

Balonoplastyka zastawkowego zwężenia tętnicy płucnej u psów

PIOTR SKRZYPCZAK, URSZULA PASŁAWSKA*, DARIUSZ BIAŁY**,
WOJCIECH ATAMANIUK

Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

*Katedra Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów

Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

**Katedra i Klinika Kardiologii AM, ul. Pasteura 4, 50-367 Wrocław

Skrzypczak P., Paśławska U., Biały D., Atamaniuk W.
Balloon valvuloplasty in dogs with pulmonic stenosis

Summary

Pulmonic artery stenosis is one of the most common congenital heart abnormalities in dogs. In most publications it is described as the second highest prevalence. Often pulmonic artery stenosis appears as a valvular stenosis. Clinical signs of the disease appear in the first months of life. The reason for this study was evaluating percutaneous valvuloplasty as a method in the treatment of pulmonic artery stenosis in dogs in Poland. Pulmonic valve stenosis was diagnosed in 10 dogs, but only 6 were qualified for percutaneous valvuloplasty surgery. 3 dogs were excluded because of severe heart and internal organ insufficiency. One dog was excluded because of anomalies of the jugular veins which made the surgery impossible. One dog was excluded because of contrastive radiography findings. In 5 dogs balloon valvuloplasty was done without complications. Following surgery gradient pressure between the right ventricle and pulmonic artery declined from 32% to 62%. Conclusions: Percutaneous balloon valvuloplasty of pulmonic artery is a method of choice in the treatment of pulmonic valve stenosis, alleviating clinical signs and in prolonging survival in dogs. Balloon valvuloplasty performed in the symptomatic phase of the disease prolonged life for a few months.

Keywords: dog, pulmonic valve stenosis, balloon valvuloplasty

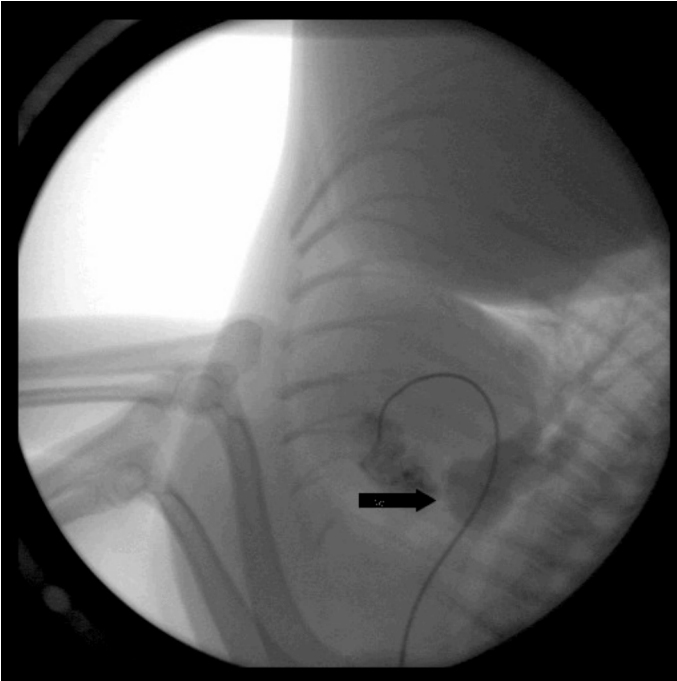
Wady wrodzone serca występują rzadko. U ludzi spotykane są z średnią częstością 8 przypadków na 1000 żywo urodzonych dzieci, natomiast brak jest dokładniejszych opracowań statystycznych dotyczących zwierząt. Wynika to z faktu, iż w przeciwieństwie do ludzi, większość porodów u zwierząt odbywa się pod nieobecność lekarza oraz bez dostępu do specjalistycznego sprzętu diagnostycznego pozwalającego rozpoznać wystąpienie i charakter wady. Najlepiej zbadane są wady wrodzone serca u psów, a opisywane wyniki dowodzą, że częstość ich występowania jest różna w różnych krajach. Jedną z najczęstszych jest zwężenie tętnicy płucnej (stenosis arteriae pulmonalis). W większości publikacji opisywana jest jako druga w częstości występowania: 23,3% psów z wadami wrodzonymi serca wg Baumgartner, 20% – Tidholm (1, 19). Predyspozycję do tej wady stwierdzono u ras: buldog angielski, beagle, samojed, foksterier i chichuachua (15), bokser i Jack Russel Terrier (1), sznaucer miniaturowy i keeshond (8). Stenoza zwykle ujawnia się już w wieku szczenięcym i stosunkowo często spotykana jest postać zastawkowa (pulmonic valve stenosis – PVS) (5, 8). W tym typie

