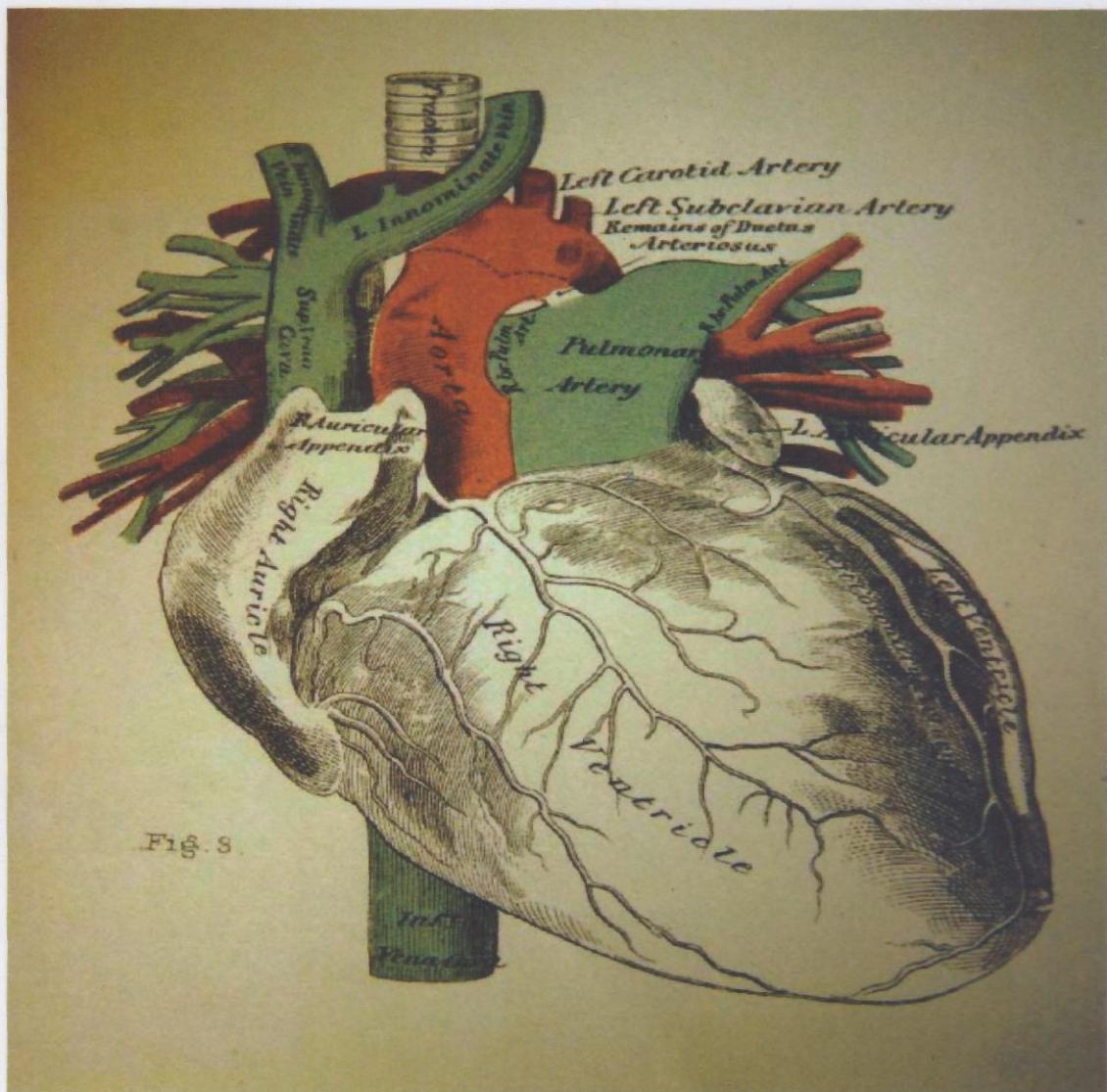


برای دریافت سایر پکیج های آموزشی و آزمونهای تخصص دامپزشکی به ما پیام دهید

T.me/Nonhumanity - ۰۹۳۷۳۶۰۳۰۷۴



# پماری های قلب و عروق دامنه کوچک



دکتر مرتضی حسینی نژاد

کروه علوم دامنه ای دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیرکرد

دکتر فرزانه حسینی

کروه علوم دامنه ای دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیرکرد

دکتر شهرام جمشیدی

کروه علوم دامنه ای دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

# پیماری های قلب و عروق دام های کوچک

دکتر مرتضی حسینی تراث

کرده علوم دامگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

دکتر شرام جمشیدی

کرده علوم دامگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

دکتر فرزانه حسینی

کرده علوم دامگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

|  |                      |
|--|----------------------|
| حسینی نژاد، مرتضی  | سوانحه:              |
| بیماری‌های قلب و عروق دام‌های کوچک / مرتضی حسینی نژاد، شهرام جمشیدی، فرزانه حسینی. | عنوان و نام پدیدآور: |
| شهرگرد: دانشگاه شهرگرد، ۱۳۹۰.  | مشخصات نشر:          |
| ۱۵۶ ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول، نمودار.   | مشخصات ظاهری:        |
| ۹۷۸-۹۶۴-۷۶۶۵-۰-۴۹  | شابک:                |
| فیبا   | وضعیت فهرست نویسی:   |
| نمایه.   | پادداشت:             |
| دامها — قلب‌شناسی  | موضوع:               |
| دامها — اکوکاردیوگرافی.  | موضوع:               |
| دامها — الکتروکاردیوگرافی.   | موضوع:               |
| دامپزشکی — تشخیص   | موضوع:               |
| — جمشیدی، شهرام، ۱۳۴۵  | شناسه افزوده:        |
| — حسینی، فرزانه، ۱۳۴۶  | شناسه افزوده:        |
| دانشگاه شهرگرد   | شناسه افزوده:        |
| ۱۳۸۹۵/۹۵۹SF  | رده بندی کنکره:      |
| ۶۳۶/۱۰۸۹۶۱۲  | رده بندی دیوبی:      |
| ۵۴۷۴۹۰۲  | شماره کتابشناسی ملی: |



|                |   |
|----------------|---|
| نام کتاب:      | بیماری‌های قلب و عروق دام‌های کوچک            |
| گردآوری ندوین: | مرتضی حسینی نژاد، شهرام جمشیدی، فرزانه حسینی. |
| ویراستار:      | مرتضی حسینی نژاد                              |
| تیراز:         | ۱۰۰۰ انسخه                                    |
| قیمت:          | ۳۵۰۰ ریال                                     |
| چاپ اول:       | ۱۳۹۰  |
| چاپ و صحافی:   | ۹۷۸-۹۶۴-۷۶۶۵-۰-۴۹                             |
| شابک:          | ۵۴۷۴۹۰۲                                       |

حق چاپ برای دانشگاه شهرگرد محفوظ است

## بررسی عالی

خدا را نگیریم که فرستنده کتاب حاضر را به ماعت نموده، اگرچه عدم وجود متن فارسی، دانشجویان دوره‌های تخصصی و متخصصان رشت های مختلف دامپزشکی را به استفاده مسمول از متن انجیلی زبان سوچ داده است اما عدم وجود ممارست کافی دانشجویان دوره دکترای عمومی جهت استفاده از این متن، به مشکلی در این زمینه تبدیل شده است که بهاره لزوم گردآوری، تایف و ترجمه کتب دی را بازد می‌کند.

این کتاب با استفاده از متن موجود در زمینه پیاری های قلبی دام های کوچک و بزرگ ساده به رشت تحریر داده است تا خدمتی هرچند کوچک به علممندان این رشت پادشاهد. اگرچه این شیوه، دامپزشک را در جهت تشخیص و درمان بیماری ها و بخصوص دوزاژ و نحوه مصرف داروهای از مراعجه به منان شخصی تر، بی نیاز نمی‌کند، نوینگان ایدوارند قدیمی هرچند کوچک در راستای تشخیص و درمان بیماری و کاهش آلام حیوانات بروایت باشند.

مشکلی شادر خود را از استاد عزیز و احلاقی مدار خود، جانب آقای دکتر مشتاقی، رئیس کتابخانه و اداره انتشارات دانشگاه شهرکرد، که کتاب حاضر آراسته بود ویراست ادبی ایشان است و بچشمین، کارکنان این اداره خصوصاً جانب آقای کوراوند براز و برای این عزیزان موافق و سلامتی آرزومندیم. در پایان مقدمه کتاب خود را به شعری از سعدی طبله الرحمه آذین می‌شیخیم.

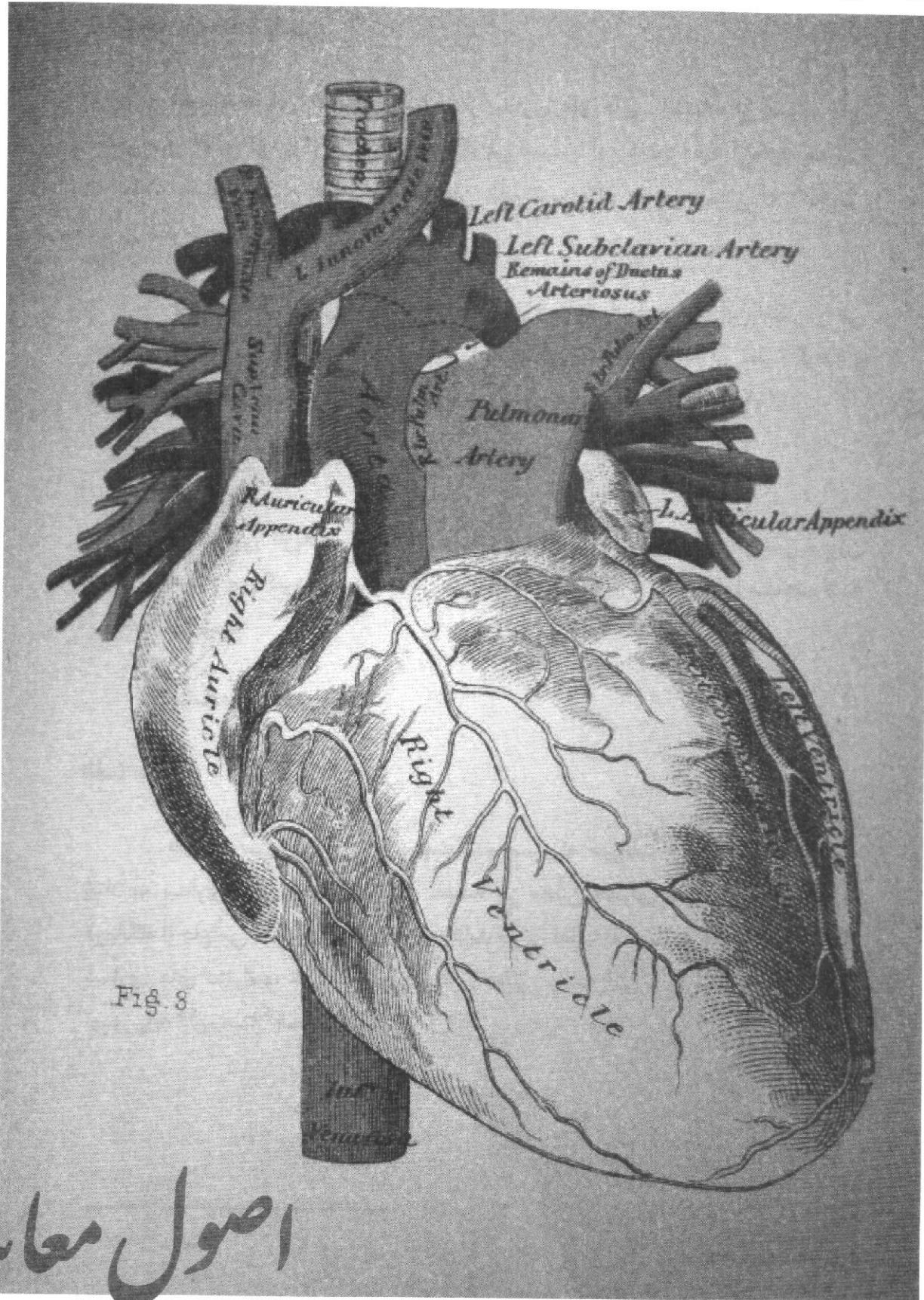
|                             |                              |
|-----------------------------|------------------------------|
| بیوں از رمنی دیجاش نیافت    | یکی دیبايان سکی تشنیافت      |
| چو جل اند آن بست و سار خویش | کله دلو کرد آن پنیده کیش     |
| سک ناتوان رادمی آب داد      | به خدمت میان بست و بازو کشاد |
| که داونگان از او غنی کرد    | خبر داد پنیسراز حال مرد      |

تیرماه ۱۳۹۰

دانشگاه شهرکرد

# فهرست مطالب

|   |     |
|---|-----|
| ۱. اصول معانیه.....                         | ۲   |
| ۲. تکنیک های تشخیصی در بیماری های قلبی..... | ۲۹  |
| ۳. آرتمی های قلبی.....                      | ۵۱  |
| ۴. بیماری های اکتسابی در چه ای.....         | ۹۴  |
| ۵. بیماری های پریکارد.....                  | ۱۱۹ |
| ۶. کرم قلب.....                             | ۱۴۵ |



اصول معانی

## تاریخچه و معاینه بالینی

امروزه، مبنای تشخیص بسیاری از بیماری های قلبی، استفاده از تکنیک های خاص مثل الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی است. با این وجود اخذ تاریخچه مناسب و معاینه بالینی صحیح همچنان به عنوان مهم ترین گام ها در رسیدن به تشخیص نهایی مطرح هستند.

نتایج حاصل از تاریخچه و معاینه بالینی حیوان، به دامپزشک این امکان را می دهد که فهرستی از بیماری های ممکن را به عنوان تشخیص اولیه در نظر گرفته و رهیافت تشخیصی مناسبی را جهت تشخیص نهایی بیماری به کار گیرد (۲۱ و ۲۲).

### تاریخچه

در بررسی تاریخچه، ابتدا مشخصات حیوان از نظر سن، نژاد، جنس و وزن مورد توجه قرار می گیرد و سپس به بررسی تاریخچه بیماری و نشانه های مشاهده شده پرداخته می شود.

### مشخصات حیوان<sup>۱</sup>

#### الف) سن

دانستن سن حیوان از این جهت مهم است که حیوانات جوان، معمولاً به دلیل ابتلا به بیماری های مادرزادی مثل نقیصه باز ماندن مجرای شریانی<sup>۲</sup> (PDA) به درمانگاه ارجاع می شوند در حالی که حیوانات پیرتر، اغلب به بیماری های اکتسابی مثل بیماری های دژنراتیو، نارسایی دریچه های دولتی و سه لته و یا بیماری هایی مثل تومور پایه قلب مبتلا هستند.

---

1- Signalments  
2- Patent ductus arteriosus

البته در این میان، موارد استثنای نیز وجود دارند. به عنوان مثال، عوارض بخش عضلانی قلب (کاردیومیوپاتی)، ممکن است در سگ‌ها و گربه‌های جوان و گاهی هم در سگ‌های پیر اتفاق بیفتد. گاهی هم در سگ‌های پیر،

بیماری‌هایی، مادرزادی تشخیص داده می‌شوند که در دوران جوانی مورد تشخیص قرار نگرفته‌اند. از جمله این بیماری‌ها می‌توان به نقص دیواره بین دهلیزی<sup>۱</sup> اشاره کرد (۲ و ۴).

### ب) نژاد

برخی از نقص‌های مادرزادی قلب، در نژاد‌های خاص معمول‌تر هستند. به عنوان مثال، نقیصه باز ماندن مجرای شریانی در نژادهای پودل<sup>۲</sup>، کولی<sup>۳</sup>، مالتز<sup>۴</sup> و یورک‌شاپر تریر<sup>۵</sup> معمول‌تر است. عارضه تنگی تحت آئورت<sup>۶</sup> نیز در نژاد‌هایی همچون بوکسر<sup>۷</sup>، بول داگ<sup>۸</sup>، ژرمن شفرد<sup>۹</sup> و گریت دین<sup>۱۰</sup> بیشتر دیده می‌شود.

