

UNIVERZITET U BEOGRADU

FAKULTET VETERINARSKE MEDICINE

**ZBORNİK PREDAVANJA XXXV SEMINARA
ZA INOVACIJE ZNANJA VETERINARA**

Beograd, 2014

Organizator:
Fakultet veterinarske medicine, Univerzitet u Beogradu

Pokrovitelj:
Ministarstvo poljoprivrede, šumarstva i vodoprivrede

Generalni sponzor:
"Biomedica MP" d.o.o., Beograd

Srebrni sponzor:
"Kor-vet team", d.o.o., Beograd

Veliki sponzor:
PKB Korporacija, Beograd

Predsednik Organizacionog odbora:
Prof. dr Pavlović Vojislav

Sekretar:
Prof. dr Gvozdić Dragan

Organizacioni odbor:
prof. dr Pavlović Vojislav, prof. dr Popović Nikola, prof. dr Katić Vera, prof. dr Gvozdić Dragan,
prof. dr Jovanović Ivan, prof. dr Šefer Dragan i doc. dr Jović Slavoljub

Programski odbor:
prof. dr Kirovski Danijela (koordinator), prof. dr Jovanović Milijan,
prof. dr Tešić Milan, prof. dr Mijačević Zora i prof. dr Lazarević Miodrag

Tehnički sekretar:
Gabrić Maja



Izdavač:
Fakultet veterinarske medicine, Beograd
Centar za izdavačku delatnost i promet učila



Za izdavača:
Prof. dr Teodorović Vlado, dekan FVM

Urednik:
Prof. dr Lazarević Miodrag

Dizajn korica: Prof. dr Jovanović B. Ivan

Tehnička priprema: Lazarević Gordana

Štampa:
Naučna KMD, Beograd
Tiraž: 400 primeraka

SADRŽAJ

PLENARNA PREDAVANJA

- ◆ **Andrijašević Maja:**
Značaj dobrobiti domaćih životinja u uzgoju 1
- ◆ **Kovačević Filipović Milica, Kirovski Danijela:**
Proteomika u veterinarskoj medicini 3
- ◆ **Jovanović Milan, Cvetković Zoran:**
Krv i krvni proizvodi u terapiji oboljenja pasa i mačaka 21
- ◆ **Resanović Radmila, Jačević Vesna,
Maslić Strižak Danko, Vučićević Miloš:**
Efekti mikotoksina na zdravlje i proizvodne rezultate životinja 37
- ◆ **Baltić Ž. Milan, Đurić Jelena, Ivanović Jelena,
Dokmanović Marija, Bošković Marija:**
Potrošač, bezbednost hrane i kultura ishrane 49
- ◆ **Ćirković Miroslav, Teodorović Vlado:**
Prisustvo parazitskih nematoda kod riba na tržištu 59

RADIONICE

- ◆ **Popović Nikola:**
Nepuritične i neinflamatorne alopecije mesojeda 67
- ◆ **Andrić Nenad:**
Oboljenja kičmene moždine pasa – dijagnostički pristup,
kako utvrditi težinu oboljenja i kako proceniti pristup terapiji 71
- ◆ **Stepanović Predrag:**
Stečena oboljenja srca kod pasa; simptomi, uzroci, tretman i prevencija 81
- ◆ **Ilić Vojislav:**
Patološki nalazi pri ultrazvučnom pregledu abdominalnih organa pasa i mačaka 95
- ◆ **Krstić Vanja, Vasiljević Maja, Ristanović Dragan:**
Primena rigidne endoskopije kod pasa 103

◆ Pavlović Miloš, Maletić Milan, Đurić Miloje: <i>Retentio secundinarum</i> krava – različiti načini lečenja i prevencije	111
◆ Vakanjac Slobodanka, Nedić Svetlana, Magaš Vladimir: Metode pregleda semena domaćih životinja	117
◆ Lazarević Macanović Mirjana, Krstić Nikola, Mitrović Branislava, Mitrović Marko: Rasipno zračenje u veterinarskoj rendgenologiji: biološki efekti, osnovni principi zaštite i zakonska regulativa	125
◆ Katić Vera, Tamara Bošković, Sanja Čelebićanin: Bezbednost hrane – novi pravilnici	137
◆ Tešić Milan, Nedić Drago, Plavšić Budimir: Primena ekonomike i menadžmenta u kontroli produktivnosti i zaštiti zdravlja životinja	147
◆ Nedić N. Drago, Trkulja Rodoljub, Tešić Milan: Menadžment u suzbijanju bruceloze	157
INDEKS AUTORA	167

STEČENA OBOLJENJA SRCA KOD PASA; SIMPTOMI, UZROCI, TRETMAN I PREVENCIJA

Stepanović Predrag*

U ovom trenutku, u ukupnoj populaciji pasa, između 11 i 15% jedinki ima neko od oboljenja srca. Kod pasa starijih od 8 godina, procenat obolelih je preko 60%. Postoje dve osnovne forme oboljenja srca kod pasa: stečena i urođena. Stečena oboljenja srca kod pasa čine oko 95% svih srčanih problema. Ove mane se manifestuju promenama na srčanim zaliscima u vidu stenozne ili insuficijencije, a u nekim slučajevima su zabeležene i obe promene na istom zalisku.

Najčešći uzroci ovih oboljenja u pasa su: degenerativne promene srčanog tkiva koje nastaju procesom starenja, reumatska groznica, bakterijski endokarditisi, visok krvni pritisak, srčani udar koji je oštetiio muskulaturu papilarnih mišića, radijaciona terapija, a kod ljudi i reumatoidni artritis, sistemski lupus eritematosus i sifilis.

Tretman pacijenta može biti medikamentozni ili hirurški, a zavisi od opšteg stanja, kliničke slike i parametara dobijenih optimalnim dijagnostičkim procedurama za svakog pojedinačnog pacijenta. Medikamentozni tretman podrazumeva aplikaciju lekova nakon sprovedenih dijagnostičkih procedura i to: diuretika koji eliminacijom viška tečnosti redukuju tegobe, antiaritmika koji kontrolišu srčani ritam, vazodilatatora koji podstiču tok krvi prema napred čime štede srčani mišić od napezanja, ACE inhibitora, koji kod pasa prvenstveno dovode do vazodilatacije srčanih i renalnih krvnih sudova, β blokatora koji smanjuju brzinu rada srca dok antikoagulansi produžavaju vreme stvaranja ugruška i „razblažuju” krv. Hirurški tretman podrazumeva hiruršku reparaciju zaliska, zamenu zalistaka novim – biološkim ili mehaničkim, interventnu popravku zalistaka drugim biološkim zaliscima, a u poslednje vreme se sve više ispituje i tretman matičnim ćelijama.