wady dochodzi do częściowego zrośnięcia się płatków zastawki lub wykształcenia się błoniastej przepony z centralnie umieszczonym otworem. Leczenie opiera się głównie na chirurgicznym poszerzeniu zwężenia, przy czym obecnie najczęściej stosowaną techniką jest przeszkońska balonoplastyka (6, 8-11, 18). Stosowane często leczenie farmakologiczne spowalnia pogłębianie niewydolności prawokomorowej, ale nie zatrzymuje go. Opiera się na lekach obniżających ciśnienie i moczopędnych.

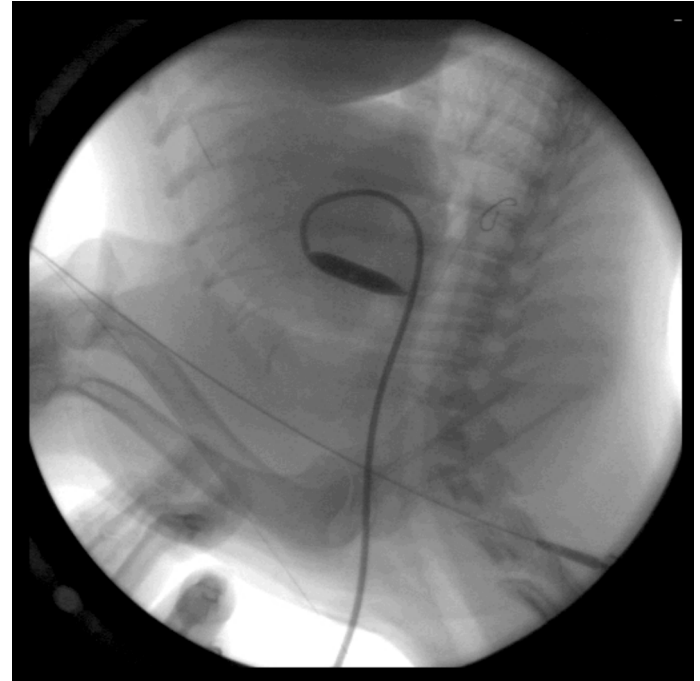
Celem badań było określenie efektów zastosowania przeszkońskiej walwuloplastyki do leczenia PVS psów w Polsce.

Materiał i metody

Badania kwalifikujące psy do zabiegu podzielono na dwa etapy: część wstępną, złożoną z wywiadu, badania klinicznego, badania hematologicznego i biochemicznego krwi (AspAT, AlAT, mocznik, kreatynina), elektrokardiograficznego, radiologicznego i echokardiograficznego; na ich podstawie rozpoznawano wadę i kwalifikowano psa do drugiej, inwazyjnej części badań. Badanie EKG było przeprowadzane w pozycji stojącej lub leżącej na prawym boku



Ryc. 1. Pies sznauera miniatura 8 m-cy. Ocena angiograficzna miejsca zwężenia oraz jego lokalizacji (miejsce zwężenia oznaczono strzałką)