نژادهای بزرگ سگ نسبت به ابتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی مستعدتر هستند و در مقابل، نژاد‌های کوچک نسبت به ابتلا به عارضه اکتسابی پس زدن خون از میترال (اندوکاردیوز<sup>۱۱</sup>) استعداد بیشتری دارند و بالاخره گربه‌های سیامی، نسبت به ابتلا به کاردیومیوپاتی استعداد بیشتری دارند (۵).

### ج) جنس

در مجموع، حیوانات نر بیشتر، به بیماری‌های قلبی مبتلا می‌شوند. از این میان می‌توان به استعداد کوکر اسپانیل<sup>۱۲</sup> های نر به فیبروز دریچه میترال و نژاد‌های

---

1- Atrial septal defect

2- Poodle

3- Collie

4- Maltese

5- Torkshive terrier

6- Subaortic stenosis

7- Boxer

8- Bull dog

9- German shepherd

10- Great dane

11- Endocardiosis

12- Cocker Spaniels

بزرگ تر به کاردیومیوپاتی اتساعی اشاره کرد. البته، بیماری مثل سندرم سینوس بیمار<sup>۱</sup> در نژاد های شناور مینیاپوری<sup>۲</sup> ماده، بیشتر وقوع یافته و نقیصه باز ماندن مجرای شریانی هم بیشتر در حیوانات ماده دیده می شود (۵).

#### د) وزن

وزن حیوان می تواند از نظر وجود لاغری ناشی از بیماری قلبی و یا وجود عوارضی مثل سندرم Pickwickian که با چاقی شدید، خواب آلودگی و کاهش تهווیه تنفسی همراه است مورد توجه قرار گیرد.

#### تاریخچه بیماری

برای اخذ یک تاریخچه مناسب و جلوگیری از بیان تاریخچه انحرافی توسط صاحب دام، باید از سوالات کلیدی مثل سوالات زیر استفاده کرد :

دلیل ارجاع بیمار به درمانگاه چیست؟

حیوان از چه زمانی مبتلا شده است و روند بیماری در این مدت چگونه بوده است؟

تاریخچه واکسیناسیون حیوان چگونه است؟ آیا حیوان به بیماری عفونی مبتلا شده است؟

نوع و میزان غذایی که حیوان مصرف می کند چگونه است؟ آیا اخیراً تغییری در نوع و مقدار غذای مصرفی اتفاق افتاده است؟

آیا عادات ادراری و میزان مصرف آب تغییر کرده اند؟

آیا حیوان به عوارضی مثل اسهال، استفراغ و اوغ زدن مبتلا است؟

---

1- Sick Sinus Syndrome  
2- Minitor Schnauzer

آیا دارویی برای درمان بیماری حیوان مصرف شده است؟ چه دارویی؟ به چه میزان؟ در چه موقعی؟ آیا این دارو اکنون هم مصرف می شود؟ پاسخ حیوان به این درمان چگونه بوده است؟

### وضعیت تولید مثل حیوان چگونه است؟

علاوه بر سوالات فوق، باید به علایمی که اغلب در بیماری های قلبی دیده می شود دقت کرد. به دلیل اهمیت این علایم به بررسی چند مورد از مهم ترین آن ها که در بیماری های قلبی مشاهده می شود پرداخته می شود:

#### الف) سرفه:

حیوانی که سرفه می کند ممکن است دچار عوارض تنفسی شده باشد و یا از بیماری قلبی رنج ببرد.

خصوصیات سرفه می تواند تا حدودی به شناخت علت ایجاد عارضه کمک نماید بدین شکل که سرفه های خشک، خشن با صدای بلند و بدون خلط معمولاً در التهاب نای و برنش ها بروز می کنند. سرفه های حمله ای با دامنه بلند<sup>۱</sup> معمولاً بدنیال کلپس نای و برنش ها رخ می دهند.

بعضی از سرفه ها، پس از خوردن غذا اتفاق می افتد که نشان گر اختلال در بلع حلقی<sup>۲</sup>، مگالازوفاگوس، ناهنجاری های مربوط به وجود حلقه رگی اطراف مری، اجسام خارجی و وجود تومور در مری می باشدند.

سرفه های قلبی ممکن است ناشی از نارسایی احتقانی قلب<sup>۳</sup> باشند. این سرفه ها معمولاً نرم، کم دامنه و همراه با خلط هستند. گاهی سرفه ها، شبیه اوغ زدن هستند. این سرفه ها، به دلیل ادم ریوی ناشی از پس زدن خون از سمت چپ قلب اتفاق می افتدند. لازم به ذکر است که سرفه، در گربه های مبتلا به ادم ریوی، کمتر مشاهده می شود (۵۰ و ۵۱).

1- High pitched

2- Dysphagia

3- Congestive Heart Failure (CHF)

گاهی نیز، بزرگ شدن دهلیز چپ می تواند با ایجاد فشار مزمم بر روی نای سبب ایجاد کلپس نای و سرفه مزمم بدون خلط شود. این حالت، در هنگام وجود نتوپلاسم ها نیز رخ می دهد (۱).

سرفه های با منشا قلبی، پس از تحرک و هیجان، معمولاً شکل شدیدتری پیدا می کنند. این سرفه ها هنگام شب، وقتی حیوان به یک پهلو خوابیده است و خیم تر می شوند. در سرفه های شبانه احتمال وجود بیماری قلبی حتماً باید در نظر گرفته شود .(۳)

### ب) سختی تنفس<sup>۱</sup>

تنگی نفس و تنفس با زحمت و دردناک می تواند در بیماری قلبی رخ داده و با صدای خرخر<sup>۲</sup>، رال خشک و خشن<sup>۳</sup> و صدای ویز<sup>۴</sup> همراه باشد. معمول ترین علت قلبی تنگی نفس، نارسایی سمت چپ قلب و ادم ریوی ناشی از آن است. این نوع تنگی نفس بر خلاف مواردی از تنگی نفس که به دلیل انسداد مجاری فوقانی و تحتانی تنفسی که به ترتیب منجر به بروز دیسپنه دمی و بازدمی می شوند، در هر دو مرحله دم و بازدم اتفاق می افتدند. افزایش تعداد تنفس نیز در بیماری های قلبی سگ و گربه مشاهده می شود (۱ و ۲ و ۳).

### ج) سنکوب<sup>۵</sup>

این عارضه، به از دست دادن موقت هوشیاری گفته می شود که به دلیل نرسیدن اکسیژن یا گلوکز کافی به مغز اتفاق می افتد. افزایش یا کاهش شدید تعداد ضربان قلب، انسداد در مسیر خروج خون از بطنها به دلیل عوارض مادرزادی مثل تنگی دریچه های سینی ریوی یا آئورت یا بیماری های اکتسابی مثل بیماری کرم قلب، تومور و ترومبوز، همچنین بیماری های سیانوتیک قلب مثل تترالوئی فالوت و پریکاردیت محدود کننده قلب همه و همه می توانند منجر به ایجاد سنکوب شوند. البته عوارض

1- Dyspnea

2- Stridor

3- Rhonchus

4- Wheezing

5- Syncope

غیر از عوامل قلبی مثل کاهش گلوكز خون، آنمی، عدم تعادل الکتروولیتی، خونریزی عضلانی و عوامل عصبی را در بروز تشنج نباید از نظر دور داشت. به منظور شناسایی علل سنکوپ به استفاده از آزمایشات پاراکلینیکی و وسایل کمک تشخیصی همچون اکوکاردیوگرافی نیاز است (۳ و ۵).

#### د) وجود خون همراه سرفه<sup>۱</sup>

در این عارضه غیر معمول، خون به همراه سرفه خارج می‌شود و صرف نظر از بیماری‌های ریوی، ممکن است ناشی از بیماری حاد کرم قلب، نئوپلازی و اختلال‌های انعقادی نیز باشد.

#### ه) اسهال و استفراغ

گاهی، در بیماری‌های قلبی، اسهال و استفراغ بوجود می‌آید. عامل ایجاد این عوارض ممکن است استفاده از داروهای قلبی مثل دیژیتالیس، کوئینیدین و پروکائین آمید باشد. داروهای مکمل مثل آمینوفیلین هم می‌توانند سبب بروز اسهال و استفراغ شوند.

نارسایی سمت راست قلب می‌تواند باعث ادم روده و آسیب روده‌ای به همراه از دست دادن پروتئین<sup>۲</sup> شود که این امر نیز خود موجب ایجاد اسهال خواهد شد. همچنین، گربه‌های مبتلا به کاردیومیوپاتی ممکن است در نتیجه ترومبوامبولی سرخرگ‌های معده‌یا مزانتر، به گاستریت هموراژیک مبتلا شوند.

---

1- Hemoptysis  
2- Protein loss enteropathy

## معاینه بالینی

معاینه بالینی حیوان از طریق مشاهده، لمس، دقه و شنیدن صدای قلب انجام می شود.

### مشاهده

در مرحله مشاهده، موارد زیر مورد بررسی قرار می گیرند.

#### الف - حالت و وضعیت بدن

در این مرحله، با مشاهده، حیوان از نظر حالت و رفتار، هوشیاری، سرزندگی یا احیاناً وجود افسردگی و بی توجهی به محیط اطراف، مورد بررسی قرار می گیرد. نحوه قرار گرفتن حیوان و وجود علایمی همچون امتناع از دراز کشیدن (نشانه ادم ریه یا تجمع ترشحات در فضای جنب)، سختی تنفس، سرعت و ریتم حرکات تنفسی و درجه حرارت بدن نیز ارزیابی می شوند. افزایش درجه حرارت، می تواند در بیماری های عفونی یا اندوکاردیت باکتریایی تحت حاد ایجاد شود.

حیوان، از نظر درجه چاقی نیز ارزیابی می شود. حیواناتی که دچار نارسایی متوسط تا طولانی مدت قلبی هستند معمولاً دچار کاهش وزن یا لاغری می شوند. این حیوانات، اغلب دچار افسردگی بوده و به منظور تنفس راحت تر، دست های خود را از یکدیگر بازتر می کنند و گردنشان را کشیده نگه می دارند<sup>۱</sup>(۱).

این حیوانات، اغلب بدن خود را عقب کشیده<sup>۲</sup> و دم، در بین پاهایشان آویزان است که این حالت می تواند نشانه ضعف عضلانی، عدم تعادل الکترولیتی و یا استفاده از دیورتیک ها بدون توجه به تعادل الکترولیتی باشد. سگ های مبتلا به کاردیومیوپاتی معمولاً از ضعف عضلات اسکلتی رنج می برند و به دلیل نرسیدن اکسیژن کافی به عضلات اسکلتی و به دلیل سختی تنفس، اغلب به خستگی مفرط دچار می شوند.

1- Orthopnea  
2- Sway back

وجود ادم نیز در این مرحله مورد بررسی قرار می گیرد. اگر ادم تنها در گردن، سر یا اندام قدامی باشد، معمولاً نشان دهنده وجود انسداد در ورید اجوف قدامی و یا توده ای در ناحیه مدياستین است و اگر ادم تمام بدن را فرا گرفته باشد، معمولاً نشان دهنده ارت翔 جنب با یا بدون آسیت است. البته در این گونه موارد، دلایل دیگر ایجاد ادم همچون کاهش پروتئین خون نیز باید در نظر گرفته شود (۵۲ و ۵۳).

### ب. رنگ غشاهای مخاطی

در این مرحله غشاهای مخاطی چشم، دهان، واژن و غلاف قضیب مورد بررسی قرار می گیرند و رنگ مخاطات و میزان خون رسانی به آن ها بررسی می شود. غشاهای صورتی، نشان دهنده این هستند که فشار سرخرگی اکسیژن ( $\text{PaO}_2$ ) بیشتر از ۶۰ میلی متر جیوه است.

بررسی مدت زمان پر شدن مجدد مویرگ ها<sup>۱</sup> نیز بسیار بالهمیت است. اگر این زمان، بیشتر از ۲ ثانیه باشد نشان دهنده کاهش میزان برون ده قلبی است. غشاهای مخاطی در مراحل انتهایی نارسایی های قلبی و در توله ها و یا سگ های بسیار جوانی که دچار تترالوژی فالوت و یا دیگر نقایص مادرزادی همراه شانت های راست به چپ هستند، رنگ سیانوزه پیدا می کنند. البته باید توجه داشت این حالت، می تواند در نتیجه ای بیماری های تنفسی هم بوجود آید.

در موارد تشخیص رنگ سیانوزه در مخاط دهان، باید حتماً مخاطات قسمت خلفی (واژن یا غلاف قضیب) نیز مورد بررسی قرار گیرند چرا که در عارضه ای مثل نقیصه بازماندن مجرای شریانی، چون خون سیاهرگی بدون اکسیژن بعد از جدا شدن سرخرگ تحت تر قوه ای<sup>۲</sup> وارد آئورت می شود سیانوز فقط در قسمت های خلفی بدن رخ می دهد.

پر خونی غشاهای مخاطی، می تواند نشان دهنده افزایش حجم کل سلول ها باشد که این مسئله می تواند به طور ثانویه، در نتیجه شانت های عروقی (PCV)

1- capillary refill time (CRT)

2- sub clavian

راست به چپ ایجاد شده باشد. غشاهای مخاطی رنگ پریده تر نیز معمولاً نشان دهنده وجود کم خونی یا اختلال در خون رسانی خواهند بود.

و بالاخره این که حفره دهان باید از نظر وجود رسوب دندانی، التهاب لثه ها و پریودونتیت، بررسی شود چرا که این موارد می توانند به عنوان منشا عفونت، باعث نفوذ باکتری ها به داخل جریان خون و ایجاد اندوکاریت شوند (۵۰ و ۴۲).

### ج. ورید و داج

جهت مشاهده و ارزیابی ورید و داج، بهتر است موهای اطراف آن، تراشیده شده و یا ناحیه با الكل ۷۰٪ کاملاً خیس شود. هنگام بررسی ورید داج، حیوان باید در حالت ایستاده قرار گرفته و سر در وضعیت طبیعی قرار داشته باشد. در این حالت، در شرایط طبیعی، ورید و داج نباید متسع باشد. فشار سیستمیک عروق و فشار ناشی از پر شدن سمت راست قلب در عروق و داج مشخص و مشهود است. اتساع سرتاسری و داج، می تواند ناشی از نارسایی سمت راست قلب و در نتیجه، پس زدن خون به و داج، بیماری اطراف قلب مثل تامپونه شدن پریکارد<sup>۱</sup>، انسداد ورید و داج قدامی (مثلاً در تومور پایه قلب) و یا افزایش فشار خون مرکزی عروق باشد (۳۰ و ۲۱).

در تامپونه شدن پریکارد، ورید و داج متسع گردیده و بلافضله پس از صدای دوم قلب، مختصراً کلaps پیدا می کند. در حالت طبیعی، ورید و داج در بالاتر از یک سوم اولیه مسیر خود در گردن هیچ گونه ضربانی ندارد (۲۰ و ۱۱). در صورت وجود ضربان و داج در این محدوده، عوارض زیر ممکن است در حیوان وجود داشته باشند: ایست قلبی یا ضربان زودرس، تنگی دریچه سینی ریوی، افزایش فشار ریوی، بیماری کرم قلب.

در صورتی که تعداد ضربان قلب ورید و داج، بیش از ۱۲۰ ضربه در دقیقه و تعداد ضربان بطنی، کمتر باشد (معمولًا کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه)، نشان دهنده

1- Pericardial Tamponade  
می شود.

به تحت فشار قرار گرفتن قلب، توسط مایعات یا خون جمع شده در پریکارد گفته

بلوک دهليزی- بطنی درجه ۳ یا اشکال پیشرفته بلوک درجه ۲ است در اين حالت، ايماپالس به بطن نرسيد و لذا ضربان بطنی رخ نمی دهد (۴).

اگر ضربان وداج بین صدای اول و دوم قلب ايجاد شود، نشانه پس زدن خون از بطن به دهليز راست از طريق دريچه سه لتي است (۴).