Ključne reči: pas, srce, stečena oboljenja

* Dr sci. med. vet. Stepanović Predrag, docent, Fakultet veterinarske medicine, Univerzitet u Beogradu

UVOD

Da bi se razjasnile promene kod stečenih oboljenja srca, potrebno je poznavanje osnovnih anatomskih i hemodinamskih činjenica o srčanom mišiću. Srce je sagrađeno iz dve pretkomore i dve komore, koje se dele na desne i leve. Kod zdravih jedinki, krv se uvek kreće samo u jednom smeru i to iz pretkomora u komore, a iz komora u velike krvne sudove. Sa desne strane, to je plućna arterija, a sa leve, aorta. Komunikacija između pretkomora i komora, odnosno komora i velikih krvnih sudova je omogućena postojanjem srčanih zalistaka, čija je normalna funkcija zaslužna za tok krvi u ranije opisanom smeru, odgovarajućom snagom, adekvatnom brzinom i u tačno regulisanom vremenskom periodu što se sve zajedno naziva srčani ciklus.

Zbog većeg opterećenja leve polovine srca, gde je pritisak je 10 puta veći nego na desnoj strani, kao i njegove funkcije da dopremi krv do svih perifernih organa, srčani mišić treba da savlada veliki periferni otpor. Zbog toga i promene češće zahvataju zaliske koji odvajaju levu pretkomoru od leve komore (mitralni zalistak) i levu komoru od aorte (aortni zalistak). To ne znači da će desno srce biti pošteđeno bilo kakvih promena, već se na njemu patološke promene dešavaju ređe, odnosno, razvijaju se sporije.

Atrioventrikularna valvularna insuficijencija je najčešće registrovana forma oboljenja srca kod pasa. Obično se sreće kod malih i srednjih rasa pasa, a mužjaci češće oboljevaju od ženki. Ukoliko se ne leči, oboljenje generalno vodi ka kongestivnoj srčanoj slabosti. Učestalije su insuficijencije mitralnog, zatim mitralnog i trikuspidalnog, dok se samostalne insuficijencije trikuspidalnog zaliska gotovo i ne sreću.

Kada su u pitanju aortni i pulmonalni zalisci, mnogo su češće stenoze, mada i kod njih dolazi do insuficijencije. Tek je uvođenjem ultrazvučne dijagnostike po prvi put rasvetljena mogućnost postojanja insuficijencije zalistaka na jednom od ovih ušća, uz istovremeno postojanje stenoze otvora.

Dilatirana kardiomiopatija je po učestalosti druga forma oboljenja srca pasa. Ona predstavlja takav oblik oboljenja srčanog mišića kod koga on postepeno gubi efikasnost da pumpa krv. Kontrakcije srčanog mišića su sve slabije, tako da jednog momenta srce nije u stanju da pumpa krv kroz vaskularni sistem u onom obimu koji je neophodan za održavanje funkcija organa, pa se simptomi poremećaja obično ispoljavaju postepeno. Srce vremenom postaje uvećano i što više nastoji da snažnije pumpa, to postaje sve manje efikasno.

Od specifičnih promena na zaliscima i patoloških stanja svakako treba spomenuti: aortnu stenozu, aortnu insuficijenciju, mitralnu stenozu, mitralnu insuficijenciju, mitralnu endokardiozu, hipertenziju i pulmonalnu hipertenziju.

Etiologija i patogeneza oboljenja srca pasa

Oboljenja srca pasa nastaju zbog mnogobrojnih uzroka:

- kongenitalnih srčanih defekata

- normalnog trošenja i starenja srčanog mišića i zalistaka
- prolapsusa mitralne valvule
- oštećenja srčanog mišića različitim noksama
- infekcija srčanog mišića i cirkulatornog sistema (*endocarditis*)
- hipotireoidizma i
- degenerativnih promena na srčanom mišiću ili valvulama

Većina promena kod kardioloških oboljenja je u krajnjem stadijumu posledica poremećaja na pojedinim srčanim zaliscima ili njihovim ušćima (*ostia*), a manifestuje se različitim hemodinamskim promenama.

Srastanje listova i prokrvljenost slobodnih rubova srčanog zaliska tokom inflamatornih procesa, na primer, kasnije vode u njegovo suženje, pa krv usled različitog stepena suženja otežano prolazi. U tom slučaju se govori o stenozu zaliska.

Sa druge strane, ukoliko zalisci nemaju mogućnost potpunog zatvaranja, krv se delimično vraća nazad iz velikog krvnog suda u komoru, odnosno iz komore u pretkomoru, pa takav zalistak postaje nedovoljno kompetentan - insuficijentan i tada se govori o regurgitaciji. U oba slučaja, snabdevanje perifernih organa krvlju, toplotom, kiseonikom i hormonima nije adekvatno.

Aortna stenoz je stečena srčana mana kod koje osnovu hemodinamičkog poremećaja čini povećan otpor protoku krvi kroz aortni zalistak. Pojava aortne stenoz kod jedinki, mlađih od tri godine, je rezultat urođenih promena na srčanim zaliscima. U periodu između treće i sedme godine života, aortna stenoz je najčešće posledica procesa koji je najbliži reumatskoj groznici kod ljudi, a u periodu života posle sedme godine, za aortnu stenozu su uglavnom odgovorni sklerotični procesi.

Jasni simptomi aortne stenoz se javljaju tek kada je ona već prešla u težu formu. Glavni simptomi su gušenje ili zadihanost, koja se kod blažih oblika javlja samo pri većem naporu. Sa sve većom progresijom bolesti, simptom postaje manifestan i u mirovanju na osnovu čega se pacijenti dele u 4 kategorije. Vreme odmora nakon opterećenja je produženo, učestale su sinkope (kratkotrajni gubici svesti) i palpitacije (lupanje srca kada životinja promeni i ponašanje). Umor je očigledan, a javljanju se i poremećaji vida kao i intermitentno hramanje (bolovi i trnjenje ekstremiteta koje liči na reumatske promene). Zbog smanjenja količine krvi koja napušta srce, sluzokože su blede, puls je usporen, vreme punjenja kapilara produženo, krvni pritisak je nizak, a smanjuje se i razlika između vrednosti sistolnog i dijastolnog pritiska.

