anamneza

Kuja pasmine doberman, u dobi od 7 mjeseci, primljena je na Kliniku Veterinarskog fakulteta zbog kašlja, otežanog i ubrzanog disanja te opće slabosti. Ultrazvuk srca s obojenim doplerom pokazao je u području arterijskog voda kontinuirani lijevo-desni pretok, izrazito volumno preopterećenje lijeve srčane klijetke i pretklijetke, slabe sistoličke funkcije i izrazitu mitralnu regurgitaciju. Rendgenskom je pretragom utvrđen edem pluća u kaudalnim režnjevima, povećanje lijeve i desne pretklijetke te proširenje kranijalne plućne arterije i vene (hipertenzija). Započeta je terapija za održavanje srčane funkcije

i dogovoreno kirurško zatvaranje otvorenog arterijskog voda, no životinja je u međuvremenu uginula.

**Patoanatomski nalaz** prikazan je na slikama 2 do 4.

**Patohistološki nalaz** prikazan je na slikama 5 do 8.

**Dijagnoza:** otvoreni arterijski vod s posljedičnom ekscentričnom hipertrofijom lijeve klijetke i dilatacijom desne klijetke

### Komentar

Otvoreni arterijski vod (engl. *patent ductus arteriosus*, PDA) jedna je od najčešćih prirodnih srčanih grešaka u pasa, koja uzrokuje zatajenje srca i smrt

dr. sc. Dunja VLAHOVIĆ, dr. med. vet., postdokorantica, Ivana MIHOKOVIĆ BUHIN, dr. med. vet., asistentica; Zavod za veterinarsku patologiju, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Dopisni autor: dvlahovic@vef.unizg.hr

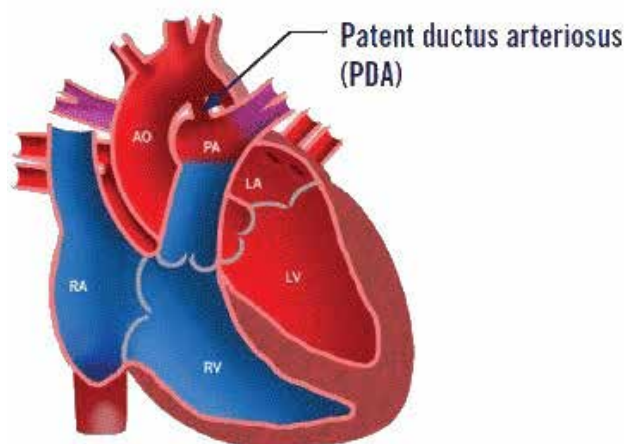
ako se ne korigira u ranoj dobi (Buchanan i Patterson, 2003.) (slika 1). Češće se pojavljuje u ženki, a pasminska je predispozicija opisana kod velikog broja pasmina, ali i kod mješanaca. Predisponirane su pasmine njemački ovčar, njufaundlendski pas, maltezer, doberman, pudl, graničarski škotski ovčar, čivava, pomeranac, engleski springer španijel, vučji špic, kovrčavi bišon i šetlandski ovčar (VAN VLEET i FERRANS, 2007.; OLIVEIRA i sur., 2011.; BRAMBILLA i sur., 2020.).

Arterijski je vod vaskularni kanal koji tijekom fetalnog razvoja nastaje iz šestog lijevog ždrijelnog luka, a uloga mu je usmjeriti oksigeniranu krv iz plućne arterije u aortu kako bi se zaobišla pluća koja još nisu funkcionalna. U tunici mediji normalnog arterijskog voda nalazi se gusti sloj glatkog mišićnog tkiva koje može reagirati na velik broj različitih kemijskih spojeva, poput epinefrina, norepinefrina, angiotenzina, kisika, acetilkolina, bradikina i indometacina (inhibitor prostaglandina). Tako prostaglandin E2 održava arterijski vod otvorenim, dok kisik, acetilolin i norepinefrin potiču njegovo zatvaranje. Kontrahiranjem glatkog mišića tunike medije arterijski se vod funkcionalno zatvara u prvih nekoliko sati nakon rođenja i postnatalno pretvara u čvrst arterijski ligament (Buchanan, 2001.; van Vleet i Ferrans, 2007.; Robinson i Robinson, 2016.).