در صورتی که ضربان وداج درست قبل از صدای اول قلب ايجاد شود نشان دهنده هيپرتروفی بطن راست است. بعضی از آريتمی ها نيز باعث می شوند دهليزها، هنگامی که دريچه های دهليزی هنوز بسته باقی مانده، منقبض شوند و در نتيجه، خون دهليزها، به داخل سياهرگ وداج پس بزنند که به اين گونه امواج canon-a نيز گفته می شود.

البته در بررسی ضربان وداج، توجه به اين نكته ضروري است که ضربان سرخرگ کاروتید مخصوصا در حيوانات لاغر و يا آن هايي که تحرك زياد داشته اند می تواند حالتی شبيه به نبض وداج ايجاد کند و جهت تفرقه اين دو ضربان کافي است کمي پايین تر از محل نبض، وريد وداج تحت فشار قرار گيرد در اين صورت، اگر ضربان مربوط به پس زدن خون از قلب به وريد وداج باشد، طبعا با فشار انگشت قطع خواهد شد اما اگر ضربان مربوط به سرخرگ کاروتید باشد همچنان ادامه خواهد يافت. دلائل اختصاصي ايجاد نبض و اتساع وريد وداج در جدول ۱-۱ نشان داده شده است (۱۱ و ۲۰).

#### جدول ۱-۱ دلائل اتساع و نبض وريد وداج

|   |                            |
|---|----------------------------|
| تابمپونه شدن پريکارڈ، وجود توده يا عامل انسداد جريان خون در دهليز راست، کارديوميوباتي اتساعي، حضور توده در مدیاستن قدامی و ترومبوز دروريد وداج يا وريد اجوف قدامی | اتساع به<br>نهائي          |
| نارسيايی دريچه سه لتي به هر علت، انسداد شريان ريوی، بيماري کرم قلب، افزایش فشار ريوی و انقباض زودرس بطن و بلوک درجه ۳(کامل) قلب                                   | اتساع به<br>همراه<br>ضربان |

در بررسی ورید وداج، لازم است به دو تست زیر اشاره شود :

### ريفلاکس کبدی- وداجی<sup>۱</sup>

در این آزمایش، در صورت وارد آوردن فشار بر روی شکم یک سگ در حالت ایستاده، کبد جا به جا شده و فشار حاصل، باعث برگشت خون به دهلیز راست خواهد شد. اگر بطن راست نتواند اضافه خون برگشتی را به ریه ها پمپ کند و یا میزان حجم پر شدن بطن به دلیل وجود عارضه ای مثل تامپونه شدن پریکارڈ محدود باشد حجم خون مازاد به سمت بالا و به داخل ورید وداج برگشت داده شده و باعث تشدید میزان اتساع آن خواهد شد. مثبت بودن نتیجه آزمایش و به عبارتی افزایش میزان اتساع ورید وداج می تواند نشانه پر شدن ناکافی بطن راست، کاهش جریان خون ششی و یا پس زدن خون از دریچه سه لته باشد (۴ و ۲).

### خم کردن سر

در حالت طبیعی، خم کردن سر با زاویه  $45^{\circ}$  باعث کلابس ناگهانی ورید وداج می شود. عدم ایجاد چنین پاسخی ممکن است نشان دهنده بالابودن فشار ورید وداج به دلیل نارسایی قلبی یا محدودیت حجم خون وارد به قلب باشد (۵).

### -۲- ملامسه

در این مرحله از معاینه بالینی، نواحی نای (از نظر وجود توده غیر طبیعی، ازدیاد حساسیت نسبت به لمس و کلابس)، شکم (از نظر وجود آسیت و وجود توده های غیر طبیعی و بزرگ شدگی کبد یا طحال) و پوست (از نظر وجود ادم ناشی از نارسایی قلب راست یا انسداد عروق) مورد بررسی قرار می گیرند. علاوه بر آن، قفسه صدری و ضربان رانی نیز به شرح زیر معاینه می شوند.

## الف. لمس قفسه سینه

محلی از قفسه سینه که حداکثر فشار حاصل از ضربان قلب<sup>۱</sup> (PMI) در آنجا لمس می شود و معمولاً در فضاهای بین دنده ای چهارم تا ششم (معمولاً فضای بین دنده ای پنجم دو تا سه انگشت بالاتر از لبه جناغ در سمت چپ قفسه سینه) قرار دارند مورد بررسی قرار می گیرد. جا به جا شدن این نقطه، می تواند ناشی از بزرگ شدن قلب، توده های جا به جا کننده قلب و کلپس لوب های ریه باشد. البته در صورت خوابیدن حیوان به پهلوی راست، این محل تا حدودی متفاوت است.

در لمس قفسه سینه، شدت ضربان قلب نیز باید مورد ارزیابی قرار گیرد. کاهش شدت ضربان قلب می تواند به دلیل چاقی، تجمع ترشحات در پرده جنب یا در اطراف قلب، وجود توده غیر طبیعی یا هوا در قفسه سینه<sup>۲</sup> ایجاد شود. در سوفل های قلبی با درجه حداقل V یا VI نیز لرزش حاصل از وجود سوفل، از طریق قفسه سینه قابل لمس خواهند بود (۴).

شدت ضربان قلب در سمت چپ باید قوی تر از سمت راست باشد در صورتی که برعکس، شدت ضربان قلب در سمت راست قفسه سینه شدیدتر باشد می توان نشانه هیپرتروفی بطن راست، جا به جا شدن قلب در قفسه سینه توسط توده غیر طبیعی، آتلکتازی ریه و یا نقص ساختاری قفسه سینه باشد.

## ب. لمس نبض رانی

ابتدا تعداد نبض سرخرگی بررسی می شود تعداد ضربان طبیعی سگ ۱۸۰-۲۰۰ ضربان در دقیقه است که این تعداد در توله ها تا ۲۲۰ ضربان در دقیقه هم می رسد.

تعداد ضربان طبیعی در گربه ها، ۱۶۰-۲۴۰ ضربان در دقیقه است و البته باید توجه نمود که لمس نبض رانی در گربه ها تا حدودی مشکل تر است بنابراین عدم وجود نبض قابل لمس رانی در گربه نباید به عنوان انسداد شریان رانی تلقی شود. به

1- Point of maximum intensity  
2- Pneumothorax

هنگام لمس نبض رانی باید ضربان یک سمت با سمت دیگر مقایسه شود این امر خصوصا در تشخیص انسدادهای یک طرفی شریان رانی مثلا به دنبال ترومبوامبولی مفید است.

به ازای هر ضربان قلب، باید یک ضربان نبض وجود داشته باشد. در برخی از آریتمی های قلبی، ممکن است قلب، قبل از پر شدن کامل بطن ها منقبض شود در این حالت علی رغم وجود ضربان قلب، خون کافی در سرخرگ ها برای ایجاد ضربان نبض وجود ندارد. به عنوان مثال در فیبریلاسیون دهلیزی<sup>۱</sup>، تعداد ضربان قلب، بیش از حد طبیعی، ضعیف تر و بسیار نامنظم می شود و همراه آن تعداد ضربان نبض کمتر از ضربان قلب است.

ضربان های نابجای بطنی و یا فوق بطنی، به تنها یی رخ داده و مشخصه آن ها، وجود یک ضربان پرشی<sup>۲</sup> و به دنبال آن یک ضربان قویتر از حد طبیعی است.

ضعف ضربان نبض<sup>۳</sup>، معمولا به دلیل کاهش میزان برون ده قلبی یا کاهش سرعت پر شدن سرخرگ ها به دلیل تاخیر در تخلیه بطن چپ اتفاق می افتد. همچنین، هنگامی که زمان رسیدن به حداکثر فشار سرخرگی طولانی باشد (همانند آنچه در مورد بیماران مبتلا به تنگی ناحیه تحتانی آورت رخ می دهد) نیز ضربان ضعیف است. در موارد تامپونه شدن پریکارد نیز به هنگام دم، به دلیل فشار حاصله، خون کافی به بطن وارد شده و در نتیجه برون ده قلب کاهش پیدا کرده، شدت ضربان در هنگام دم کاهش پیدا کند این گونه ضربه ها را ضربان کاذب یا کم توان<sup>۴</sup> می نامند (۵).

نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی اتساعی نیز از عوامل ضعیف تر شدن نبض رانی به شمار می روند. ضربان های رانی ممکن است گاهی قوی تر از حد معمول<sup>۵</sup> باشند این ضربان ها، معمولا به دلیل افزایش حجم ضربه ای بطن چپ و انجام سریع دیاستول، مثلا در نقیصه بازماندن مجرای شریانی و نارسایی دریچه آورت اتفاق می افتد. این

1- Atrial fibrillation

2- Skipped

3- Pulsus paradoxus

4- Hypokinetic pulses

5- Hyperkinetic pulses

گونه ضربه ها تحت عنوان B-B Shot یا ضربه های آب چکشی<sup>۱</sup> نامیده می شوند. ترس و تب نیز می توانند این گونه ضربه ها نبض را ایجاد کنند (۱). نبض رانی در نقیصه بازماندن مجرای شریانی، پس زدن خون از آئورت و ایست کامل قلبی با ضربان بسیار آهسته بطنی به شدت با یکدیگر متصل می گردند (۴).

گاهی ضربان نبض به شکل یک در میان، ضعیف و قوی می شود این حالت در نارسایی میوکارد، به طور مکرر رخ می دهد. در گربه های مبتلا به آمبولی آئورت، به دلیل اندوکارдیت یا کاردیومیوپاتی، ضربان نبض از بین می رود.

### ۳- سمع قلب<sup>۲</sup>

سمع قلب با استفاده از گوشی<sup>۳</sup>، یکی از مهم ترین مراحل معاینه قلب را تشکیل می دهد. گوشی، وسیله ای است که صداهای قلب را متتمرکز کرده و بدون آنکه این صداها را تقویت کند شنیدن آن ها را آسان تر می نماید. یک گوشی از بخش های مختلف شامل قسمت زنگی<sup>۴</sup>، دیافراگم لوله و قطعات مخصوص گوش<sup>۵</sup>، تشکیل می شود. قسمت دیافراگم گوشی، مخصوص شنیدن صداهای با فرکانس بالا است (۱۰۰۰-۳۰۰ سیکل در ثانیه) و صداهای با فرکانس پایین را حذف می کند. هنگام گوش دادن با استفاده از قسمت دیافراگم گوشی، حتما باید این قسمت محکم به قفسه سینه چسبانده شود.

قسمت زنگی گوشی صداهای با فرکانس پایین (۳۰۰-۲۰ سیکل در ثانیه) را انتقال می دهد. هنگام استفاده از قسمت زنگی گوشی این قسمت باید خیلی آرام و بدون فشار با قفسه سینه در تماس باشد (۴ و ۵).

اغلب گوشی های تجاری به هر دو قسمت زنگی و دیافراگم مجهز می باشند اما در بعضی گوشی ها ممکن است هر دو این قسمت ها در یک بخش گنجانده شده باشند. فرکانس صدا در این گوشی با فشار نوک انگشت قابل تنظیم است به نحوی که وقتی

1- Water – Hammer pulses

2- Auscultation

3- Stethoscope

4- Bell

5- Ear pieces

گونه ضربه ها تحت عنوان B-B Shot یا ضربه های آب چکشی<sup>۱</sup> نامیده می شوند. ترس و تب نیز می توانند این گونه ضربه ها نبض را ایجاد کنند (۱). نبض رانی در نقیصه بازماندن مجرای شریانی، پس زدن خون از آئورت و ایست کامل قلبی با ضربان بسیار آهسته بطنی به شدت با یکدیگر متصل می گردند (۴).

گاهی ضربان نبض به شکل یک در میان، ضعیف و قوی می شود این حالت در نارسایی میوکارد، به طور مکرر رخ می دهد. در گربه های مبتلا به آمبولی آئورت، به دلیل اندوکاردیت یا کاردیومیوپاتی، ضربان نبض از بین می رود.

### ۳- سمع قلب<sup>۲</sup>

سمع قلب با استفاده از گوشی<sup>۳</sup>، یکی از مهم ترین مراحل معاینه قلب را تشکیل می دهد. گوشی، وسیله ای است که صداهای قلب را متمرکز کرده و بدون آنکه این صداها را تقویت کند شنیدن آن ها را آسان تر می نماید. یک گوشی از بخش های مختلف شامل قسمت زنگی<sup>۴</sup>، دیافراگم لوله و قطعات مخصوص گوش<sup>۵</sup>، تشکیل می شود. قسمت دیافراگم گوشی، مخصوص شنیدن صداهای با فرکانس بالا است (۱۰۰۰-۳۰۰ سیکل در ثانیه) و صداهای با فرکانس پایین را حذف می کند. هنگام گوش دادن با استفاده از قسمت دیافراگم گوشی، حتما باید این قسمت محکم به قفسه سینه چسبانده شود.

قسمت زنگی گوشی صداهای با فرکانس پایین (۳۰۰-۲۰ سیکل در ثانیه) را انتقال می دهد. هنگام استفاده از قسمت رنگی گوشی این قسمت باید خیلی آرام و بدون فشار با قفسه سینه در تماس باشد (۴ و ۵).

غلب گوشی های تجاری به هر دو قسمت زنگی و دیافراگم مجهز می باشند اما در بعضی گوشی ها ممکن است هر دو این قسمت ها در یک بخش گنجانده شده باشند. فرکانس صدا در این گوشی با فشار نوک انگشت قابل تنظیم است به نحوی که وقتی

1- Water – Hammer pulses

2- Auscultation

3- Stethoscope

4- Bell

5- Ear pieces

## ۲- صدای دوم قلب ( $S_2$ )

این صدا به صورت کوتاه و واضح، متعاقب بسته شدن غیر فعال دریچه های سینی آئورت و سرخرگ ششی<sup>۱</sup> ایجاد می شود. افزایش شدت صدای ( $S_2$ ) در موارد افزایش فشار ریوی ناشی از بیماری کرم قلب<sup>۲</sup> و شانت مادرزادی Eisenmenger و cor-pulmunale رخ می دهد. دو مرحله ای شدن صدای دوم قلب که ناشی از بسته شدن دریچه سینی ششی پس از دریچه سینی آئورتی است در موارد افزایش فشار سرخرگ ششی، ضربان زودرس بطئی با منشا بطن چپ، نقص دیواره بین دهلیزی و تنگی دریچه ششی ایجاد می شود. لازم به ذکر است که صدای دوم قلب ممکن است در آریتمی هایی که با پرشدن ناقص بطن ها و فشار غیر کافی به منظور باز کردن دریچه های سینی همراه باشد قابل سمع نباشد.

## صداهای غیر طبیعی قلب

### ۱) صدای سوم قلب ( $S_3$ )

این صدا ناشی از پر شدن سریع بطن هاست و در انتهای پر شدن بطن ها رخ می دهد. این صدا نسبت به صدای دوم قلب از دامنه کمتری برخوردار است. وجود این صدا، نشان دهنده گشادی بطن هاست و بیشتر، در کاردیومیوپاتی ها و یا بیماری های پیشرفته دریچه های دولتی و سه لته ایجاد می شود. همچنین ممکن است صدای ( $S_3$ ) در حیوانات دچار نارسایی های احتقانی قلب نیز شنیده شود.

### ۲) صدای چهارم قلب ( $S_4$ )

این صدا هنگام انقباض قلب رخ می دهد و بلافصله قبل از ( $S_1$ ) شنیده می شود. وجود این صدا نشان دهنده ورود سریع خون به بطن ها در پی انقباض دهلیز ها بوده و در موارد اتساع دهلیزها و بطن ها است.

### ۳) ریتم گالوپ

سمع گالوپ ها به دلیل پایین بودن فرکانس آن ها مشکل است. این ریتم در نتیجه اضافه شدن یکی از دو صدای  $S_3, S_4$  یا ترکیبی از آن ها ایجاد می شود. ریتم

1- Aortic and pulmonic semilunar valves  
2- Heart worm disease

گالوپی که در نتیجه اضافه شدن صدای  $S_3$  ایجاد شده باشد را گالوپ بطنی یا پروتو-diastolic<sup>۱</sup> می‌نامند که معمولترین ریتم گالوپ درسگ محسوب می‌شود. گالوپی که همراه شنیده شدن صدای  $S_4$  باشد را گالوپ دهلیزی یا protosystolic<sup>۲</sup> می‌نامند. صدای گالوپ می‌تواند یک نشانه زود هنگام از نارسایی قلبی باشد و حتی قبل از علائم بالینی دیگر ایجاد شود. اگر در ریتم گالوپ هر دو صدای  $S_3, S_4$  وجود داشته باشند تحت عنوان گالوپ مجموع<sup>۳</sup> خوانده می‌شود (۳و۵).