Aortna insuficijencija je stečena srčana mana kod koje dolazi do povratka dela već istisnutog volumena krvi iz aorte u levu komoru. Klinička slika podseća na simptome koji su opisani kod aortne stenoz, samo su stanja sinkope mnogo ređa. Kod ovih pacijenata je moguće osetiti torakalne palpitacije i pulsacije vrat-

nih krvnih sudova. Javlja se noćno gušenje, koje je posledica nakupljanja vode u plućima, a u težim oblicima dolazi i do stvaranja edema na ekstremitetima, kao i do uvećanja jetre (kongestija i portna hipertenzija) koje je u kasnijoj fazi praćeno nakupljanjem slobodne tečnosti u trbušnoj duplji (*ascites*). Nekada se kod jedinki koje imaju aortnu insuficijenciju, može u miru primetiti i blago klimanje glavom prema napred sinhrono sa ritmom rada srca („*de Musset*“-ov znak). Prilikom merenja arterijskog krvnog pritiska, kod ovih pacijenata je karakteristično da se ne registruju visoke vrednosti. Postoji velika razlika između vrednosti sistolnog i dijastolnog pritiska (*divergentni pritisak*). Najčešća komplikacija aortne insuficijencije je nastanak infektivnog endokarditisa.

Mitralna stenoza je suženje mitralnog zaliska koji odvaja levu pretkomoru od komore i na taj način dolazi do poremećaja punjenja leve komore. Češća se zapaža kod ženki u odnosu na mužjake (odnos 9:1). Normalno, površina otvora mitralnog zaliska kod ljudi (MVA) iznosi oko 4 – 6 cm², a prve subjektivne tegobe kod pacijenata nastaju kada se površina smanji na < 2 cm². Jasnije izraženi problemi i tegobe se javljaju prilikom smanjenja otvora zaliska na < 1 cm². Kod blažih oblika mitralne stenozе, simptomi kod ljudi mogu biti gotovo neprimetni. Ljudi prvo osećaju opšti umor, malaksalost i bolnost mišića, ali na tu grupu simptoma najčešće uopšte ne obraćaju pažnju. Tek febrilna stanja, graviditet, anemija, psihičko uzbuđenje, boravak na većim nadmorskim visinama, uz oboljenja štitne žlezde i postojeći poremećaj rada srca, dovode do pojave intenzivnijeg kašlja i otežanog disanja. Ovi podaci su dragoceni i za veterinarsku medicinu. Kod životinja, fiziološka vrednost površine otvora mitralnog zaliska zavisi od vrste, rase i telesne mase.

Jedan od alarmantnih simptoma je i *hemoptoe* (iskašljavanje sukrvičavog sadržaja). Ponekada se kao rani simptom javlja i promuklost, kao i otežano gutanje. Prilikom pregleda pacijenta, vidljiva je periferna cijanoza (modri jastučici na prstima, cijanotične desni i uši). To daje karakterističnu sliku po kojoj se ovi pacijenti na prvi pogled prepoznaju i koja se naziva „*facies mitralis*“.

Mitralna insuficijencija predstavlja promenu na mitralnom zalisku koja dovodi do delimičnog vraćanja krvi iz leve komore u pretkomoru, usled njegovog nepotpunog zatvaranja. Zbog nemogućnosti potpunog oticanja krvi iz leve pretkomore u komoru, leva pretkomora kompenzuje ovo stanje tako, što dodatno ulaže napor, preko pojačane kontraktilnosti. To vremenom dovodi do zadebljanja zida ovog dela srčanog mišića, a potom i do širenja šupljine leve pretkomore koja se zbog toga slabije kontrahuje tako da dolazi do zadržavanja krvi u lumenu. Nakon prepunjavanja lumena pretkomore, krv se nakuplja u plućima i razvija se kongestivna slabost srca i pluća. Ovako prepunjena pluća pružaju povećan periferni otpor desnoj komori tako da se poremećaj sa leve strane srca prenosi na desnu. Prethodno opisani redosled događaja se može razvijati i tokom više godina. Tada se govori o hroničnoj mitralnoj insuficijenciji kod koje pacijent može dugo da živi sa svojom bolešću, bez nadzora veterinara kardiologa, jer se ne ispoljavaju

značajnije teškoće koje bi vlasnici mogli prepoznati. Akutni oblik mitralne insuficijencije je najčešće izazvan akutnim endokarditisom reumatske prirode i naziva se mitralna endokardioza. U kliničkoj slici se javljaju nagla gušenja, zamor, opšta slabost i nepravilan rad srca.

Mitralna endokardioza spada u degenerativna oboljenja kod kojih se osnovne promene dešavaju na kolagenu i elastinu što se patoanatomski ispoljava u vidu zadebljanja mitralnih zalistaka. Tokom napredovanja ovog procesa, promene počinju kao mali čvorići (verukozni endokarditis) a završavaju kao masivne tvorvine oblika karfiola.

Posledica navedenih patoanatomskih promena je atrioventrikularna valvularna insuficijencija koja ujedno predstavlja i najčešće registrovanu formu oboljenja srca kod pasa. Obično se sreće kod malih i srednjih rasa pasa kao što su: Cavalier King Charles španijel, minijaturne i toj pudle, šnaučeri, lasa apso, čivave, jorkšir terijeri i foks terijeri. Mužjaci češće oboljevaju od ženki. Ukoliko se ne leči, oboljenje vodi ka kongestivnoj srčanoj slabosti. Tokom razvoja patoanatomskih promena, organizam pokreće svoje kompenzatorne mehanizme, tako da dolazi do opterećenja levog srca, što se na ultrazvučnom pregledu registruje kao povećanje leve komore i predkomore. Na osnovu stepena tog povećanja, formira se kriterijum za klasifikaciju težine poremećaja. Dalje napredovanje ovog procesa dovodi do staze krvi u plućima (kongestivna slabost srca). U ovoj fazi bolesti se procena vrši na osnovu rendgenskog pregleda kada se na snimcima mogu ispoljiti promene u vidu intersticijalnog ili alveolarnog edema, dok se kvantifikacija stepena oboljenja vrši na osnovu uvećanja plućnih vena i poređenjem njihove veličine sa širinom pojedinih rebara.