Kod otvorenog arterijskog voda dolazi do hipoplazije ili asimetrije glatkog mišića tunike medije uz prisutnost elastičnog tkiva nalik na aortu, što onemogućuje njegovo zatvaranje. Radi se o nasljednoj grešci, a mehanizam je nasljeđivanja poligenski, što znači da je više gena odgovorno za njezino ispoljavanje (Robinson i Robinson, 2016.).

Klinička slika ovisi o veličini otvora otvorenog arterijskog voda, no u 70 % pasa dolazi do konge-

stivnog zatajenja srca prije navršene godine dana (Broadus i Tillson, 2010.). U blažim se slučajevima protok krvi odvija iz aorte prema plućnoj arteriji (lijevo-desni pretok), no u uznapredovalim slučajevima, kad se zbog plućne hipertenzije povisi tlak u plućnoj arteriji, mijenja se protok krvi s desna nalijevo, tj. iz plućne arterije prema aorti (desno-lijevi pretok). Zbog nenormalnog protoka krvi kroz otvoreni arterijski vod dolazi do remodelacije srca, odnosno prvo kompenzacijske hipertrofije obiju srčanih klijetki, pa dilatacije lijeve pretklijetke, aorte i plućne arterije. Konačno može doći do kongestivnog zatajenja srca, kad lijeva klijetka više ne može istisnuti povećani volumen krvi. Može doći i do formiranja tromba te tromboze zbog turbulentnog toka krvi (Robinson i Robinson, 2016.).



Slika 1. Shematski prikaz otvorenog arterijskog voda koji povezuje aortu (AO) i plućnu arteriju (PA). Izvor: <https://www.cvcavets.com/patent-ductus-arteriosus/>

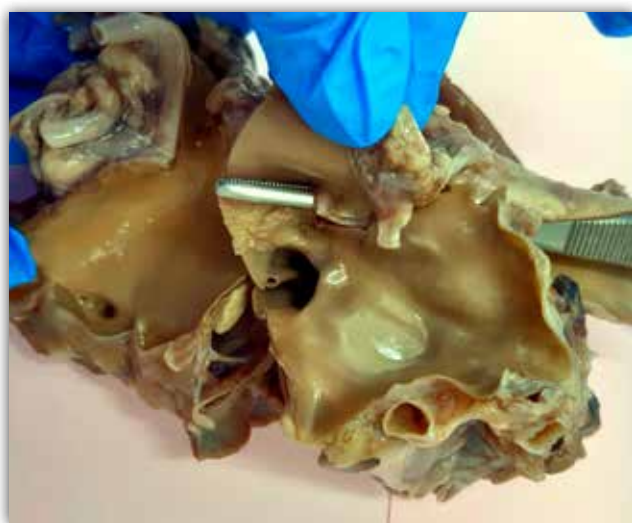


Slika 2. Srce, lijeva klijetka. Ekscentrična hipertrofija; lumen klijetke je povećan, a debljina miokarda smanjena. Na umetku dolje desno vidljivo je kvržičasto zadebljanje mitralnih zalistaka (endokardioza).

Liječenje lijevo-desnog pretoka provodi se standardnom kirurškom ligacijom ili postavljanjem arterijskih okluzijskih uređaja (van Israël, 2002.), no kod desno-lijevog pretoka okluzija je otvorenog arterijskog voda kontraindicirana te se daje samo simptomatska, potporna terapija (Broadus i Tillson, 2010.).