#### ۴) صدای کلیک سیستولی:

این صدا به هنگام سیستول و ما بین صدای  $(S_1, S_2)$  اتفاق می‌افتد علت صحیح کلیک شناخته نشده است اما بسیاری از حیوانات بعد از داشتن این عارضه در طول زندگی خود دچار سوفل ناشی از نارسایی میترال می‌شوند. این یافته پیش آگهی خوبی دارد و معمولاً با نارسایی قلبی همراه نیست (۱).

#### ۵) صدای ایجکشن<sup>۴</sup>

این صدا به صورت پر دامنه، در ابتدای سیستول در پایه چپ قلب رخ می‌دهد و ممکن است در حیوانات دچار تنگی دریچه سینی ششی و یا بیماری‌های دیگر اتساع دهنده سرخرگ‌های بزرگ شنیده شود. به نظر می‌رسد، این صدا ناشی از مقاومت ناگهانی حاصل از بسته شدن دریچه‌های سینی و یا پر شدن ناگهانی یک سرخرگ متسع و در طی خروج خون از قلب باشد (۴).

#### ۶) صدای ضربه‌ای پریکارڈی<sup>۵</sup>

این صدای دیاستولی، ناشی از مقاومت ناگهانی در برابر پر شدن بطن توسط پرده محدود کننده اطراف قلب است. زمان این صدا مشابه  $(S_3)$  است.

1-Protodiastolic

2-Protosystolic

3-Summation gallop

4-Ejection

5 - pericardial knock

## محل شنیدن صدای قلبی

صدای هر قسمت از قلب به شرح زیر در ناحیه‌ای خاص به بهترین وجه شنیده می‌شوند:

### ۱- منطقه میترال

در سگ، این ناحیه در فضای بین دنده‌ای سوم تا پنجم سمت چپ و نزدیک محل تلاقی دنده با غضروف است. در گربه این ناحیه در فضای بین دنده‌ای پنجم تا ششم و در یک چهارم بالای فاصله قفسه سینه از جناغ قرار دارد. صدای مربوط به دریچه میترال، در این ناحیه به بهترین شکل شنیده می‌شوند. صدای  $S_1$  در این منطقه بلند تر از  $S_2$  شنیده می‌شود. در این منطقه، سوفل مربوط به پس زدن خون از میترال که از  $S_1$  شروع و معمولاً  $S_2$  را هم در بر می‌گیرد قابل سمع است. همچنین صدای  $S_3$  در این منطقه بلند تر از سایر قسمت‌ها شنیده می‌شود (۵).

### ۲- منطقه دریچه سه لته

این ناحیه در سگ، در سمت راست قفسه سینه در فضای بین دنده‌ای سوم تا پنجم و نزدیک مرز دنده و غضروف قرار دارد و در گربه نیز در فضای بین دنده‌ای چهارم تا پنجم در سطحی مقابل منطقه میترال واقع است. سوفل سیستولی ناشی از نقص بین دیواره بطن‌ها در این ناحیه بهتر شنیده می‌شود و در بازدم بلند تر است. همچنین سوفل سیستولی ناشی از پس زدن خون از دریچه سه لته در فضای بین دنده‌ای پنجم در بالای محل تلاقی غضروف و دنده‌ها به بهترین وجه قابل شنیدن است (۵).

### ۳- منطقه سرخرگ ششی<sup>۱</sup>

این منطقه در سگ در سمت چپ قفسه سینه در فضای دوم و چهارم بین دنده‌ای در نزدیکی قسمت بالای جناغ و در گربه بین فضای دوم تا سوم و در فاصله‌ی حدود یک سوم تا نیمه مسیر بالای قفسه سینه از جناغ قرار دارد. صدای  $S_2$  در این

1- pulmonic area

منطقه با بلندترین شدت شنیده می شود. سوفل مربوط به تنگی دریچه ششی نیز در این ناحیه به بهترین شکل قابل سمع است.

همچنین در این ناحیه صدای  $S_2$  دو قسمتی ناشی از بسته شدن دریچه ششی پس از دریچه آئورت نیز ممکن است شنیده شود که در این صورت در طول دم بلندتر است.

سوفل ناشی از تنگی آئورت به همان شدتی که در این منطقه شنیده می شود در منطقه مشابه سمت راست قفسه سینه هم قابل سمع است. شدت سوفل ناشی از تنگی دریچه سینی ششی یا آئورت با شدت تنگی ارتباط مستقیم دارد. صدای  $S_4$  به بهترین شکل در این منطقه و منطقه آئورت قابل سمع است (۴۵).

#### ۴) منطقه آئورت

این منطقه نیز درست در سمت چپ قفسه سینه و در سگ در فضای بین دنده ای پنجم و بالای مرز دنده و غضروف قرار دارد. در فضای بین دنده ای دوم تا سوم و در بالای منطقه دریچه ششی واقع گردیده است و صدای  $S_2$  قلب در این منطقه بلند تر از سایر مناطق قابل شنیدن است (۵).

آریتمی هایی که در هنگام سمع قلب شنیده می شوند:

۱. آریتمی هایی که سرعت ضربان قلب را افزایش می دهند (تکی کاردی ها): این نوع از آریتمی ها شامل فیبریلاسیون دهلیزی، تکی کاردی بطنی و تکی کاردی سینوسی و دهلیزی می باشدند.

فیبریلاسیون دهلیزی، یک ریتم سریع و نامنظم به همراه تغییر در شدت صدای قلب رخ می دهد. نبض، در این حالت وجود ندارد و به این تکی کاردی ها، اصطلاحاً بی نظمی بی نظم<sup>۱</sup>، گفته می شود و به ندرت امکان اشتباه آن ها با آریتمی های دیگر وجود دارد.

تکی کاردی بطنی، معمولاً بطور متناوب رخ داده و از فیبریلاسیون دهلیزی منظم تر است. عدم وجود نبض نیز در این نوع آریتمی به طور متناوب دیده می شود.

---

1- Irregularly irregular

تکی کاردی سینوسی دهلیزی، تندر و منظم است. صدای قلب در این نوع از تکی کاردی شدت یکسانی دارد. برای تفرقه تکی کاردی سینوسی و دهلیزی، نیاز به الکتروکاردیوگرافی است.

۲. آریتمی هایی که با کاهش تعداد ضربان همراه هستند (Bradycardias): این آریتمی ها شامل آریتمی سینوسی، برادی کاردی سینوسی و بلوک های درجه دو و سه قلبی هستند.

آریتمی سینوسی، به صورت دوره ای تکرار می شود. تعداد ضربان قلب، به دلیل تغییر در تون عصب واگ در هنگام دم افزایش و در هنگام بازدم کاهش می یابند. شدت ضربان و صدای قلب، متغیر است. این نوع از آریتمی در سگ ها طبیعی است اما در گربه ها معمولاً به دنبال بیماری های قلبی رخ می دهد.

برادی کاردی سینوسی، ریتم کندی دارد. صدای قلبی در آن متغیر هستند و تعداد ضربان قلب سگ های مبتلا به آن در هر دقیقه به  $50-100$  (بسته به جثه حیوان) و تعداد ضربان در گربه، به کمتر از  $120$  ضربان در دقیقه می رسد.

بلوک های درجه دو و سه قلبی نیز با کاهش تعداد ضربان همراه هستند. در این عوارض، صدای قلبی ممکن است از شدت های متفاوتی برخوردار باشند و در بلوک درجه سه، صدای چهارم قلب، امکان شنیده شدن دارد.

۳. ضربان های زودرس دهلیزی و بطنی: این نوع از ضربان ها، صدای اضافی شبیه به صدای  $S_3$  و  $S_4$  ایجاد می کنند. تفرقه ضربان های زودرس دهلیزی و بطنی از همدیگر، مشکل بوده و نیاز به انجام الکتروکاردیوگرافی دارد.

۴. وقفه های غیرمنتظره: ایست سینوسی - دهلیزی<sup>۱</sup>، وقتی اتفاق می افتد که پالس ایجاد شده، گره سینوسی دهلیزی را ترک نمی کند. وقفه ایجاد شده تا ضربان طبیعی بعد ادامه یافته و یا یک ضربان فرار ایجاد می کند. صدای قلب بعد از یک وقفه، ممکن است بلند تر از حد معمول باشد چون بطن، زمان بیشتری برای پر شدن داشته است و مقدار خون بیشتری را پمپ می کند. برای تشخیص ایست سینوسی، الکتروکاردیوگرافی ضروری است (۵).

## سوفل های قلبی

سوفل ها به دلیل وجود آشفتگی و تلاطم در جریان خون قلب و عروق رخ می دهند. سوفل ها به دو دسته عملکردی و پاتولوژیک طبقه بندی می شوند.

- سوفل های عملکردی، دو نوع هستند:

۱- سوفل های فیزیولوژیک: سوفل هایی هستند که به دلایل مشخصی مثل کم خونی، کاهش میزان پروتئین خون، افزایش حرکت جریان خون (مثلا در تب) و یا در قلب حیوانات تنومند و عضلانی شنیده می شود.

۲- سوفل های بی گناه<sup>۱</sup>:

این سوفل ها، هیچ علت شناخته شده ای نداشته و با هیچ عارضه قلبی همراه نیستند.

۳- سوفل های پاتولوژیک: به دلیل وجود عوارض قلبی عروقی ایجاد می شوند. این عوارض شامل: تنگی دریچه ها، محل خروج خون و یا عروق بزرگ، نارسایی دریچه ها و وجود شانت های غیر طبیعی داخلی یا بیرونی قلب می باشند.

شناسایی یک سوفل قلبی، بر اساس موارد زیر انجام می شود:

۱- تعیین محلی که سوفل در آن جا بلند و واضح است.

۲- زمان و مرحله ای از عملکرد قلب که سوفل در آن مرحله شنیده می شود (سیستول یا دیاستول).

۳- مدت زمان شنیدن سوفل (ابتدای سیستول، در تمام طول سیستول، مداوم و ...)

سوفل ها بر اساس شدت، به شش دسته تقسیم بندی می شوند که به ترتیب از درجه یک تا شش، با حروف یونانی I, II, III, IV, V, VI مشخص می شوند.

۱- درجه I: این سوفل، تنها پس از گوش دادن دقیق و نسبتاً طولانی مدت شنیده می شود و مثل صدای کشیده اول قلب است.

۲- درجه II: بسیار ملایم است اما سریع شنیده می شود.

۳- درجه III: شدت کم تا متوسط دارد.

۴- درجه IV: بسیار بلند است، اما لرزش ملموسی در دیواره قفسه سینه ایجاد نمی کند.

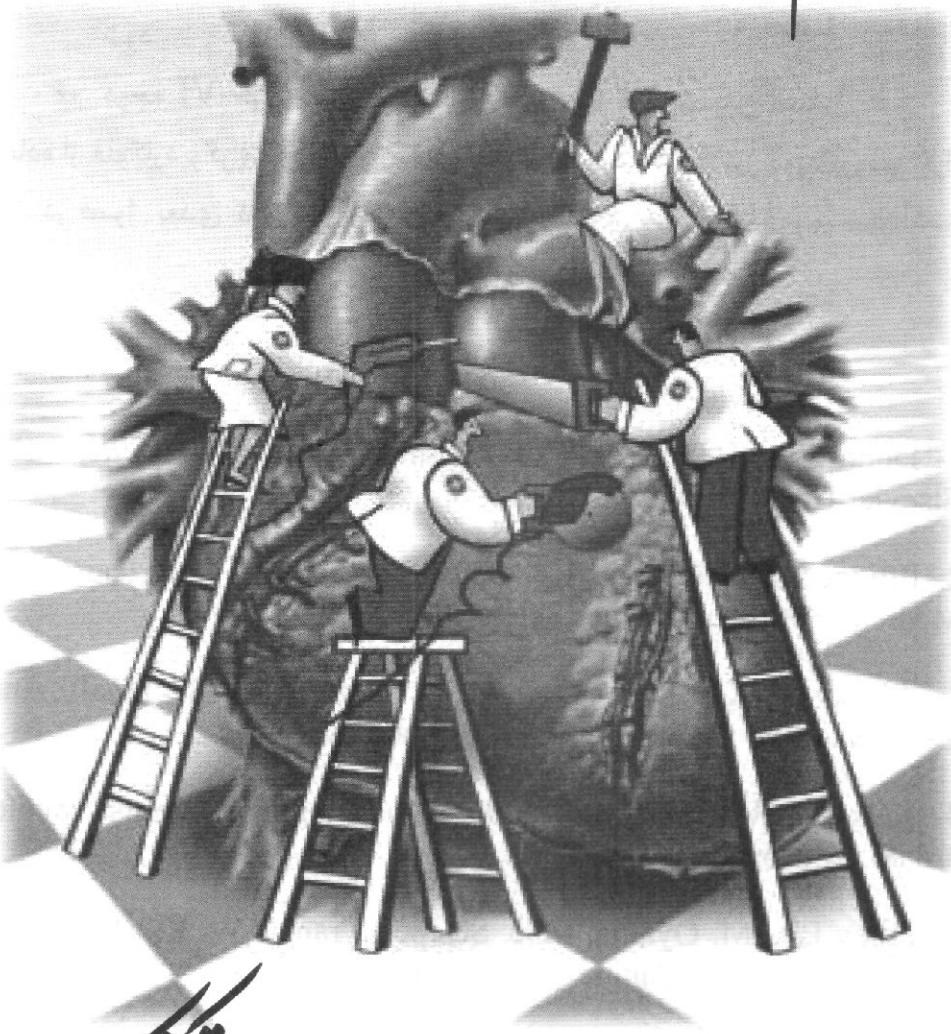
۵- درجه V: بسیار بلند است و لرزش آن در دیواره قفسه سینه حس می شود.

۶- درجه VI: حتی بدون استفاده از گوشی نیز قابل شنیدن است. با استفاده از فنوکاردیوگراف، می توان سوفل ها را به صورت کیفی نیز مورد بررسی قرار داد (۵). در فصول بعدی کتاب، با انواع سوفل ها در بیماری های مختلف، بیشتر آشنا می شویم.

#### منابع:

- 1- Dunn J.K., 1999: Textbook of Small Animal Medicine, , 1<sup>st</sup> ed., Elsevier Health Sciences.
- 2- Ettinger SJ., Feldman EC., 2005, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed., Elsevier Sciences.
- 3- Mark D. Kittleson, Richard D. Kienle, 1998, Small Animal Cardiovascular Medicine, Elsevier Health Sciences.
- 4- Nelson RW, Couto CG, 2003: Small Animal Internal Medicine, 3rd ed., Mosby.
- 5- Tilley LP., M. Oyama, MM. Sleeper, Francis W. K. and Smith Jr., 2007, Manual of Canine and Feline Cardiology, 4<sup>th</sup> ed., Elsevier Health Sciences.

# فصل دوم



تکنیک های تشخیصی

## الکتروکاردیوگرافی

### تاریخچه

به جریان افتادن خون توسط ضربان قلب، کشف مهمی بود که توسط هاروی<sup>۱</sup>، در سال ۱۶۱۶ میلادی به اثبات رسید. پس از آن نیز فیزیولوژیست‌ها به این مطلب پی برندند که همزمان با ضربان قلب یک جریان الکتریکی هم وجود دارد.

در سال ۱۸۸۷ والر<sup>۲</sup> برای اولین بار فعالیت الکتریکی قلب انسان را با استفاده از یک الکترومتر مویرگی ثبت کرد. مدتی بعد وی این عمل را در گربه انجام داد. والر اولین کسی بود که نشان داد فعالیت الکتریکی قلب در سطح بدن قابل ثبت است. ویلیام اینیتون<sup>۳</sup> حروف T,S,R,Q,P را برای نشان دادن امواج الکتروکاردیوگرام به کار برد. وی اولین کسی بود که واژه الکتروکاردیوگرافی نگریست. لانک<sup>۴</sup> در سال ۱۹۲۲ برای اولین بار از نظر بالینی به الکتروکاردیوگرافی نگریست. همچنان که این اختراعات امروزه از این تکنیک معمول برای بررسی عوارض قلبی است.