Ryc. 2. Balonoplastyka zwężenia tętnicy płucnej – poszerzenie zwężenia balonem ciśnieniowym do angioplastyki

przy użyciu aparatu 3-kanalowego BTL. Wykonywano zapis z odprowadzeń: I, II, III, aVR, aVL, aVF, CV1, CV2, CV4. Zapis analizowano w odprowadzeniu II wg schematu: częstość serca, wiodący rytm, czasy trwania odcinków i odstępów, czasy trwania i amplitudy załamków. Oś serca wyliczano z odprowadzenia I i III. Diagnozę końcową stawiano na podstawie wszystkich odprowadzeń. Przeglądowe zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej wykonywano w pozycji prawo-lewej i grzbietowo-brzuszej aparatem Siemens Polydoros LX 30/50 Lite. Badanie echokardiograficzne wykonywano aparatem Sigma Kontron 44 HVCM z głowicą szerokozakresową 7,5 MHz. Pomiary wykonywano w projekcji czterojamowej w osi długiej lub krótkiej oraz osi krótkiej naczyniowej od strony prawej w 4 oraz 5 lub 6 p.m.ż., a także projekcji koniuszkowej 4- i 5-jamowej od strony lewej. Badania hematologiczne krwi (erytrocyty, hemoglobina, hematokryt, leukocyty, trombocyty) wykonywano niezwłocznie po pobraniu 2 ml krwi do próbki z EDTA. Były one wykonywane na aparacie Animal Blood Cennter abc Vet firmy HoribaABX, a oznaczenia biochemiczne z surowicy krwi na aparacie Pointe 180.

Do dalszego, inwazyjnego etapu badania kierowano psy, u których we wcześniejszych badaniach obrazowych stwierdzono cechy charakterystyczne dla PVS i nie wykazano u nich istotnych zaburzeń czynności innych narządów oraz obecności innych wad wrodzonych. Z grupy 10 psów do tego etapu badań zakwalifikowano 6 – dwa rasy bokser w wieku 10 i 18 miesięcy, dwa rasy sznauera miniatura w wieku 8 i 11 miesięcy, pinczera miniaturowego 8-miesięcznego oraz pudła miniaturowego 14-miesięcznego.

Psy znieczulano dożylnie infuzją mieszaniny anestetycznej opracowanej przez autora (17). Przez cały okres anestezji zwierzętom podawano tlen przez rurkę intubacyjną, a parametry życiowe kontrolowano drogą pulsoksymetrii, kapnometrii i elektrokardiografii.

Po znieczuleniu u każdego psa do żyły szyjnej zewnętrznej zakładano koszulkę naczyniową dostosowaną rozmiarem do wielkości pacjenta (introduktor 4F do 6F).

U dwóch bokserów do jam serca i tętnicy wprowadzono cewnik Swana-Ganza (CSG), przy użyciu którego dokonano pomiarów ciśnień w tętnicy płucnej oraz rejestrowano ciśnienia w trakcie wycofywania cewnika do prawej komory i prawego przedsionka. U pozostałych psów ze względu na ich wielkość odstąpiono od tej procedury. Następnie u wszystkich psów w celu wykonania wentrikulografii i arteriografii pnia płucnego wraz z odgałęzieniami w prawej komorze serca lokalizowano pod kontrolą RTG cewnik typu pig-tail, przez który podawano środek cieniujący (Omnipaque™ [Iohexol Nycomed AS] (ryc. 1)). U 5 psów wprowadzono cewnik z balonem, który pod kontrolą rentgenoskopii stabilizowano na wysokości zastawki tętnicy płucnej, a następnie wypełniono balonik mieszaniną płynu fizjologicznego i środka kontrastowego, powodując poszerzenie miejsca zwężenia (ryc. 2). Po zabiegu balonoplastyki ponownie wykonywano badanie kontrastowe i usuwano cewniki z naczyń. Po zabiegu psy nawadniano celem zwiększenia diurezy i przyspieszenia eliminacji środka kontrastowego.

Wyniki

Zastawkowe zwężenie pnia płucnego rozpoznano u 10 psów, ale tylko 6 z nich zakwalifikowano do zabiegu przezskórnej walwuloplastyki. Siedem psów zgłosiło się do Kliniki Chorób Koni, Psów i Kotów w objawowej fazie choroby, trzy w bezobjawowej. Na podstawie wywiadu ustalono, u psów nietolerancję wysiłku, powiększenie brzucha, duszność i omdlenia. U trzech szczeniąt rozpoznano ciężkie zwężenie (rasy fila brasileiro, buldog angielski, nowofundland), ponadto obserwowano u nich niedorozwój fizyczny, spa-

dek apetytu i wychudzenie. Psów tych nie zakwalifikowano do zabiegu ze względu na ciężki stan ogólny i brak dobrych rokowań w związku z zaawansowanymi zmianami komory prawej serca. U kolejnego psa (suka buldog angielski) odstąpiono od wykonania zabiegu z powodu wad budowy żył szyjnych zewnętrznych uniemożliwiających wprowadzenie introduktora.