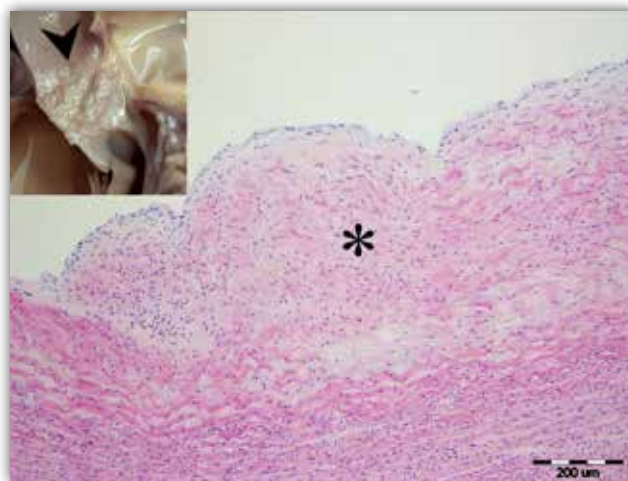


Slika 3. Aorta (dolje) i plućna arterija (gore) nakon fiksacije u 10 %-tnom formalinu. Strelica označuje otvor otvorenog arterijskog voda u plućnoj arteriji koji vodi u aortu, a promjera je oko 4 mm. Glava strelice označuje fibrozu intime plućne arterije nastalu zbog turbulentnog toka krvi.

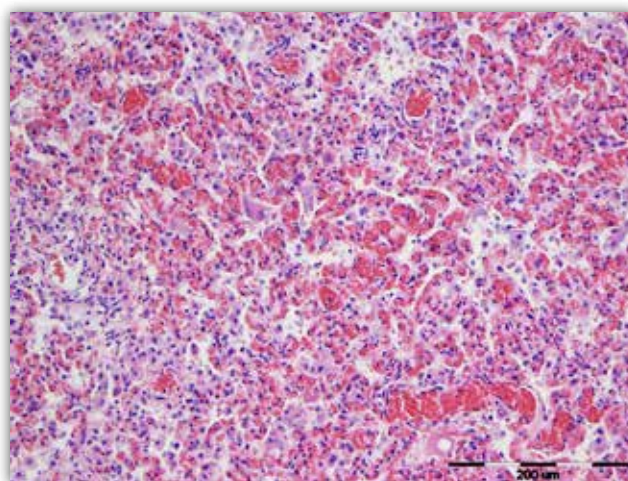


Slika 4. Aorta i plućna arterija nakon fiksacije u 10 %-tnom formalinu; aorta lijevo, plućna arterija desno. Pinceta je provučena kroz otvoreni arterijski vod koji povezuje plućnu arteriju i aortu.

Na razudbi ove životinje uočen je otvoreni arterijski vod koji povezuje plućnu arteriju s aortom (slike 3 i 4), fibroza intime plućne arterije neposredno ispod otvora (slika 3), ekscentrična hipertrofija lijeve klijetke koja već prelazi u dilataciju (slika 2., endokardioza mitralnih zalistaka (slika 2), dilatacija desne klijetke, jaka pasivna punokrvnost i edem pluća, jaka pasivna punokrvnost jetre, hidrotoraks, ascites te cijanoza svih vanjskih sluznica. Ovakav makroskopski nalaz upućuje na smrt uzrokovanu kongestivnim zatajenjem srca koje nije više moglo kompenzirati volumno preopterećenje krvlju, uzrokovano otvorenim arterijskim vodom. Jaka punokrvnost pluća uzrokovana je povećanim priljevom krvi u njih jer se dio već oksigenirane krvi kroz otvoreni arterijski vod vraćao iz aorte u plućnu arteriju te ponovno dola-



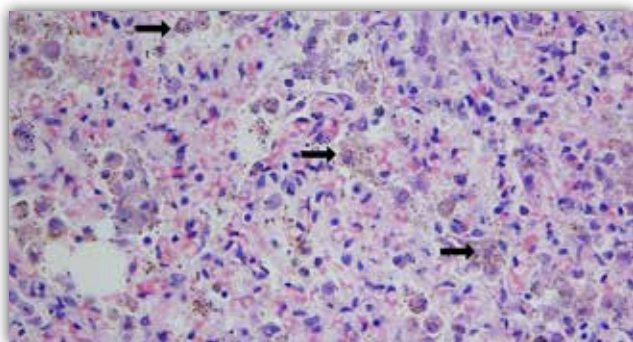
Slika 5. Plućna arterija. Fokalno ekstenzivna fibroza intime (asterisk) uzrokovana turbulentnim tokom krvi neposredno ispod otvorenog arterijskog voda, HE, 10 x. Umetak gore lijevo: makroskopska fotografija fibroze intime (glava strelice).