Potrebno je imati u vidu činjenicu da tokom razvoja ovog stečenog srčanog oboljenja, većina pasa tokom dužeg vremenskog perioda ne ispoljava dovoljno jasne simptome koje bi vlasnik prepoznao, po nekada i tokom više godina. Međutim, iskusan kliničar, koji redovno vrši auskultaciju srca, u stanju je da prepozna tipičan srčani šum koji je po svojoj dužini i intenzitetu uvek u korelaciji sa težinom oboljenja.

Moglo bi se reći da je za ovo oboljenje patognomoničan kašalj, koji je specifičan, a nastaje sa jedne strane zbog kongestije pluća, a sa druge strane zbog mehaničkog kontakta leve pretkomore sa levim glavnim bronhusom. Naime, upravo se u bronhusima nalaze receptori za kašalj koji se prostiru apikalno prema prednjim partijama respiratornog trakta. Tako se kao anamnestički podatak dobija izjava vlasnika da pas kašlje kada laje, kada se obraduje, kada ga podignu u naručje, a u težim slučajevima čak i u snu kada promeni položaj pri ležanju. Na rendgenogramu i ehokardiografskim pregledom se zapaža uvećana leva pretkomora. Osim kašlja, vlasnici redovno navode i smanjenu toleranciju na bilo kakvu vrstu opterećenja (igra, trčanje, čak i šetnja), sa sve dužim periodima odmora između dve radnje i sve kraćim vremenom do pojave zamora i zadihanosti. U najtežim slučajevima se povremeno javljaju sinkope koja predstavljaju prolazan

gubitak svesti u trajanju do 10 sec. usled smanjene koncentracije kiseonika u krvi koja je dopremljena mozgu.

Poseban oprez kliničara u toku razvoja ovog oboljenja treba da bude usmeren na plućni edem. Kardiogeni plućni edem može da se razvije i tokom samo 3 sata, tako da su kašalj i tahipnea parametri koji se obavezno procenjuju. Ukoliko se pacijent, koji je suspektan na razvoj edema, posle propisane terapije šalje kući, obavezno treba edukovati vlasnika na koji način da sam proceni razvoj edema u kućnim uslovima. Za to postoji relativno jednostavan postupak koji se zove "broj respiracija tokom sna". Ovaj postupak se bazira na činjenici da su psi tokom sna potpuno opušteni i da je u tim uslovima normalan broj respiracija između 24 i 28. Ukoliko pacijent u snu ima više od 30 respiracija, vlasnik se savetuje da se hitno obrati za stručnu asistenciju. Osim nastanka edema, ovo oboljenje može da progredira i u pravcu tamponade srca, a u težim slučajevima može doći i do rupture zida leve predkomore.

Pored uobičajenih metoda pregleda (klinički pregled, auskultacija srca i pluća, hematološke i biohemijske analize krvi), za tačnu dijagnozu je neophodno uraditi rendgenografiju srca, EKG i ultrazvučnu dijagnostiku. Često se tom prilikom, otkrije i kolaps traheje, koji značajno doprinosi ispoljavanju pojedinih simptoma i dodatno komplikuje već poremećeno stanje. Kolaps traheje je karakterističan za pojedine rase pasa kod kojih se u pojedinim familijama redovno nasleđuje (jorkšir terijer, West Highland white terijeri, bišoni, pudle i patuljsti pinčevi).

Diferencijalno dijagnostički, u prvom redu dolaze u obzir sva oboljenja pluća, jer se redovno čuje pooštreno vezikularno disanje, a kod kongestije i vlažni ronhi. Ne treba zaboraviti da je kod iste jedinke moguće istovremeno naći više poremećaja, pa opreznost nalaže da se protokol pregleda kod kardioloških pacijenata uvek strogo poštuje jer stanje mogu dodatno da komplikuju i poremećaji funkcije jetre i bubrega.

Pristup terapiji zavisi od procene stanja pacijenta. Pojedine škole ne preporučuju započinjanje terapije sve dok se ne ispolje prvi vidljivi simptomi. Druge, po ugledu na humanu medicinu, savetuju terapiju već posle prvog, ranog, otkrivanja promena pri ultrazvučnoj dijagnostici. Još uvek nije potvrđen uticaj rane terapije kod asimptomatskih pasa na tok i ishod bolesti. Bez obzira na to, neke škole, pristupaju davanju ACE inhibitora pre razvoja znakova kongestije. Kada se već razvije akutni plućni edem, osnovu terapije čini Furosemid u dozama od 1 do 4 mg/kg koji se aplikuje u intervalima od 1-3 puta dnevno što zavisi od stanja pacijenta, iskustva kliničara i njegove veštine da ga kombinuje sa drugim lekovima. Ukoliko je potrebno dodatno potencirati diuretske efekte, ovaj lek se može kombinovati sa Spironolactonom u dozi od 1 do 2 mg/kg i to 1-2 puta dnevno radi postizanja sinergetskog delovanja. Ukoliko su psi postali hipotenzivni, osnovnoj terapiji (ACE inhibitori i diuretici) se dodaje i inodilatator Pimobendan (Vetmedin) koji pojačava osetljivost kontraktilnih struktura i blokira fosfodiesterazu III, u prosečnoj dozi od 2 x 0,25 mg/kg. Dilatacija leve pretkomore uglavnom dovodi do atrijalnih fibrilacija pa je neophodno primeniti preparate digitalisa koji imaju negativno hronotropno delovanje. Daje se beta metildigoksin u dozi od 0,005 mg/

kg do 2 puta dnevno uz oprez neophodan za ovu grupu preparata. Ukoliko reakcija na terapiju nije zadovoljavajuća, treba razmotriti aplikaciju betablokatora ili blokatora kalcijumovih kanala u zavisnosti ot toga koja funkcija srca je oslabljena ili naglašena. Kada se primenjuju ACE inhibitori, u veterinarskoj medicini se najčešće koristi Benazepril 0,25-0,5 mg/kg jednom dnevno ili Enalapril u istoj dozi 1 ili 2 puta dnevno.