W badaniu klinicznym stwierdzono we wszystkich przypadkach szmer skurczowy w 3 i 4 p.m.ż., tuż nad mostkiem, głośniejszy po stronie lewej. U pięciu wystąpiło wodobrzusze. W badaniu elektrokardiograficznym wykazano przesunięcie osi serca w prawo (108° - 158°) i poszerzenie kompleksów komorowych powyżej 0,06 sekund. Jeden z bokserów miał migotanie przedsionków. W badaniu radiologicznym stwierdzono powiększenie cienia prawego przedsionka i komory, co nadawało sercu bardziej kulistą sylwetkę. Wielkość naczyń płucnych była prawidłowa, natomiast obserwowano poszerzenie żyły czczej tylnej. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono przerost komory prawej, uwidaczniano miejsce zwężenia, jak i poststenotyczne poszerzenie pnia płucnego.

Istotnym uzupełnieniem przeglądowego RTG i echokardiografii było cewnikowanie serca z wentrikulografią, angiografią i pomiarem ciśnień wewnątrzsercowych i wewnątrznaczyniowych. U wszystkich badanych psów stwierdzono podwyższone ciśnienie w przedsionku prawym i prawej komorze. Badaniem angiograficznym wykazano u pudła miniatury współistniejące nadzastawkowe zwężenie tętnicy płucnej. U psa odstąpiono od zabiegu walwuloplastyki. U dwóch bokserów zmierzono metodą bezpośrednią gradient ciśnień między tętnicą płucną a prawą komorą. Różnica wynosiła, odpowiednio, 61 i 56 mmHg. U pozostałych psów ze względu na ich wielkość, pomiarów ciśnień dokonywano metodą pośrednią, oceniając badaniem ultrasonograficznym szybkość przepływu między komorą a tętnicą. W pomiarach tych wykazano: u pinchera 4,3 mm/s, natomiast u sznaucerów miniaturowych odpowiednio 3,8 mm/s oraz 5,4 mm/s. U wszystkich pięciu psów zabieg balonoplastyki przebiegł bez komplikacji. W kontrolnych pomiarach po zabiegu odnotowano spadek gradientu ciśnień od 32% do 61%.

Omówienie

W grupie 10 psów z PVS wadę stwierdzono u 3 bokserów, 2 buldogów angielskich oraz 2 sznaucerów miniaturowych, co koresponduje z obserwacjami dotyczącymi predyspozycji rasowych w innych krajach (1, 8, 15).

Dwa z dziesięciu psów, u których rozpoznano wadę było płci żeńskiej, ale ze względu na małą ilość psów, trudno jest wyrokować o istnieniu predyspozycji związanej z płcią. W badaniach obejmujących większy materiał psów nie stwierdzano takiej zależności (8).

U psów zwężenie tętnicy płucnej występuje w dwóch postaciach (5). W pierwszej wielkość pierścienia zastawkowego jest prawidłowa, a nieprawidłowość do-

tyczy płatków zastawek, które są częściowo zrosnięte i pogrubiałe. W tym typie zwężenia zwykle dobrze widoczne jest poststenotyczne poszerzenie pnia płucnego, co stwierdzano we wszystkich badaniach angiograficznych (ryc. 1). Drugi typ zwężenia związany jest z niedorozwojem otworu tętnicy płucnej, różnym stopniem pogrubienia płatków zastawki i ograniczeniem ruchomości płatków. Pień płucny jest przeważnie hipoplastyczny, dlatego rzadko występuje jego poststenotyczne poszerzenie. Psy, które zakwalifikowano do walwuloplastyki, miały zastawkowe zwężenie tętnicy płucnej. U buldogów angielskich i bokserów czasem spotyka się nienormalny przebieg lewej tętnicy wieńcowej, która otacza i zaciska drogę odpływu z komory prawej (3). Obecność tej anomalii jest przeciwwskazaniem do walwuloplastyki, ponieważ w czasie poszerzania dochodzi do zaciśnięcia naczynia wieńcowego i ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego.