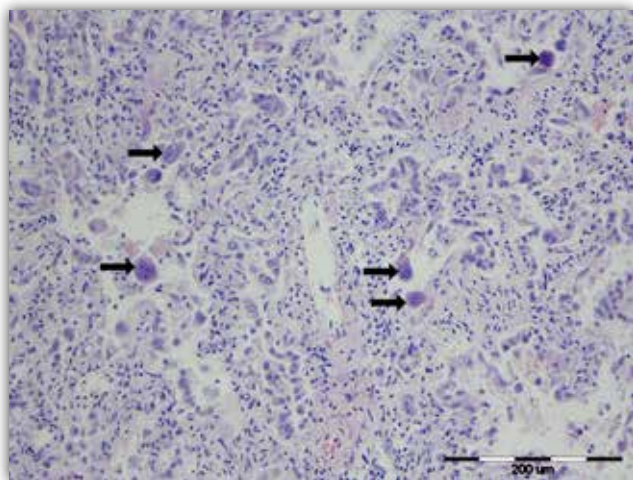
Slika 6. Pluća. Jaka punokrvnost; gotovo su sve krvne žile prepunjene eritrocitima, HE 20 x.

zio u pluća. Edem pluća posljedica je zatajenja lijeve strane, a pasivna punokrvnost jetre, hidrotoraks i ascites posljedica su zatajenja desne strane srca.

Patohistološkom pretragom pluća potvrđen je makroskopski nalaz jake punokrvnosti (slika 6), a prisutnost velikog broja makrofaga u alveolama (alveolarna histiocitoza), od kojih mnogi u citoplazmi sadržavaju hemosiderin, tipičan je nalaz kod kongestivnog zatajenja lijeve strane srca (slika 7). Ovi se makrofagi nazivaju i siderofagi i stanice srčane greške jer pokušavaju fagocitirati eritrocite koji su zbog jake punokrvnosti i edema počeli izlaziti u alveolarne prostore. Iako je manji broj megakariocita u plućnim kapilarama čest nalaz u pasa, najčešće bez dijagnostičke važnosti, nalaz većeg broja megakariocita upućuje na ekstramedularnu hematopoezu (slika 8). Na slici 5. prikazana je fibroza intime plućne arterije, tj. gusto zrelo vezivno tkivo koje čine fibroblasti i kolagena vlakna, a nastala je zbog turbulentnog toka krvi neposredno ispod otvora otvorenog arterijskog voda.



Slika 7. Pluća. Jaka alveolarna histiocitoza; vidljivi su brojni alveolarni makrofagi, od kojih su neki ispunjeni zlatnožutim pigmentom hemosiderinom (strelice), tzv. stanice srčane greške, HE 40 x.



Slika 8. Pluća. Ekstramedularna hematopoeza. Strelicama su označeni megakariociti, HE 20 x.

## Literatura

- BRAMBILLA, P. G., M. POLLI, D. PRADELLI, M. PAPA, R. RIZZI, M. BAGARDI, C. BUSSADORI (2020): Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. PLoS One 15, doi: 10.1371/journal.pone.0230160.
- BROADDUS, K., M. TILLSON (2010): Patent ductus arteriosus in dogs. Compend. Contin. Educ. Vet. 32, E3.
- BUCHANAN, J. W. (2001): Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. J. Vet. Cardiol. 3, 7-16.
- BUCHANAN, J. W., D. F. PATTERSON (2003): Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. J. Vet. Intern. Med. 17, 167-171.
- OLIVEIRA, P., O. DOMENECH, J. SILVA, S. VANNINI, R. BUSSADORI, C. BUSSADORI (2011): Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. J. Vet. Intern. Med. 25, 477-483.
- ROBINSON, W. F., N. A. ROBINSON (2016): Cardiovascular System. U: Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. (Maxie, M. G., ur.), Elsevier, St. Louis, str. 2-101.
- VAN ISRAËL, N., A. T. FRENCH, J. DUKES-MCEWAN, B. M. CORCORAN (2002): Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. J. Small. Anim. Pract. 43, 395-400.
- VAN VLEET, J. F., V. J. FERRANS (2007): Cardiovascular System. U: Pathologic Basis of Veterinary Disease. (McGavin, M. D., J. F. Zachary, ur.), Mosby-Elsevier, St. Louis, str. 559-611.