Smatra se da su u prevenciji ovog oboljenja najvažnije nega, ishrana i pravilna terapija pojedinih infekcija tokom života. U našoj zemlji je uobičajeno da terapija traje samo 3-5 dana. Ovakav pristup lečenju je osnov za razvoj većine endokardioza koje su najčešće posledica piodermije, apscesa, bolesti zuba, piometre i sličnih oboljenja uglavnom bakterijske etiologije koja su samo zalečena, ali ne i do kraja izlečena. Pojedina virusna oboljenja mogu u kasnijem toku dovesti do promena na srcu (parvovirus i virus štenećaka).

Komplikacije koje se mogu javiti kod mitralne insuficijencije su:

1. Tromboembolija – formiranje krvnog ugruška i njegovo izbacivanje u perifernu cirkulaciju što dovodi do opstrukcije pojedinih krvnih sudova i odumiranja tkiva koje se ishranjuje preko njih. Ova komplikacija je česta kod mitralne stenoze i endokardioze. Primer: oduzetost zadnjih ekstremiteta kod mačaka.
2. Infektivni endokarditis – kao i kod mitralne stenoze se može javiti i kod insuficijencije, a dovodi do dalje progresije oštećenja zalistka i pogoršanja toka bolesti.
3. Plućna hipertenzija – povišen pritisak u plućnim arterijama koji nastaje usled nelečene mitralne insuficijencije.

Dilatirana kardiomiopatija je drugo po učestalosti oboljenje srca kod pasa, koje takođe vodi u kongestivnu slabost srca ukoliko se ne tretira. Dilatirana kardiomiopatija se najčešće javlja kod srednjih i velikih rasa pasa kao što su dobermani, bokseri, doge, engleski špringer španijeli, nemački ovčari, dalmatinci, irski vučiji hrtovi, staroengleski ovčarski psi, bernandinci, buldozi i koker španijeli. Većina pasa oboljeva u uzrastu od druge do pete godine. Češće oboljevaju mužjaci nego ženke.

Promene na srcu prvo dovode do slabljenja kontraktilnosti a zatim i do dilatacije komora, uglavnom leve, kada EHO nalazi ukazuju na ekscentričnu hipertrofiju sa povećanjem ukupne mase srca. Ovo oboljenje karakteriše normalan ili nešto smanjen dijametar srčanih zidova i povećanje dijametra komora.

Oboljenje je karakteristično po tome, što se može klasifikovati i u primarna i u sekundarna oboljenja srca. Rezultati nekih istraživanja ukazuju da postoji jasna predispozicija pojedinih rasa i familija koja navodi na postojanje genetske komponente u nastanku ove bolesti. Pojedini autori smatraju da se radi o autozomnom dominantnom nasleđivanju dok drugi pominju recesivno nasleđivanje vezano za

X hromozom kao što je to na primer juvenilna forma dilatirane kardiomiopatije kod portugalskog vodenog psa.

Da bi se u ovim slučajevima govorilo o eventualnom primarnom oboljenju miokarda, bilo bi neophodno da se prvo isključe svi eventualni uzroci koji bi mogli da dovedu do sekundarne kardiomiopatije kao što su *patent ductus arteriosus*, hipotireoza, nedostatak taurina i karnitina, neka trovanja ili miokarditis.

Histopatološki se takođe mogu razlikovati dva oblika ovog oboljenja. Kod većine rasa se radi o istanjivanju talasastih vlakana sa minimalnim inflamatornim infiltratom i fibrozom (njufaundlender i irski vučiji hrt). Kod dobermana i boksera je zabeležena druga forma kod koje u nalazu dominira infiltracija adipocita sa fibrozom (masni infiltrativni tip). Kod prvog tipa, bolest napreduje postepeno, razvija se u kongestivnu slabost srca, a mogu da je prate aritmije i iznenadna smrt. Za drugi oblik je karakteristično da se aritmije javljaju pre kliničkog ispoljavanja bolesti, tako da se uzroci iznenadne smrti ne mogu naslutiti, već se otkrivaju tek nakon obdukcije i histopatoloških ispitivanja. Ukoliko psi nadžive ovu fazu bolesti, u kliničkoj fazi ispoljavaju simptome insufucijencije miokarda i aritmije.

Klinički je moguće razlikovati tri stadijuma dilatirane kardiomiopatije: ćelijski, predklinički i klinički. U ćelijskom stadijumu, oboljenje je moguće prepoznati samo na osnovu rezultata eventualne biopsije miokarda. U subkliničkoj fazi, koja je takođe delimično skrivena (okultna), promene se mogu registrovati holter – EKG - dijagnostikom i naravno ehokardiografijom, što se koristi za pravovremeno uklanjanje pojedinih jedinki iz dalje reprodukcije.

Danas se smatra da će, na primer doberman, koji u toku jednog dana ima više od 100 ekstasistola, u toku par godina sasvim sigurno razviti dilatiranu kardiomiopatiju. Kod ovih pacijenata se prilikom ultrazvučnog pregleda koristi takozvani "scoring sistem", kojim se pomoću glavnih i pomoćnih kriterijuma sabiraju poeni (dilatacija komora, dilatacija predkomora, parametri sistolne funkcije, aritmija). Kada je skor veći od 6, smatra se da je dijagnoza dilatirane kardiomiopatije sigurno potvrđena. Kada je broj poena manji od 6, vlasniku se preporučuje kontrola za 3 do 12 meseci. U predkliničkoj fazi se, u cilju ranog skrininga, ispituju promene koncentracije kreatin kinaze - mb, laktata, troponina I i natriuretičnih peptida (NT Pro BNP) i proteina akutne faze.

Hemodinamske promene su slične onima kod mitralne endokardioze, kada srce pokušava da kompenzuje poremećaj tako što smanjuje udarni volumen i opterećuje volumen krvnih sudova. To na kraju dovodi do staze u plućima (kongestija). Pored kongestije, klinički se registruju znaci smanjene perfuzije u vidu slabog pulsa, anemičnih sluzokoža i produženog vremena punjenja kapilara nakon pritiska na desni. Auskultacijom se mogu otkriti aritmije, galopski ritam i srčani šum koji je obično jačine 1 – 3 / 6. Kod oko 75% pasa se već na prvom pregledu mogu otkriti atrijalne fibrilacije.