استفاده از این تکنیک برای دامپزشکان، آسان و معمولاً در دسترس است. در الکتروکاردیوگرافی، میادین الکتریکی عضلات قلب (میوکارد) و تفاوت پتانسیل الکتریکی آن در نقاط مختلف بدن با واحد میلی ولت (MV) اندازه گیری شده و طول دوره آن ها با واحد ثانیه ثبت می گردد.

### مقدمه

امروزه، الکتروکاردیوگرافی یک تکنیک معمول برای بررسی عوارض قلبی است. استفاده از این تکنیک برای دامپزشکان، آسان و معمولاً در دسترس است. در الکتروکاردیوگرافی، میادین الکتریکی عضلات قلب (میوکارد) و تفاوت پتانسیل الکتریکی آن در نقاط مختلف بدن با واحد میلی ولت (MV) اندازه گیری شده و طول دوره آن ها با واحد ثانیه ثبت می گردد.

1- Harvey

2- Waler

3- William einthoven

4- Nur

5- lannek

## کاربرد های الکتروکاردیوگرافی

### بررسی آریتمی های قلبی

آریتمی های قلبی ممکن است در طی معاینه بالینی (در هنگام سمع قلب و یا در قالب نقص در ضربان سرخرگی، بی نظمی های موجود در ضربان قلب قابل لمس قفسه سینه یا ضربان غیر طبیعی سیاه رگ و داج) مورد توجه قرار گیرند که برای بررسی بیشتر این ها، نیاز به اخذ الکتروکاردیوگرام است. لازم به ذکر است الکتروکاردیوگرافی، حساس ترین روش، برای تشخیص آریتمی و ارزیابی اثر داروهای ضد آریتمی است. از همه حیواناتی که دچار افزایش یا کاهش تعداد ضربان قلب یا هر نوع بی نظمی در ضربان قلب هستند (غیر از بی نظمی های قلبی وابسته به تنفس سگ<sup>۱</sup>) باید الکتروکاردیوگرافی شود (۶).

از حیواناتی که در تاریخچه خود سابقه تشنجه، ضعف یا عدم تحمل تحرک هستند، برای تشخیص تفریقی آریتمی یا اختلال های سیستم هدایتی قلب ECG تهیه می شوند. البته آریتمی در این حیوانات ممکن است گذرا باشد و بنابراین، نبودن آریتمی دلیل عدم وجود آریتمی موقت نیست. ممکن است هیچ گاه دلیل قلبی وجود این عوارض شناخته نشود. پیشنهاد می شود در چنین موقوعی از الکتروکاردیوگرافی ۲۴ ساعته استفاده شود (۶ و ۲).

وجود آریتمی، اغلب بیانگر وجود بیماری قلب است و ممکن است به طور معنی داری، وضعیت بالینی بیمار را تحت تاثیر قرار دهد. بنابراین الکتروکاردیوگرافی در بیمارانی که بیماری قلبی دارند باید انجام شود.

همان طور که گفته شد الکتروکاردیوگرافی برای ارزیابی تاثیر داروهای ضد آریتمی و این که آیا آریتمی به طور ثانویه ناشی از مصرف این دارو هاست یا نه استفاده می شود (مثل داروی دیگوکسین).

آریتمی، ممکن است در حیوانات مبتلا به بیماری های سیستمیک شامل بیماری های مربوط به عدم تعادل الکتروولیت ها (هیپرکالمی، هیپو ناترمی، هیپر کلسما و هیپو کلسما)، سرطان (مخصوصا سرطان طحال)، بیماری<sup>۱</sup> GDV و عفونت به وجود آید. آریتمی ممکن است ناشی از افزایش تن عصب واگ، در اثر بیماری تنفسی، اعصاب مرکزی و دستگاه گوارش باشد (۶و۵).

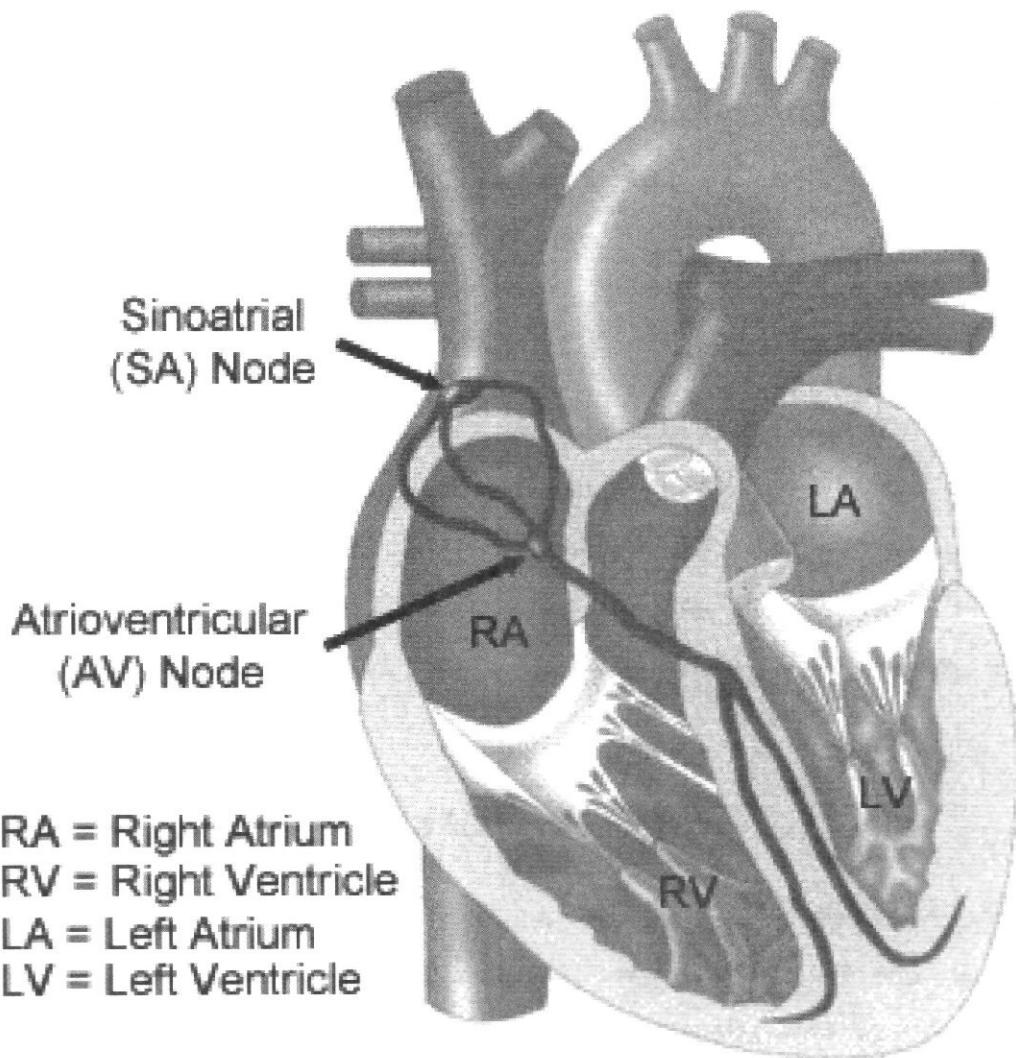
### ارزیابی بزرگ شدگی حفرات قلب

الکتروکاردیوگرافی به طور دقیق نمی تواند اندازه قلب را تعیین کند اما تغییر در هر کدام از امواج، به طور غیر مستقیم می تواند بزرگ شدگی حفرات قلب را نشان دهد. البته حتی با وجود بزرگ شدگی حفرات قلب، ECG ممکن است طبیعی باشد که برای تشخیص دقیق این بزرگ شدگی نیاز به انجام رادیوگرافی و در شرایط ایده آل اکوکاردیوگرافی است. در این میان، هیپرتروفی بطن راست، باعث تغییرات مشخص تری در امواج ECG می شود (۶).

### مسیر هدایتی قلب و تولید امواج در الکتروکاردیوگرافی

قلب، از یکسری فیبرهای عضلانی به همراه یک سیستم هدایتی تشکیل شده است. این سیستم هدایتی شامل گره سینوسی دهلیزی<sup>۲</sup> (SA) رشته های بین دو گره<sup>۳</sup>، گره دهلیزی بطنی<sup>۴</sup> (AV)، دسته هیس<sup>۵</sup>، رشته های شاخه ای - دسته ای راست و چپ<sup>۶</sup> و سیستم پورکینژ<sup>۷</sup>، می باشد. این سیستم از فیبرهای عضلانی ساخته شده است (شکل ۲-۱).

- 
- 1- Gastric Dilatation and Volvulus
  - 2- Sinoatrial node
  - 3- Internodal tract
  - 4- Atrioventricular node
  - 5- Hiss bundle
  - 6- Right and left bundle branches
  - 7- Purkinje system



شکل ۱-۲ - آناتومی سیستم هدایتی قلب

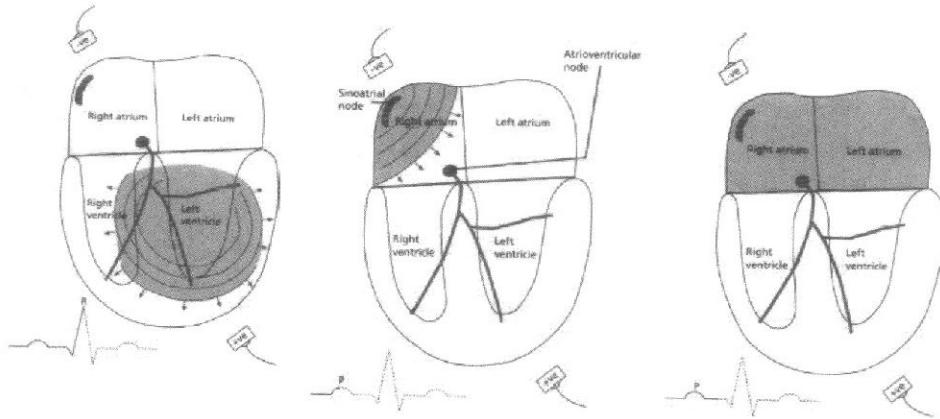
گره سینوسی- دهليزی، وظيفه توليد ايمپالس الکتریکی را به عهده دارد. اين گره، در قسمت بالايی دهليز راست تزديك محل ورود وريود اجوف قدامی قرار دارد. ايمپالس اوليه توليد شده از اين گره کوچک است و تغيير الکتریکی محسوسی را در سطح بدن ايجاد نمی کند. امواج ايجاد شده از اين گره از دهليز راست به سمت دهليز چپ و گره دهليزی بطني منتشر می شوند. دپلاريزاسيون دهليز ها منجر به ايجاد يك موج مثبت به نام P می شود. بلافاصله بعد از دپلاريزاسيون دهليزها، ايمپالس از گره

دهلیزی - بطنی که در پایه دهلیز راست قرار دارد عبور می کند. عبور ایمپالس از این گره آرام است که این طی طریق آهسته، به دهلیزها اجازه می دهد قبل از وقوع دپلاریزاسیون در بطن ها انقباض خود را کامل کنند.

در طول عبور ایمپالس الکتریکی از گره دهلیزی - بطنی، هیچ فعالیت الکتریکی در سطح بدن ثبت نمی شود و قطعه P-R در الکترود کاردیوگرام به صورت یک خط صاف ثبت می گردد (۳ و ۲ و ۱).

بعد از آن، ایمپالس الکتریکی به سرعت از دسته هیس و سیستم پورکینز عبور می کند و تقریبا همزمان با عبور این ایمپالس، دپلاریزاسیون بطن ها اتفاق می افتد. دپلاریزاسیون بطن ها منجر به ایجاد کمپلکس QRS شده و انقباض بطن ها را موجب می شود. در این کمپلکس، موج Q بیانگر دپلاریزاسیون دیواره بین بطن هاست و به عنوان اولین موج منفی و بعد از موج P ثبت می گردد. موج R بیانگر دپلاریزاسیون میوکارد بطن از سمت اندوکارد به طرف اپی کارد است. این موج اولین موج مثبت بعد از موج p است و معمولاً مرتفع ترین موج ثبت شده در اشتقاء ها می باشد (۱ و ۲).

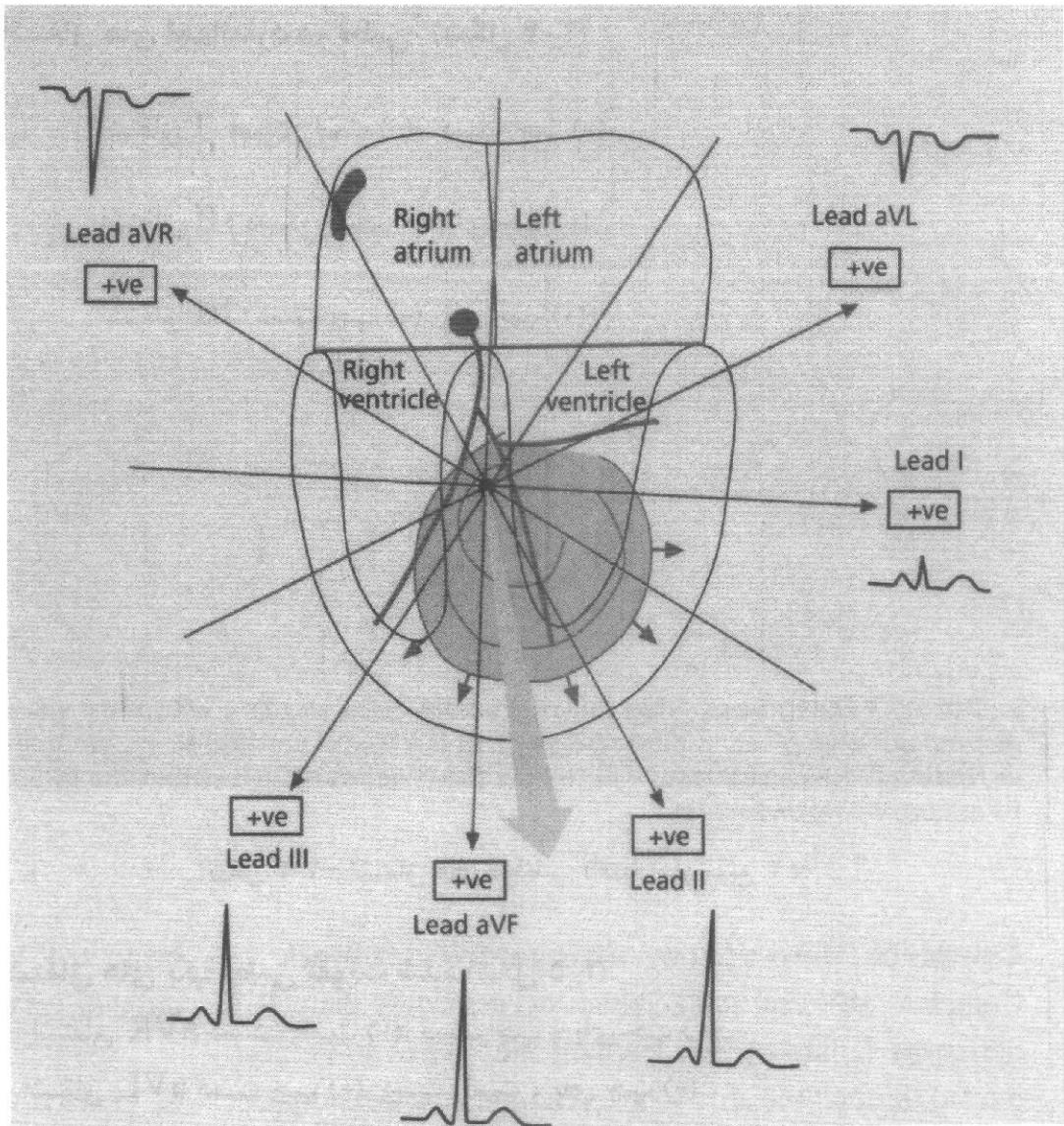
موج S بیانگر دپلاریزاسیون بخش قاعده ای دیواره خلفی بطن و دیواره بین بطنی است. این موج اولین موج منفی متعاقب موج R در کمپلکس QRS است. بلاfacله بعد از دپلاریزاسیون بطن ها، رپلاریزاسیون آن ها اتفاق می افتد که در نتیجه آن، موج T ایجاد می شود. تاخیری که در شروع دپلاریزاسیون اتفاق می افتد منجر به ایجاد قطعه S-T، در الکتروکاردیوگرام می شود. گفتنی است رپلاریزاسیون دهلیز ها در ECG در کمپلکس QRS پنهان می ماند و مشخص نیست (۶ و ۲). شکل ۲-۲ مراحل ایجاد امواج الکتروکاردیوگرام را نشان می دهد (۲-۲).