Wszystkie badane psy miały wykonywane badanie echokardiograficzne, ponieważ obecnie uważa się, że jest to najlepsza nieinwazyjna technika obrazowa do oceny wad wrodzonych serca (13). Wg wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologów Weterynaryjnych ocena zaawansowania wady opiera się na wynikach badania ultrasonograficznego serca. Ocenia się, że zwężenie jest niewielkie, gdy gradient wynosi 20-49 mmHg (2,25-3,5 m/s), średniego stopnia, gdy gradient wynosi 50-80 mmHg (3,5-4,5 m/s), ciężkie, gdy gradient wynosi 80 mmHg (powyżej 4,5 m/s). Spośród 10 psów u 5 oceniono zwężenie jako ciężkie (szybkość przepływu między prawą komorą a tętnicą płucną powyżej 5 m/s), u pozostałych 5 jako zwężenie średniego stopnia.

Angiografia tętnic płucnych pozwala stwierdzić, czy nie mamy do czynienia z wadą złożoną, np. dodatkowym zwężeniem tętnic płucnych w wyższych ich odcinkach, co wykazano w jednym z badanych przypadków. W takiej sytuacji odstąpiono od zabiegu, ponieważ balonoplastyka zastawki tętnicy płucnej nie przyniosłaby oczekiwanej poprawy stanu pacjenta.

U trzech psów, u których zabieg wykonano w objawowej fazie choroby, obserwowano wyraźną poprawę stanu klinicznego. Samopoczucie zwierząt polepszyło się: obserwowano poprawę apetytu, zanik wodobrzusza, wyraźną poprawę kondycji. Psy te ze względu na stopień zaawansowania choroby musiały cały czas przyjmować leki obniżające ciśnienie (bloker kanału wapniowego i diuretyk pętlowy). Stan dobrego samopoczucia utrzymywał się u nich odpowiednio 4, 6 i 9 miesięcy. W kontrolnych badaniach echokardiograficznych stwierdzano jednak powolne poszerzanie się komory prawej i po pewnym czasie stan zwierząt znów uległ pogorszeniu. U psów z ciężką postacią PVS opisano stwardnienie tętniczek komory prawej, bez złogów amyloidowych i guzkowe zapalenie tętnic (polyarteritis nodosa) (7), a po doświadczalnym wywołaniu zwężenia tętnicy płucnej wykazano znaczący i utrzymujący się wzrost syntezy kolagenu.

Wzrost syntezy białka niekolagenowego obserwowano tylko w pierwszych 12 dniach, po wywołaniu zwężenia (2). Przepuszczalnie te zmiany strukturalne mięśnia komory (remodeling) były odpowiedzialne za progresję niewydolności prawokomorowej, pomimo udanego zabiegu poszerzenia PVS.

Tylko jeden z psów miał wykonany zabieg we wczesnej, bezobjawowej fazie choroby, gdy w wyjściowym badaniu ultrasonograficznym stwierdzono umiarkowane poszerzenie prawego przedsionka i prawej komory, i nie było zmian narządowych wywołanych zastojem krwi. Pies ten jest obecnie 10 miesięcy po zabiegu, w dobrym stanie klinicznym. W kontrolnych badaniach echokardiograficznych nie stwierdzono pogorszenia parametrów prawej komory. U jednego psa nie wykonywano badań kontrolnych ze względu na krótki czas od zabiegu – jeden miesiąc. Spodziewamy się, że pies, u którego wykonano balonoplastykę w skompensowanej fazie niewydolności prawokomorowej, odniesie największą korzyść z zabiegu. Podsumowując należy stwierdzić, że zabieg balonoplastyki zwężenia tętnicy płucnej jest bezpieczny dla pacjentów i możliwy do wykonania w warunkach odpowiednio wyposażonej kliniki weterynaryjnej w Polsce. Wykonanie większej ilości przezskórnej walwuloplastyki tętnicy płucnej pozwoli na bardziej obiektywną ocenę skutków bliskich (wpływ na stan kliniczny pacjenta) i odległych (wpływ na długość przeżycia) tej procedury leczniczej.