Parametri sistolne funkcije koji se mere ehokardiografskim pregledom su kod pasa sa dilatiranom kardiomiopatijom smanjeni. U veterinarskoj kardiologiji se najčešće koristi frakciono skraćenje (FS), koje pokazuje stepen smanjenja dija-

metra komore u sistoli. Kod većine zdravih pasa taj parametar se kreće u okvirima od 30 do 45%. Pri postavljanju konačne dijagnoze svakako se uzimaju u obzir i drugi parametri kao što su end-dijastolični i end-sistolični indeks volumena, koji se proračunava u relaciji sa površinom tela, zatim *preload* i *afterload* veličina predkomora, dok se za pojedine rase dodatno procenjuju i specifične aritmije. U dijagnostici predkliničkih stadijuma se koristi i dobutaminski ehokardiografski stres test koji je preuzet iz humane medicine. Kada se dobutamin aplikuje intravenski, on ubrzava rad srca i otežava dopremanje krvi srčanom zidu (arteficijalna ishemija srčanog mišića). Ova ishemija povećava potrebe srčanog mišića za kiseonikom, već i u toku obične šetnje, pa se neposredno nakon toga na EHO pregledu mogu videti promene u kretanju pojedinih afektiranih zidova ili njihovih delova. Kardiolog upoređuje ultrazvučne nalaze pre, za vreme i posle testa i tako prepoznaje koji je zid promenio karakteristike kretanja.

Još uvek postoji dilema da li predkliničke slučajeve treba tretirati odmah po otkrivanju oboljenja ili kasnije i kada uopšte započeti terapiju. Na osnovu rezultata nekih istraživanja je izveden zaključak da kod dobermana, primena ACE inhibitora daje pozitivne rezultate, dok je primena Vetmedina dala pozitivne rezultate i kod drugih rasa. U lečenju ovog oboljenja se, pored Vetmedina, obavezno primenjuju i ACE-inhibitori u kombinaciji sa Furosemidom i Spironolaktonom. Humani kardiolozi započinju primarnu terapiju ovog oboljenja kombinacijom β -blokatora i ACE-inhibitora.

Hipertenzija. Tokom razvoja navedenih oboljenja, dolazi do značajnih hemodinamskih promena, koje se prvenstveno manifestuju promenom krvnog pritiska. Za razliku od ljudi, koji u 95% slučajeva imaju primarnu hipertenziju, kod pasa i mačaka do hipertenzije uglavnom dolazi sekundarno. Uzroci mogu biti bubrežna i endokrina oboljenja, neurološka oboljenja i srčani poremećaji. Osim sistemske hipertenzije, kod pasa se često sreće i pulmonalna hipertenzija koja je najčešće posledica povećanog protoka krvi, hronično povećanog pritiska u levoj predkomori, plućne kongestije i povećanog otpora u krvnim sudovima pluća. Usled promena na desnoj strani srca i oštećenja trikuspidalnog zaliska može doći i do razvoja portne hipertenzije sa kongestijom venskih krvnih sudova jetre. Sledeća faza u napredovanju ovog procesa je nastanak ascitesa.

U stečena oboljenja srca, svakako spada i razvoj perikardijalnih efuzija koje mogu brzo da dovedu do tamponade srca. Kod oko 70% ispitanih pasa, kao uzrok se pominju tumori perikarda, dok je drugi uzrok po učestalosti, širenje zapaljenskog procesa sa susednih afektiranih tkiva. Na trećem mestu je hematogeno širenje uzročnika iz pojedinih žarišta (piodermija, oboljenja desni i zuba, piometra). Kongestija pluća ponekada može biti uzrok povećane prokrvljenosti perikarda i nakupljanja sadržaja. Tretman zavisi od uzroka bolesti a evakuacija sadržaja se jedino može izvesti perikardiocentezom. Diuretici obično nemaju efekta.

Pulmonalna hipertenzija predstavlja relativno čest nalaz u veterinarskoj kardiologiji. Primarna pulmonalna hipertenzija se retko dijagnostikuje, a najčešće se povezuje sa idiopatskom pulmonalnom arteriopatijom za koju je karakterističan

disbalans vazodilatatora i vazokonstriktora, dok se kao najvažniji patoanatomski nalaz navodi vaskularna proliferacija.

U većini slučajeva pulmonalne hipertenzije se radi o sekundarnoj plućnoj hipertenziji u čijem nastanku mogu da učestvuju tri grupe uzroka:

1. U prvom slučaju, poremećaj nastaje usled insuficijencije levog srca i porasta pritiska u levoj predkomori, kapilarima i plućnim venama. To dovodi do porasta pritiska u *a. pulmonalis* i to je takozvana postkapilarna plućna hipertenzija. U tu grupu spadaju mitralna endokardoza, dilatirana kardiomiopatija i vrlo retko, mitralna stenoza.
2. Druga mogućnost je povećanje količine krvi u plućima usled šanta (PDA, VSD, retko ASD). Pri tome, pored povećanog volumena koji protiče kroz krvne sudove pluća, nastanku pulmonalne hipertenzije dodatno doprinosi i oštećenje plućnih arterija i kongestivno slabljenje srca. Konstantno povećanje pritiska u plućnoj arteriji kod ovih pacijenata jednog momenta može da dovede i do promene smera krvi (desno-levi šant) što se označava kao Eisenmenger-ova reakcija.
3. U treću grupu oboljenja koja dovode do sekundarne pulmonalne hipertenzije ubrajaju se stanja koja dovode do povećanog otpora u arterijama (takozvana prekapilarna pulmonalna hipertenzija). Tu spadaju vaskularna oboljenja koja dovode do opstrukcije ili obliteracije krvnih sudova, kao što su hipoksična pulmonalna vazokonstrikcija, kao i sva hronična oboljenja pluća. Dobri primeri su trahealni ili bronhijalni kolaps, pneumonija, pulmonalna fibroza, hronični bronhitis, dirofilarioza, tromboembolija pluća i astma kod mačaka.

Pulmonalna hipertenzija se neinvazivno može dijagnostikovati i kvantifikovati primenom Dopler ehokardiografije. Ako pacijenti imaju trikuspidalnu ili pulmonalnu insuficijenciju, onda se pomoću tzv. modifikovane Bernulijeve formule ($\text{gradijent pritiska} = 4 \times \text{brzina krvi}$) može izračunati sistolni ili dijastolni pritisak u plućnoj arteriji. Uslov je da pacijenti nemaju pulmonalnu stenozu.