شکل ۲-۲- شکل شماتیک انتقال موج الکتریکی در دهلیز ها و روند تشکیل موج P (دو شکل سمت راست) و انتقال موج الکتریکی در بطن ها و روند تشکیل موج QRS (شکل سمت چپ) (اقتباس از منبع شماره ۲)

### سیستم اشتقاق های الکتروکاردیو گرافی

الکتروکاردیو گرافی، فعالیت الکتریکی قلب را از زوایای مختلف بررسی می کند تا شکل کاملی از آن بدست آورد. به هر کدام از این زوایا که از دو الکترود تشکیل شده اند یک اشتقاق<sup>۱</sup> گفته می شود یکی از این الکترودها قطب مثبت و یکی قطب منفی است. اشتقاق های مختلف را می توان با رادیو گراف هایی که از زوایای مختلف گرفته می شوند مقایسه کرد. این که کدام اشتقاق انتخاب شود تا بهترین تصویر از قلب به دست آید مشکل است زیرا قلب عضوی است که در داخل قفسه سینه پنهان شده است. سیستم های اشتقاقی زیر برای مشاهده قلب از جهات مختلف به کار می روند (شکل ۳-۳).



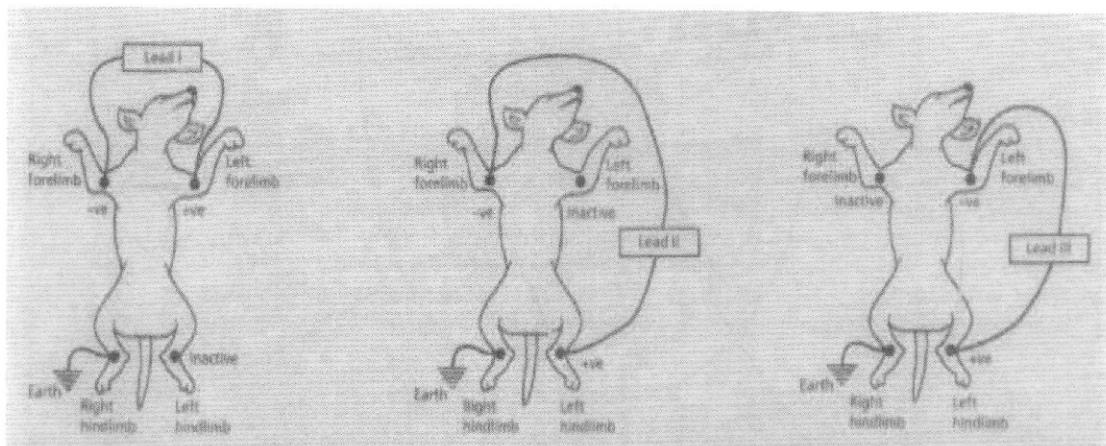
شکل ۲-۳- اشتقاق های قلبی مورد بررسی در الکتروکاردیوگرافی و محور الکتریکی میانگین (فلش پهن) در قلب طبیعی (اقتباس از منبع <sup>۳</sup>).

## اشتقاق های استاندارد دو قطبی<sup>۱</sup> (شکل ۲-۴)

اشتقاق I : دست راست (-)، دست چپ (+)

اشتقاق II : دست راست (-)، پای چپ (+)

اشتقاق III : دست چپ (-)، پای چپ (+)



شکل ۲-۴ - اشتقاق های دو قطبی (اقتباس از منبع ۳)

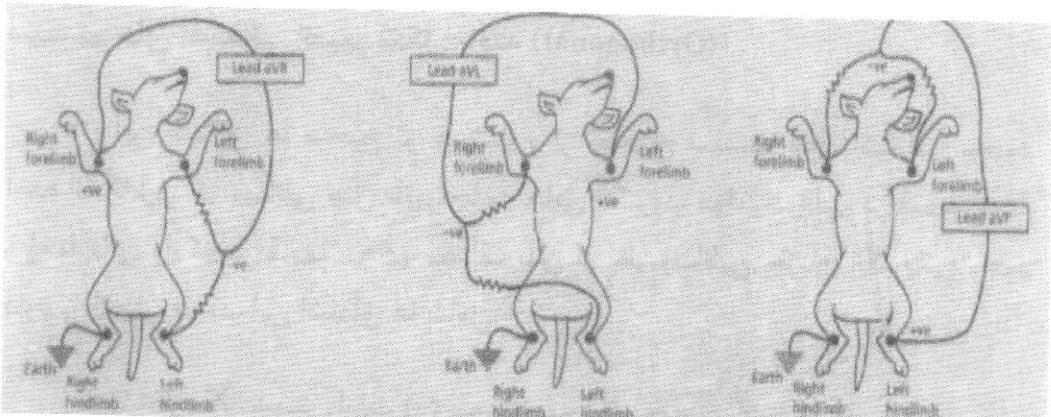
## اشتقاق های یک قطبی تقویت شده (شکل ۲-۵)

- اشتقاق aVR دست راست (+)، دست چپ و پای چپ (-)

- اشتقاق aVL دست چپ (+)، دست راست و پای چپ (-)

- اشتقاق aVF پای چپ (+) دست راست و دست چپ (-)

1- Bipolar standard leads



شکل ۲-۵ - اشتقاق های یک قطبی تقویت شده (aVR)، aVL، aVF (اقتباس از منبع ۳)

### اشتقاق های یک قطبی پیش سینه ای

اشتقاق  $(rV_2)CV_5RL$  : فضای پنجم بین دنده ای راست نزدیک لبه جناغ

اشتقاق  $(V_2)CV_6LL$  : فضای ششم بین دنده ای چپ نزدیک به لبه جناغ

اشتقاق  $(V_4)CV_6LU$  : فضای ششم بین دنده ای چپ در مرز دنده با غضروف<sup>۱</sup>

اشتقاق  $V_{10}$  : بالای زایده شوکی مهره هفتم سینه ای

## سیستم های اشتاقاقی تغییر شکل یافته (Orthogonal)

این اشتاقاق ها صحیح تر هستند و از تصحیح سیستم های اشتاقاقی بوجود آمده اند تا این که مسائلی مثل تاثیر جا به جایی الکترود، موقعیت قلب در قفسه سینه و اختلافاتی را که در قسمت های مختلف بدن از نظر رسانایی جریان الکتریکی وجود دارد را کاهش دهند. این اشتاقاق ها شامل:

اشتقاق X سمت راست (-) سمت چپ (-) (تصحیح اشتاقاق I)

اشتقاق Y قسمت قدامی بدن (-)، قسمت خلفی (+) (تصحیح اشتاقاق avf)

اشتقاق Z قسمت شکمی (-) قسمت خلفی (+) (تصحیح اشتاقاق  $V_{10}$ )

اشتقاق هایی هم به اسم اشتاقاق های تهاجمی وجود دارند. این اشتاقاق ها شامل :

اشتقاق های مری

اشتقاق های داخل قلب

## کاربرد اشتاقاق های مختلف در الکتروکاردیوگرافی سگ و گربه

در سگ و گربه جهت الکتروکاردیوگرافی سه اشتاقاق دو قطبی و سه اشتاقاق یک قطبی تقویت شده به کار می روند. اشتاقاق های دیگر برای شرایط خاص به کار رفته و میزان صحیح بودن الکتروکاردیوگرافی را افزایش می دهند (۶) اینک به شرح مختصری از هر کدام از سیستم های اشتاقاقی پرداخته می شود.

### اشتقاق های استاندارد دو قطبی

اغلب اطلاعاتی که در حال حاضر در زمینه الکتروکاردیوگرافی در سگ و گربه وجود دارد. حاصل مطالعاتی است که بر اساس این سه اشتاقاق (I, II, III) بنا نهاده شده است. برای اخذ این سه اشتاقاق، الکترودها به دست چپ، دست راست و پای چپ متصل

می شوند پای راست حیوان را به زمین متصل می کنند. در هر اشتقاق فقط دو الکترود به کار می روند و الکتروکاردیوگرافی، اختلاف موجود در فعالیت الکتریکی این دو الکترود را ثبت می کند. این اشتقاق های استاندارد مخصوصا در موارد زیر به کار می روند.

#### الف) مطالعه اختلال های موجود در امواج P-QRS-T

##### ب) تشخیص آریتمی های قلب

##### ج) تعیین محدوده الکتریکی قلب

#### اشتقاق های تک قطبی تقویت شده

این اشتقاق ها نیز از همان الکترود های مورد استفاده در ثبت اشتقاق های دو قطبی استفاده می کنند اما در این حالت، کلید انتخاب کننده اشتقاق ها در دستگاه، الکترود ها را با ترکیبی متفاوت به همدیگر ارتباط می دهند و به این ترتیب قلب از سه زاویه دیگر بررسی می شود. این سیستم، فعالیت الکتریکی یک اندام را با مجموع فعالیت الکتریکی دو اندام دیگر مقایسه می کند. مثلا در اشتقاق aVR الکترودهای دست چپ و پای چپ را به صورت متصل به هم نشان می دهد که این اتصال توسط سوئیچ مربوطه انجام می شود. الکترود سوم هم در این مثال به دست راست متصل است. در اشتقاق aVR دست راست قطب + و دست و پای چپ منفی اند.

#### اشتقاق های تک قطبی پیش سینه ای

اشتقاق های تک قطبی پیش سینه ای اشتقاق هایی هستند که می توانند فعالیت الکتریکی را از سطوح پشتی و شکمی قلب ثبت کنند. و هر اشتقاق، فعالیت الکتریکی از قطب را که به سطح مورد نظر (بسته به نوع اشتقاق) به ثبت می رساند. الکترود سینه ای، قطب ثبت این اشتقاق ها محسوب می شود و سه اشتقاق اندام ها، قطب منفی، اشتقاق های پیش سینه ای در طب سگ و گربه کاربرد آن چنانی ندارند و  $V_{10}$  در این میان بیشتر از بقیه استفاده می شود. کاربرد اشتقاق های پیش سینه ای به قرار زیر است :

## تعیین بزرگ شدگی بطن چپ و راست

تشخیص سکته در میو کارد<sup>۱</sup>

تشخیص بلوك دسته اى شاخه اى

تشخیص آریتمی قلبی (امواج P در اشتقاق های پیش سینه ای مشخص ترند)

تایید اطلاعاتی که از اشتقاق های شش گانه دیگر نیز به دست آمده اند (۶)

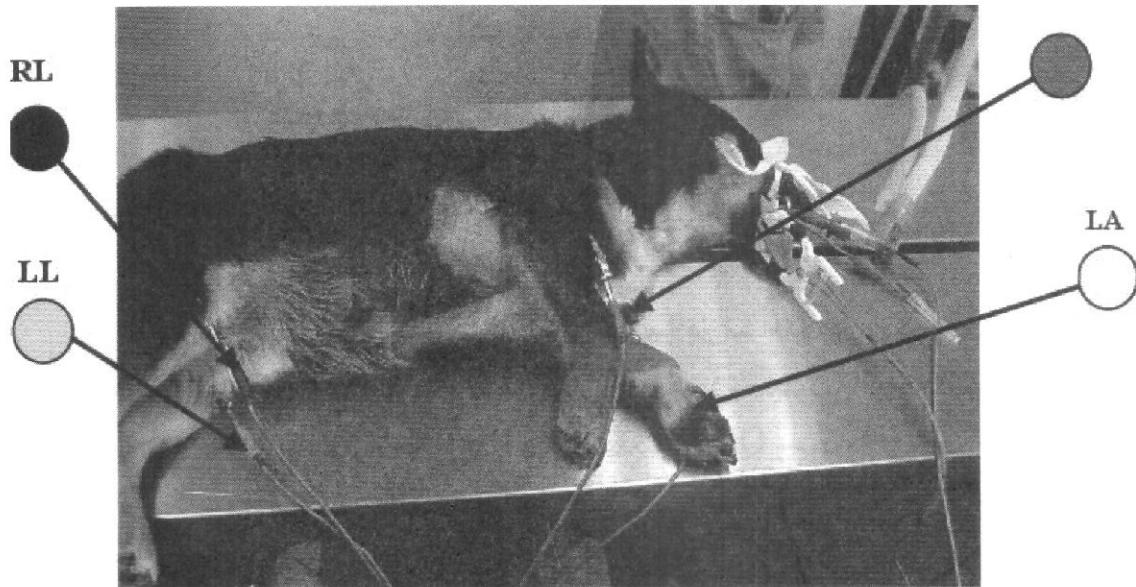
## نحوه انجام الکتروکار迪وگرافی

نحوه قرار گرفتن سگ در حالت استاندارد برای انجام الکتروکار迪وگرافی به این صورت است که حیوان را به پهلوی چپ می خوابانند. ساعد دست فردی که سگ را مقید می کند روی گردن حیوان قرار گرفته و با دست اندام قدامی حیوان به صورت عمود بر بدن حیوان نگه داشته می شود. بازوی چپ روی قسمت خلفی بدن حیوان قرار داده شده و اندام خلفی حیوان به صورت کشیده و عمود بر بدن حیوان قرار می گیرد. باید دقیق باشد تا از برخورد دو الکترود به هم دیگر جلوگیری شود و از جایی که جایی اندام حیوان ممانعت به عمل آید. هر یک از الکترود های مورد استفاده برای حیوانات کوچک به یک گیره سوسنی ختم می شود و از کل جهت ایجاد اتصال بین الکترود و بدن دام استفاده می شوند. برای الکتروکار迪وگرافی گربه حالت خوابیده روی جناغ به طوری که پوست پشت گردن گرفته شده باشد حالت مناسبی است. اتصال الکترود ها به بدن حیوان به این گونه است که الکترود های مخصوص دست راست و چپ به ترتیب نزدیکی انتهای قدامی زایده<sup>۲</sup> زند زیرین و الکترود های پا به قسمت قدامی کشکک<sup>۳</sup> زانو متصل می شوند. معمولاً نیازی به استفاده از داروهای بیهودی نیست. سطح میزی که حیوان روی آن قرار دارد باید عایق باشد (۳ و ۲۰).

1- Myocardial infarction

2 - olecranon

3 - patella



شکل ۲-۶ - نحوه انجام الکتروکاردیوگرافی در سگ.