Wnioski

1. Balonoplastyka zastawki tętnicy płucnej jest metodą z wyboru leczenia zastawkowego zwężenia pnia płucnego u psów.

2. Wykonanie balonoplastyki zastawki tętnicy płucnej w zaawansowanej objawowej fazie choroby poprawia komfort i przedłuża życie pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Baumgartner C., Glaus T. M.: Congenital cardiac diseases in dogs: a retrospective analysis. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2003, 145, 527-536.
2. Bonnin C. M., Everett A. W., Taylor R. R., Sparrow M. P.: Collagen and muscle protein synthesis during cardiac hypertrophy in the dog. *Adv. Myocardiol.* 1980, 1, 519-523.
3. Buchanan J. W.: Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs: four cases (1965-1984). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, 196, 115-120.
4. Buchanan J. W., Anderson J. H., White R. I.: The balloon valvuloplasty: an historical note. *J. Vet. Intern. Med.* 2002, 16, 116-117.
5. Bussadori C., Amberger C., Le Bobinnec G., Lombard C. W.: Guidelines for the echocardiographic studies of subaortic and pulmonic stenosis. *J. Vet. Cardiol.* 2000, 2, 17-24.
6. Bussadori C., DeMadron E., Santilli R. A., Borgarelli M.: Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. *J. Vet. Intern. Med.* 2001, 15, 553-558.
7. Detweiler D. K.: Spontaneous and induced arterial disease in the dog: pathology and pathogenesis. *Toxicol. Pathol.* 1989, 17, 94-108.
8. Fingland R. B., Bonagura J. D., Myer C. W.: Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, 189, 218-226.
9. Gerlach K. F., Skrodzki M., Trautvetter E.: Balloon valvuloplasty for the treatment of pulmonary stenosis in dogs. *Tierärztl. Praxis* 1997, 25, 643-650.
10. Glaus T. M., Unterer S., Tomsa K., Baumgartner C., Geissbuhler U., Gardelle O., Reusch C.: Possibilities of minimal invasive cardiac catheter interventions in the dog. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2003, 145, 407-414.
11. Hunt G. B., Pearson M. R., Bellenger C. R., Malik R.: Use of a modified open patch-graft technique and valvectomy for correction of severe pulmonic stenosis in dogs: eight consecutive cases. *Aust. Vet. J.* 1993, 70, 244-248.
12. Johnson M. S., Martin M., Edwards D., French A., Henley W.: Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilation improves clinical outcome. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, 18, 656-662.
13. Johnson M. S., Martin M.: Results of balloon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, 45, 148-153.
14. Lamb C. R., Boswood A., Volkman A., Connolly D. J.: Assessment of survey radiography as a method for diagnosis of congenital cardiac disease in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2001, 42, 541-545.
15. McCaw D., Aronson E.: Congenital cardiac disease in dogs. *Mod. Vet. Pract.* 1984, 65, 509-512.
16. Sisson D. D., MacCoy D. M.: Treatment of congenital pulmonic stenosis in two dogs by balloon valvuloplasty. *J. Vet. Intern. Med.* 1988, 2, 92-99.
17. Skrzypczak P.: Kontrolowane dożylnie znieczulenie psów w świetle eksperymentu porównawczego. *Weterynaria* 1997, 57, 69-96.
18. Staudte K. L., Gibson N. R., Read R. A., Edwards G. A.: Evaluation of closed pericardial patch grafting for management of severe pulmonic stenosis. *Aust. Vet. J.* 2004, 82, 33-37.
19. Tidholm A.: Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1997, 38, 94-98.

Adres autora: dr Piotr Skrzypczak, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław;
e-mail: skrzyp0@op.pl