Normalne vrednosti pritiska u *a. pulmonalis* su 15 - 25 mm Hg u sistoli i 5 - 10 mm Hg u dijastoli. Vrednosti preko 30/19 mmHg predstavljaju jasan pokazatelj plućne hipertenzije.

Druge promene koje se mogu ustanoviti ultrazvukom su hipertrofija i/ili dilatacija desne komore, asimetrični „*flow profil*“ na plućnom zalisku, dilatacija plućne arterije, spuštanje septuma prema levoj komori i tzv. paradoksalno kretanje septuma usled povećanog pritiska se desne strane srca. Kod pacijenata sa insuficijencijom levog srca i stazom u plućima tipičan nalaz je proširenje leve predkomore.

Rendgenološki se nalazi povećanje desnog srca, a kod istovremenog oboljenja pluća najčešće je pojačan intersticijalno-bronhijalni crtež. Na EKG-u se kod pacijenata sa pulmonalnom hipertenzijom mogu uočiti promene koje upućuju na povećanje desnog srca i pomeranje srčane osovine u desno.

Primarni cilj u terapiji pulmonalne hipertenzije je da se, ako je moguće, otkrije uzrok, a potom sprovede terapija (lečenje staze, pneumonije, dirofilarioze). Tretman pulmonalne hipertenzije je često komplikovan jer stanja koja je izazivaju, veoma često dovode do ireverzibilnih promena na pulmonalnim krvnim sudovima. U lečenju pulmonalne hipertenzije se koriste kiseonik, bronhodilatatori, vazodilatatori i diuretici.

Poznato je da bronhodilatator teofilin izaziva vazodilataciju i dugoročno poboljšava funkciju desne komore kod ljudi sa hroničnom opstruktivnom bolesti pluća i pulmonalnom hipertenzijom. Kortikosteroidi se kod ovog oboljenja samo izuzetno preporučuju i to kod pasa i mačaka sa hroničnim bronhitisom koji je doveo do pulmonalne hipertenzije. Negativne nuspojave kortikosteroida se mogu svesti na minimum aplikacijom preparata u obliku spreja.

Poznato je da dugotrajna terapija diureticima može dovesti do komplikacija u vidu dodatnog smanjenja udarnog volumena srca, dehidracije sa promenom hematokritske vrednosti, zgušnjavanja bronhijalne sluzi i pogoršanja razmene gasova. Pacijenti sa pulmonalnom hipertenzijom uglavnom imaju smanjen volumen leve komore tako da diuretici lako i brzo mogu dovesti do pogoršanja njihovog stanja.

Sildenafil citrat (Viagra) i Pimobendan (Vetmedin) se često koriste u lečenju pulmonalne hipertenzije pasa. Sildenafil citrat spada u grupu blokatora enzima fosfodiesteraze 5, čija je osnovna uloga da dilatira glatke mišiće krvnih sudova. Prema rezultatima pojedinih studija, sildenafil citrat značajno ublažava kliničke simptome. U studiji koju su objavili Brown i saradnici (2010) iznosi se mišljenje da sildenafil citrat signifikantno smanjuje pritisak u plućnoj arteriji i poboljšava kvalitet života pasa. Pimobendan se preporučuje za tretman onih primarnih oboljenja koja dovode do kongestije pluća i slabljenja levog srca kao i za lečenje pulmonalne hipertenzije. On takođe smanjuje stepen pulmonalne hipertenzije i povećava kvalitet života pasa sa pulmonalnom hipertenzijom (Atkinson i sar. 2009).

Dijagnostika srčanih mana

Dijagnoza ovih poremećaja se postavlja na osnovu:

1. anamneze
2. fizičkog pregleda
3. EKG-a
4. ergometrijskog testa
5. radiološkog snimka pluća i srca
6. ehokardiografije
7. kateterizacije srca i
8. MRI

Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze sva plućna oboljenja, tumori, neoplazije, anemije i pojedini endokrinološki i neurološki poremećaji.

Simptomi kongestivne srčane slabosti kod pasa su:

- iscrpljenost i opšta slabost
- smanjena sposobnost za igru i trčanje
- skraćeno daha (usled nakupljanja fluida u grudnoj duplji)
- pojačana respiracija
- kašalj
- slab ili iregularan puls
- ubrzani ili iregularni otkucaji srca
- uvećan abdomen (usled nakupljanja fluida)

Prevenција promena na zaliscima

Ukoliko se kod pacijenta javi upala grla koja traje duže od 48 h, pogotovo ukoliko je praćena povišenjem telesne temperature uz potvrđen zapaljenski leukogram, neophodno je uzeti bris grla, a do dobijanja mikrobioloških rezultata početi lećenje antibioticima, da bi se smanjila mogućnost razvijanja reumatske bolesti.

Opšti higijensko - dijetetski režim podrazumeva kontrolu telesne težine, korišćenje minimalne količine soli u svakodnevnoj ishrani, kontrolisanu fizičku aktivnost, kontrolu ishrane i nivoa masnoća (holesterola) i šećera u krvi. Poboljšanju nege kardioloških pacijenata znatno su doprinele različite dijetetske kombinacije suve i konzervirane hrane, a u praksi se ovaj pristup pokazao veoma korisnim u kombinaciji sa medikamentoznom terapijom.

Zaključak

Da bi se adekvatno tretirao promenjeni zalistak, zbog bilo kog od navedenih oboljenja srčanih zalistaka, neophodno je da se prepoznaju tegobe i da se reaguje na vreme.

Lećenje oboljenja srca kod pasa zavisi od poznavanja patogeneze problema koji je uočen, starosti jedinke, njene opšte kondicije i zdravlja i od toga koliko daleko je problem napredovao. Poznato je da ne postoji "univerzalni lek" za najveći broj oboljenja srca kod pasa, ali će uz adekvatan tretman, većina pacijenata živeti dovoljno kvalitetnim životom nakon postavljanja tačne dijagnoze.