### تفسیر الکتروکاردیوگرام اخذ شده

خواندن یک الکتروکاردیوگرام، همیشه از ابتدای نوار (از سمت چپ)، شروع می شود. تفسیر الکتروکاردیوگرام، اغلب مستلزم انجام چهار مرحله است:

- محاسبه تعداد ضربان قلب.
- تعیین ریتم قلب
- اندازه گیری دامنه و فواصل کمپلکس ها
- اندازه گیری محور الکتریکی قلب

### محاسبه تعداد ضربان قلب

محاسبه تعداد ضربان قلب، از روی نوار الکتروکاردیوگرام، کار ساده‌ای است. سرعت دستگاه الکتروکاردیوگرافی، معمولاً ۲۵ یا ۵۰ میلی متر بر ثانیه است. در حالت دوم، عرض هر مربع کوچک (که یک میلی متر اندازه دارد)، معادل  $2/0$  ثانیه است بنابر این، در عرض  $60$  ثانیه،  $3000$  خانه از دستگاه عبور می‌کنند. با شمردن تعداد

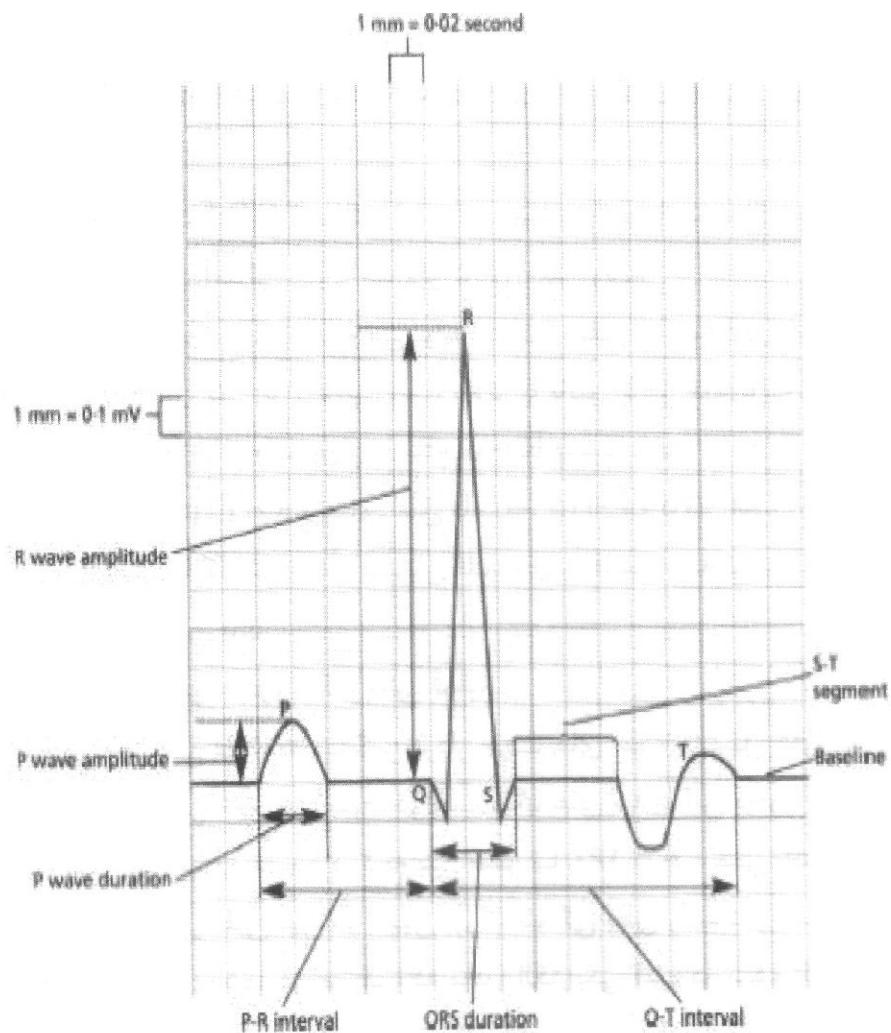
مربع های کوچک بین دو کمپلکس (ترجیحاً دو قله موج R) میتوان با تناوبی ساده و با تقسیم عدد ۳۰۰۰ به این تعداد مربع شمرده شده، تعداد ضربان در ۶۰ ثانیه را حساب کرد. راه دیگر این است که تعداد ضربان، در ۳ ثانیه (معادل ۱۵۰ خانه کوچک یا ۳۰ خانه بزرگ) محاسبه کرده و در عدد ۲۰ ضرب نمود.

#### - تعیین ریتم قلب

به این منظور ابتدا باید دید که آیا ریتم قلب در مشاهده اول، یک ریتم سینوسی طبیعی است یا خیر. آیا آریتمی (هر گونه انحراف ریتم سینوسی از حالت نرمال) وجود دارد یا خیر و آیا به ازاء هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد یا خیر.

#### - اندازه گیری دامنه و فواصل کمپلکس ها

این اندازه گیری، اغلب با استفاده از Lead II انجام می شود. اندازه های مورد استفاده در این مبحث، در شکل ۲-۷ آورده شده اند.



شکل ۲-۷- قطعات مختلف مورد بررسی در یک موج الکتریکی قلب (اقتباس از منبع ۳).

استاندارد این اندازه ها در این لید، با سرعت ۵۰ میلی متر بر ثانیه و میلی آمپر ۱ میلی ولت دستگاه، به شرح زیر است.

- موج P: حداکثر پهنا: ۰/۰۴ ثانیه و در نژادهای بزرگ، حداکثر، ۰/۰۵ ثانیه. حداکثر ارتفاع: ۰/۰۴ میلی ولت.
- P-R interval: پهنا طبیعی بین ۰/۰۶ تا ۰/۱۳ ثانیه.

- کمپلکس QRS: حداکثر پهنا در نژادهای کوچک: ۰/۰۵ ثانیه و در نژادهای بزرگ ۰/۰۶ ثانیه.
- حداکثر ارتفاع موج R: در نژادهای بزرگ ۳ میلی ولت و در نژادهای کوچک ۲/۵ میلی ولت.
- ST Segment: افتادگی قطعه<sup>۱</sup> نسبت به خط پایه، حداکثر، ۰/۲ میلی ولت و بالا آمدگی<sup>۲</sup> آن، حداکثر ۱/۱۵ میلی ولت.
- موج T: به طور طبیعی، می تواند مثبت، منفی یا دوفازی باشد. دامنه ارتفاع آن، ۰/۵ تا ۱ میلی ولت، بالاتر یا پایین تر از خط پایه است. این دامنه، نباید از یک چهارم ارتفاع موج R بیشتر باشد.
- Q-T interval: پهنانی این فاصله، ۱/۱۵ تا ۰/۲۵ است. در صورت افزایش یا کاهش تعداد ضربان قلب، این فاصله به ترتیب، کاهش و افزایش می یابد.

### - اندازه گیری محور الکتریکی قلب

محور الکتریکی قلب، به میانگین بردار جهت های سیر پتانسیل های الکتریکی قلب در طی سیکل قلبی اطلاق می شود. در قلب سگ های سالم، این محور، بین ۴۰ تا ۱۰۰ درجه است. این میزان در مورد گربه بین صفر تا ۱۶۰ درجه می باشد. کاربرد بالینی اولیه تعیین محور قلبی عدتا، تعیین بزرگ شدن بطن راست و اختلال های هدایتی داخل بطنی می باشد. در صورتی که محور الکتریکی قلب در سگ، کمتر از ۴۰ درجه باشد، اصطلاحا انحراف این محور به سمت چپ، اتفاق افتاده است و اگر بیشتر از ۱۰۰ باشد، انحراف به سمت راست. گاهی انحراف شدید محور قلب وجود دارد و مثلا این مقدار ۹۰- است. در این صورت، هم می توان گفت که انحراف شدید محور به سمت چپ می تواند رخ داده باشد و هم انحراف شدید به سمت راست. به همین دلیل است که گاهی، نیاز به انجام بررسی های تکمیلی مثل رادیوگرافی، وجود دارد.

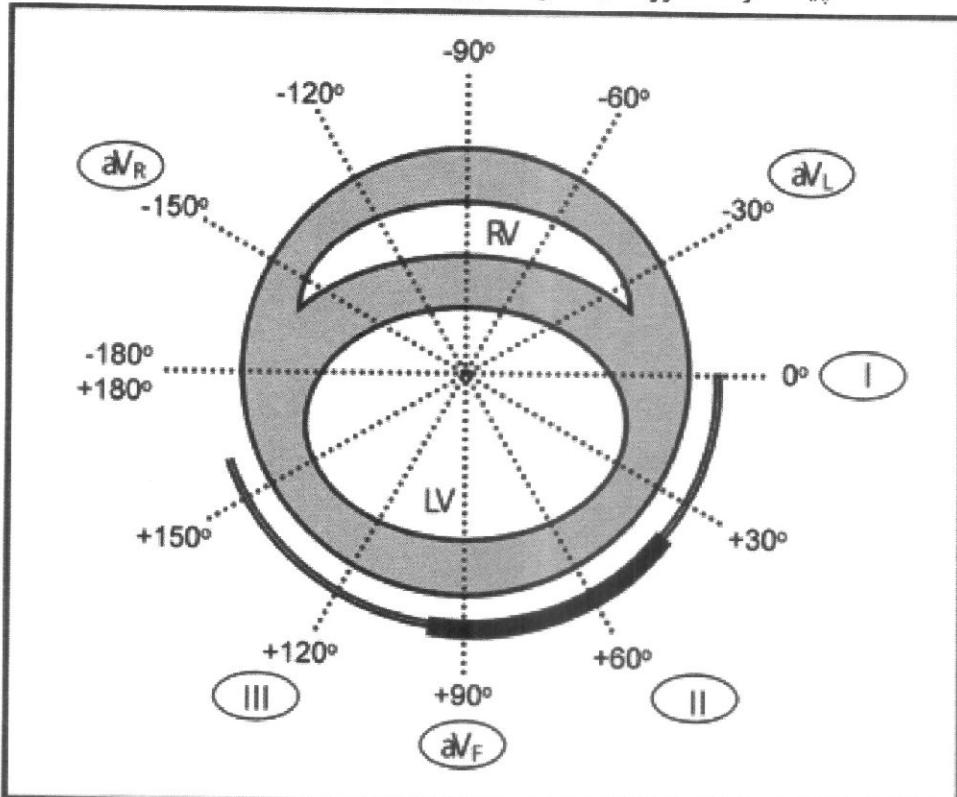
---

1- Depression  
2- Elevation

## روش اندازه گیری محور الکتریکی قلب:

روش اول برای این کار، پیدا کردن لیدی است که کمپلکس QRS در آن، دارای برایند امواج مثبت و منفی معادل صفر باشد. این لید، اصطلاحاً لید /ایزو/الکتریک نامیده می شود. سپس، با توجه به شکل ۲-۸ لید عمود بر این لید، هم جهت با محور الکتریکی قلب است.

روش دوم، این است که بلند ترین کمپلکس QRS در لیدهای شش گانه، پیدا شود. محور قلب، تقریباً موازی این محور است.

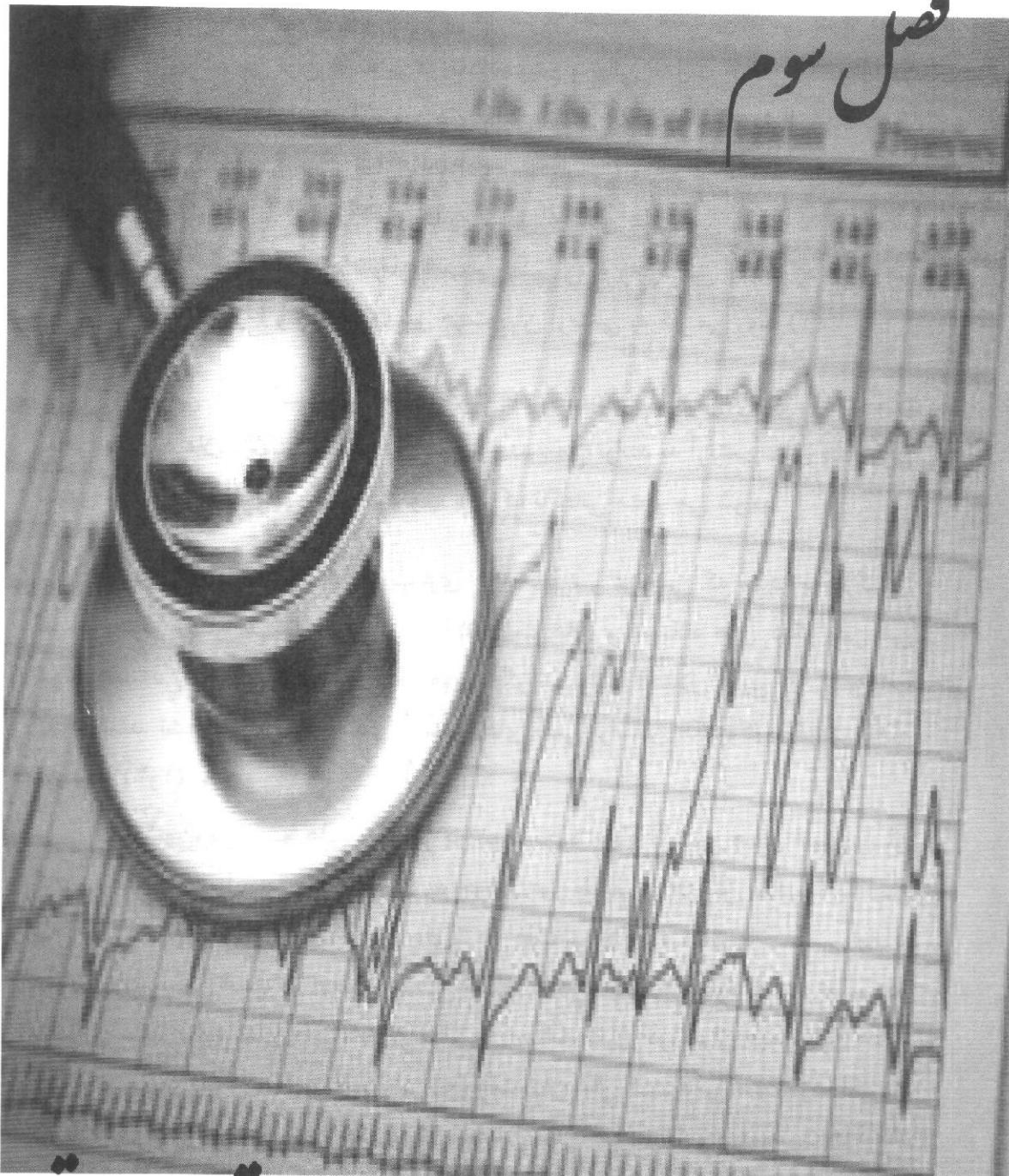


شکل ۲-۸- بردار میانگین لیدهای مختلف الکتروکاردیوگرافی جهت تعیین محور الکتریکی قلب.

## متابع

- 1- Martin M., 1999, Small Animal ECGs: An Introductory guide, 1<sup>st</sup> ed., Oxford, Blackwell Science.
- 2- Martin M., 2002a, ECG Interpretation in small animals, 1. Understanding the electricity of the heart, Inpractice, March 2002.
- 3- Martin M., 2002b, ECG Interpretation in small animals, 2. Abnormalities in the conduction system, Inpractice, April 2002.
- 4- Martin M., 2002c, ECG Interpretation in small animals, 3. Practical guidelines, Inpractice, May 2002.
- 5- Martin M., 2005, ECG Interpretation in the Critically ill Dog and Cat, WileyBlackwell.
- 6- Tilley LP, 1992, Essentials of canine and feline electrocardiography, 3<sup>rd</sup> ed., Lea & Febiger publication.

فصل سوم



# آریتمی های قلبی

آریتمی<sup>۱</sup> یا به عبارتی، تغییر در روند ضربان قلب<sup>۲</sup>، به مجموعه اختلال هایی گفته می شود که در طی آن ها، تغییراتی در ضربان طبیعی قلب ایجاد می شود که از جمله این تغییرات، می توان به تغییر در تعداد، ریتم و توالی هدایت جریان الکتریکی در دهليزها و بطن ها اشاره نمود. آریتمی های قلبی، ممکن است، هم به دنبال وارد شدن آسیب مستقیم به قلب (اعم از انواع مادرزادی و اکتسابی) و هم در نتیجه اختلال های سیستمیک ایجاد شوند. آریتمی های قلبی شامل اختلال هایی می شوند که در ایجاد ایمپالس، انتقال جریان، تعداد ضربان قلب و نظم آن به وجود می آیند. واژه هایی هم چون ectopia و Dysrhythmia نیز جهت بیان آریتمی به کار می روند (۱).

آریتمی های قلبی می توانند خوش خیم و بدون عوارض بالینی باشند و یا منجر به ایجاد علایم بالینی شوند. این ها هم چنین می توانند به آریتمی های بد خیمی تبدیل شوند که به نارسایی قلبی سنکوب یا مرگ ناگهانی منجر می شوند.