Tretman podrazumeva primenu diuretika, koji imaju za cilj da uklone nakupljene fluide iz pluća i abdomena. Za ove svrhe se najčešće koristi Furosemid. ACE-inhibitori mogu biti upotrebljeni da "otvore" krvne sudove (pre svega srca i bubrega) i omoguće da krv lakše struji i da srce lakše pumpa. Inodilatatori mogu da podrže srce da se jače kontrahuje i da takođe "otvore" krvne sudove. To će

u znatnoj meri smanjiti rad koji je srce do tada obavljalo. U te svrhe je još 2007. godine uveden u praksu lek pod imenom Pimobendan (Vetmedin).

Životinje koje su pod terapijom treba da budu pod stručnim nadzirom u odgovarajućim vremenskim intervalima da bi se procenilo da li je primenjena terapija efikasna. Zbog toga je potrebno savetovati vlasnike da odmah signaliziraju sve promene koje zapaze u odnosu na kondiciju ili ponašanje psa, a naročito nakon uvođenja novog leka u već postojeću terapiju.

Mnogi psi mogu i godinama da imaju neko oboljenja srca bez ispoljenih simptoma. Blag srčani šum može da bude prvi znak bolesti i zbog toga su kod takvih jedinki neophodni povremeni sistematski pregledi. Međutim, kada pas jednom ispolji znake oboljenja, ono će imati progresivan tok, pa je kod pojedinih bolesti neophodno započeti tretman čim se oboljenje prepozna.

Postoji veliki broj radnji koje je moguće preduzeti da se prevenira nastanak stečenih srčanih oboljenja kod pasa:

- Redovno čišćenje ili pranje zuba. Higijena usne duplje prevenira razvoj bakterija i štiti psa od njihovog ulaska u krvotok preko koga se inficira i srce. Danas se smatra da je psu dovoljno prati zube jednom nedeljno.
- Održavanje idealne telesne mase. Predebeli psi dodatno opterećuju srce (1 kg masnog tkiva sadrži do 8 km krvnih sudova).
- Potrebno je animirati pse na igru i kretanje. Dobra kondicija vodi ka zdravijem srčanom mišiću.
- Pse treba hraniti kvalitetnom hranom. To podrazumeva dobre izvore proteina, vitamina, minerala, omega-3 masnih kiselina i ostalih sastojaka. za zdravlje srca pasa naročito su važni L-karnitin i taurin.
- Pse je potrebno detaljno pregledati jednom godišnje kada su mladi. Za starije od 6 godina se savetuje da posećuje veterinara češće da bi ostali zdravi i u dobroj formi.
- Neophodno je preventirati nastanak dirofilarioze.
- Potrebno je edukovati vlasnike da prate i prepoznaju znake oboljenja srca pasa i da ih ozbiljno shvate kao i da reaguju kada se oni ponašaju letargično, kada kašlju ili imaju probleme sa disanjem.

LITERATURA

1. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J et al., 2009, Guidelines for diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease, ACVIM Consensus Statement, *J Vet Int Med*, 23, 1142-50.
2. Atkinson KJ, 2009, Evaluation of Pimobendan and N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide in the Treatment of Pulmonary Hypertension Secondary to Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs, *J Vet Int Med*, 23, 1190-6.
3. Brown AJ, Dawson E, Sleeper MM, 2010, Clinical efficacy of sildenafil in treatment of pulmonary arterial hypertension in dogs, *J Vet Int Med*, 24, 850-4.
4. Buchaman JW, 2004, Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs, *Adv Vet Sci Comp Med J Vet Cardiol*, 6, 6-7.

5. Fuentes VL, Corcoran B, French A et al, 2002, A double blind, randomized, placebo-controlled study of pimobendan in dogs with dilated cardiomyopathy, *J Vet Int Med*, 16, 255-61.
6. Haggstrom J, Boswood A, O'Grady M et al., 2008, Effect of pimobendan or benazepril hydrochloride on survival times in dogs with congestive heart failure caused by naturally occurring myxomatous mitral valve disease, The Quest study, *J Vet Int Med*, 22, 1124-35.
7. Quillet M, 2009, Effect of pimobendan on echocardiographic values in dogs with asymptomatic mitral valve disease, *J Vet Int Med*, 23, 258-63.
8. Slupe H, Freeman L.M, Rush JE, 2008, Association of body weight and body condition with survival in dogs with heart failure, *J Vet Int Med*, 22, 561-5.

ACQUIRED HEART DISEASES IN DOGS: SYMPTOMS, CAUSES, TREATMENT AND PREVENTION

Stepanović Predrag

Summary

It is estimated that approximately 11 – 15 % of dogs presented to primary care veterinary practice suffer from some form of heart disease. The prevalence of heart diseases increases markedly with age showing some evidence of the lesions at necropsy in up to 60% dogs older than 8 years. There are two main forms of cardiac disease: inherited and acquired with slow or rapid progression of different lesions. Acquired forms include approximately 95 % of all registered cases. All changes are manifested in a form of ostium stenosis or valve insufficiency. Ultrasonography records can disclose the presence of both forms on the same valve.

Most common are degenerative changes involved in the ageing process, connected with rheumatoid arthritis, bacterial endocardiosis, hypertension, myocardial infarction etc. Treatment depends on clinical manifestations and usually consists in the administration of drugs, but in some cases surgical treatment is necessary.

The most commonly prescribed drugs are: diuretics, antiarrhythmics, vasodilators ACE inhibitors, β blockers and anticoagulants.

Surgical treatment can involve surgical reparation of the leaflets, conversion of the valve with a new one (biological or mechanical), interventional reparation of the valve with another biological valve (porcine valves), and lately stem cell treatment is of increasing interest.

Key words: acquired, cardiology, dog, dilated, endocardiosis, pulmonal hypertension

CIP - Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд
636.09(082)

Семинар за иновације знања ветеринара (35 ;
2014 ; Београд)

Zbornik predavanja sa XXXV Seminara za
inovacije znanja veterinaru, Beograd, 21. 02.
2014 / [urednik Lazarević Miodrag]. - Beograd
: Fakultet veterinarske medicine, 2014
(Beograd : Naučna KMD). - 168 str. : ilustr.
; 24 cm

Na vrhu nasl. str. : Univerzitet u Beogradu. -
Tiraž 400. - Bibliografija uz svaki rad. -

ISBN 978-86-81043-77-6

а) Ветерина - Зборници
COBISS.SR-ID 205157900