علل ایجاد آریتمی شامل بیماری های قلبی، و عوارضی که منجر به درگیری اعصاب خود مختار سیستم درون ریز، الکتروولیت های و دستگاه های دیگر بدن می شوند هستند. داروهای بیهوده و داروهای دیگر می توانند اختلال هایی در ریتم قلب ایجاد کنند. تشخیص و طبقه بنده آریتمی های قلبی براساس الکتروکاردوجرافی انجام می شود (۱ و ۴).

تاکنون، مکانیسم های مختلفی در مورد نحوه ایجاد آریتمی های قلبی بیان گردیده است (مثل ایجاد جریانات خود به خودی غیر طبیعی و افزایش فعالیت) با این حال مکانیسم زمینه ساز این اختلال های، در اغلب موارد اغلب ناشناخته می ماند. عوارضی که ممکن است در ایجاد آریتمی نقش داشته باشند عبارتند از : تغییر در پتانسیل غشاء سلول های قلبی، تغییر پتانسیل آستانه، تغییر در میزان عبور یون ها از غشا و تغییر در میزان هدایت قلبی. این تغییرات، به دنبال کشیدگی میوکارد، نکروز، ترومما، هیپوکسی، اختلال های الکتروولیتی، اختلال های اسید- باز و مسمومیت ها ایجاد می شوند. در آریتمی ها، یک سری علائم بالینی مثل عدم تحمل فعالیت ، ضعف و

---

1- Arrhythmia

2 - Dysrhythmia

سنکوب ناشی از عدم آزاد سازی اکسیژن کافی در بافت ها به دلیل کافی نبودن پمپاز قلب ایجاد می شود.

در هنگام وقوع آریتمی ها، علاوه بر علایم مربوط به اختلال در قلب، یک سری عوارض، به دلیل آسیب های ناشی از سایر ارگان ها نیز امکان رخداد خواهدند یافت از جمله ازوتمی یا افزایش مقادیر ALT که به دنبال کاهش جریان خون کبدی ایجاد می شود.

در مجموع، آریتمی های قلبی، در قالب یکی از اشکال زیر، قابل تشخیص هستند:

۱- Bradyarrhythmia: تعداد دیلاریزاسیون، کمتر از محدود طبیعی قابل قبول است.

۲- Tachyarrhythmia: تعداد دیلاریزاسیون افزایش خواهد یافت.

۳- اختلال در ریتم: در این صورت، باید دیلاریزاسیون های اکتوپیک مورد تشخیص قرار گیرند. دیلاریزاسیون های اکتوپیک ممکن است پیش رس (early Premature) یا باشند و به عبارتی، به صورت زود هنگام، ایجاد شوند و یا شکل تاخیری (late) یا escape داشته باشند. تعداد ایجاد امواج اکتوپیک و الگوی آن باید مورد تشخیص قرار گیرد.

۴- اختلال های هدایتی، شکل دیگری از این آریتمی ها را تشکیل می دهند. در این نوع از آریتمی ها، عبور طبیعی امواج قلب دچار اشکال می شود.

در تشخیص آریتمی ها این نکته را نیز باید در نظر داشت که برخی از عوارض قلبی (از جمله کاردیومیوپاتی اتساعی سگ ها) با احتمال وقوع بیشتر آریتمی همراه هستند. همچنین در تشخیص مواردی که عارضه شکل متناوب داشته باشد باید الکتروکاردیوگرافی، به مدت طولانی تری انجام شود (۱).

حضور هر یک از یافته های بالینی غیر طبیعی زیر به همراه ریتم غیر طبیعی قلب باید مورد ارزیابی های بیشتر قرار گیرد:

۱- کاهش تعداد ضربان نبض<sup>۱</sup>: در این حالت، نبض محیطی قابل لمس به ازای هر یک ضربان قابل سمع در قفسه سینه وجود نخواهد داشت. این حالت معمولاً در مواردی که ضربان های پیش رس وجود داشته باشد ایجاد خواهد شد.

۲- غیر طبیعی بودن نبض و داج: این ضربان غیر طبیعی، در مواردی ایجاد می شود که ضربان دهليز در زمان بسته بودن دریچه AV انجام می شود و به اين شكل فشاری به وجود خواهد آمد که به شکل معکوس به طرف ورید و واج حرکت خواهد کرد.  
با اين مقدمه، تعدادی از آریتمی های معمول در حیوانات کوچک و نحوه برخورد با آن ها، مورد بررسی قرار می گيرند.

### آریتمی سینوسی تنفسی<sup>۱</sup>

آریتمی سینوسی تنفسی، ریتم نامنظمی است که از گره سینوسی دهليزی منشا می گيرد. تعداد امواج الکتریکی این گره، به دنبال تغییر تونیسیته عصب واگ و به هنگام تنفس افزایش و کاهش پیدا می کند (شکل ۱). این عارضه، در سگ ها، طبیعی است ولی در گربه های سالم مشاهده نمی شود.

از نظر عوامل ایجاد آریتمی سینوسی تنفسی، همان طور که گفته شد، ممکن است در سگ ها طبیعی باشد یا متعاقب افزایش فعالیت عصب و اگ ایجاد شود. این عارضه، معمولاً به دنبال برخی از بیماری های دستگاه تنفس، دستگاه گوارش یا اثرات دارویی (از قبیل دیگوکسین) ایجاد خواهد شد (۳ و ۴).

از نظر علائم بالینی، سگ ها معمولاً سالم هستند. ممکن است نشانی های از بیماری تنفسی زمینه ساز در آن ها جلب توجه نماید ولی در صورت وجود این آریتمی در گربه ها، معمولاً علائم بیماری تنفسی وجود خواهد داشت.

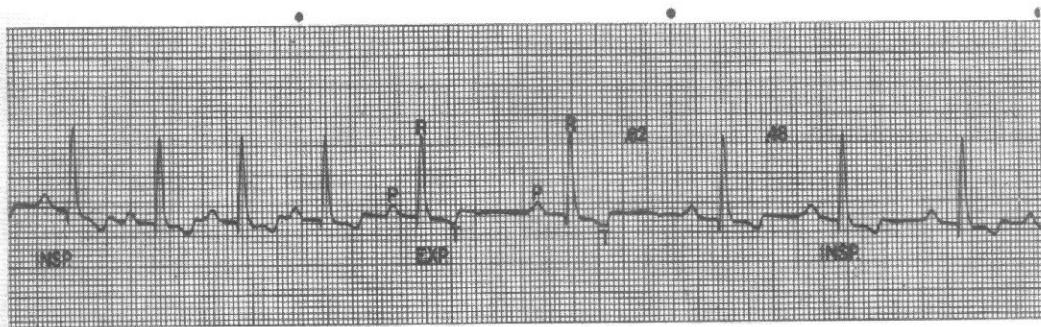
در این عارضه، تعداد ضربان قلب در معاينه بالینی آهسته یا طبیعی است و تنها، تعداد ضربان با حرکات تنفس تغییر پیدا می کند. همچنان قدرت ضربان نبض نیز طبیعی است. در ECG ارتفاع امواج P-QRS-T طبیعی است. البته ممکن است به شکل دوره ای، شکل امواج P تغییر پیدا کند که به این حالت، ضربان ساز سرگردان<sup>۲</sup> اتلاق می شود. تعداد ضربان قلب به هنگام دم افزایش پیدا می کند و با یک الگوی تکرار شونده به هنگام بازدم کاهش خواهد یافت. تغییراتی در منطقه P-Q ممکن است حضور داشته باشد ولی امواج P همیشه با QRS در کنار یکدیگر وجود دارند.

---

1- Respiratory sinus arrhythmia

2 - Wandering pacemaker

از نظر درمان، نیاز به هیچ درمان مستقیمی نیست. در صورت وجود بیماری زمینه ساز تنفسی باید آن را مورد توجه و تحت کنترل قرار گیرد.

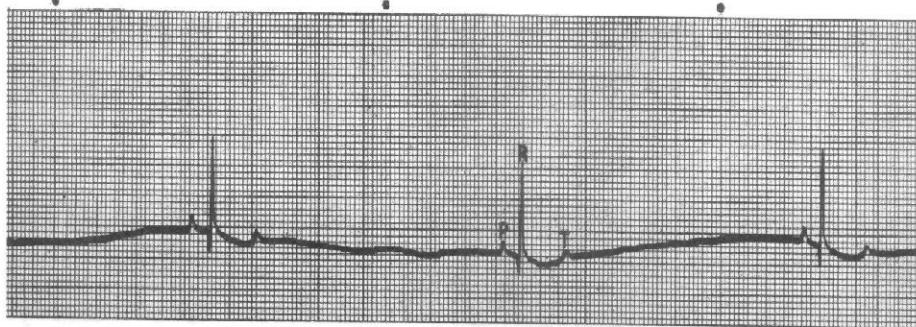


شکل ۱: آریتمی سینوسی تنفسی، با تعداد متوسط ۱۲۰ ضربان در دقیقه. در این نوار، فواصل بین امواج R (R-R Intervals)، با تغییر تعداد ضربان ناشی از دم و بازدم، به میزان بیشتر از ۱۲. ثانیه تغییر می کنند.

### برادی کاردی سینوسی<sup>۱</sup>

برادی کاردی سینوسی، یک ریتم سینوسی است که در طی آن، تعداد امواج دپلاریزاسیون به کمتر از حد طبیعی می رسد (شکل ۲). تعداد ضربان قلب در این عارضه در سگ ها به کمتر از ۷۰ و در گربه ها به کمتر از ۱۲۰ ضربان در دقیقه می رسد.

1- Sinus bradycardia



شکل ۲: برادی کاردی سینوسی، با تعداد ۴۰ ضربان در دقیقه در یک قلاده سگ مبتلا به نارسایی حاد کلیوی. ریتم قلب، منظم و فاصله بین امواج R افزایش یافته است.

علل ایجاد این عارضه عبارتند از:

- افزایش تونیسیته عصب واگ در مواردی همچون هنگام استراحت و خواب یا در حیوانات دارای جثه ورزشی یا در مواردی مثل فشردن کره چشم یا سینوس کاروتید حیوان.
- کم کاری تیروئید و افت درجه حرارت بدن، بیماری های دستگاه گوارشی یا تنفسی، هیپرکالمی، و مرحله انتهایی نارسایی کلیوی یا کبدی.
- جراحات نرولوژیک از جمله عوارضی که در ساقه مغز ایجاد شود یا افزایش فشار داخل مغزی.
- داروها یا مسمومیت دارویی از قبیل داروهایی که برای آریتمی استفاده می شوند، داروهای بی هوشی کننده و ضد درد که از جمله این داروها می توان به xylazine ، acepromazine و دیگوکسین اشاره کرد.
- از نظر پاتوفیزیولوژی، افت تعداد ضربان قلب، در صورتی که حجم ضربه ای تغییر پیدا نکند باعث افت برون ده قلبی خواهد شد. در صورتی که کاهش تعداد ضربان قلب شکل مزمن پیدا کند ممکن است در قلب تغییراتی به منظور افزایش فشار خون ایجاد شود. در اغلب موارد، هیچ علامت بالینی بجز علائم بیماری زمینه ساز وجود نخواهد داشت. علائم کاهش برون ده قلبی (ناشی از برادی کاردی) عبارتند از : رخوت، ضعف، عدم تحمل فعالیت های بدنه، سنکوپ، کاهش میزان فعالیت حیوان به شکلی که ممکن است با علائم مربوط به افزایش سن اشتباه گرفته شود.

## تشخیص

در معاینه بالینی ممکن است بجز کاهش تعداد ضربان قلب مورد دیگری وجود نداشته باشد. در عین حال ممکن است به شکل همزمان، علائم بیماری قلبی یا نارسایی قلبی نیز وجود داشته باشند. در صورتی که اختلال فعالیت سیتول به شکل همزمان وجود نداشته باشد، قدرت نبض بیشتر است.

- در الکتروکاردیوگرافی، ریتم سینوسی وجود خواهد داشت. در اشتقاد II، امواج P قدری بلندتر خواهند شد و در صورت حضور پیشاہنگ سرگردان، شکل این امواج نیز تغییر خواهد یافت. تعداد امواج دیپلاریزاسیون سینوسی کمتر از حد طبیعی است و ایست سینوسی و یا امواج فرار ممکن است از هر نقطه پیشاہنگ غیر سینوسی به شکل فیزیولوژیک منشا بگیرند. ممکن است دیپلاریزاسیون سینوسی شکل منظم خود را از دست بدهد. کمپلکس های ECG نیز طبیعی خواهند بود مگر در مواردی که بیماری های هدایتی نیز به شکل همزمان وجود داشته باشد.

## درمان

قاعدتا باید نسبت به درمان بیماری زمینه ساز اقدام لازم به عمل آید. درمان از بین برنده فعالیت عصب واگ، ممکن است در کوتاه مدت، موثر باشد از قبیل تزریق آتروپین گلیکوپیرولات که به شکل ناگهانی باعث افزایش تعداد تخلیه الکتریکی گره SA خواهد شد. یا شکل خوراکی پروپانتلین بروماید<sup>1</sup> که البته در مورد این دارو گفته شده استفاده طولانی مدت از آن باعث ایجاد تحمل خواهد شد.

- داروهای بتاagonیست<sup>2</sup> نیز در شرایط اورژانسی می توانند باعث افزایش تعداد ضربان قلب شوند. یا Isoproterenol (وریدی) و Dobutamine (Dobutamine) از جمله این داروها هستند.

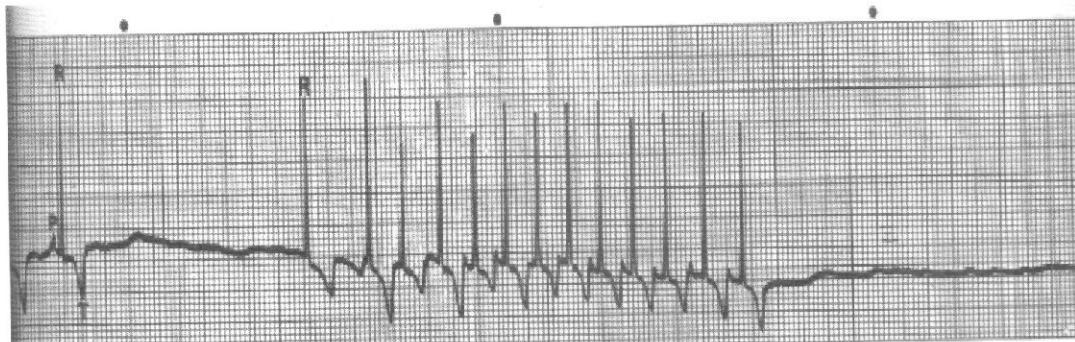
به منظور درمان قطعی برادی کاردی، استفاده از پیشاہنگ مصنوعی اجتناب ناپذیر است. خصوصا در صورتی که حیوان دارای علائم بالینی باشد و علت آن نیز قابل پیگیری نباشد باید از پیشاہنگ دائم استفاده شود. البته قبل از استفاده از این پیشاہنگ از انواع موقت آن ها استفاده می شود تا پاسخ بالینی حیوان است به آن ارزیابی شود.

1- Propantheline bromide

2- β-agonists

## سندرم سینوس بیمار<sup>۱</sup>

سندرم سینوس بیمار به تخلیه الکتریکی نا منظم گره SA اطلاق می شود. این واژه به تعدادی از اختلال های الکتروکاردیوگرافیک مربوط به SA شامل برادی کارדי و بلوك گره سینوسی دھلیزی<sup>۲</sup> و/یا ایست سینوسی<sup>۳</sup> اطلاق می شود. در برخی از حیوانات به شکل متناوب، برادی آریتمی سینوسی و تاکی آریتمی فوق بطنی ایجاد خواهد شد (شکل ۳).



شکل ۳- سندرم سینوس بیمار (سرعت عبور کاغذ ۲۵ میلی متر در ثانیه است).  
الکتروکاردیوگرام، نشان دهنده وجود یک الگوی برادی کارדי- تکی کاردي است.

این عارضه به شکل اولیه در سگ های کوچک مینیاتور اشنوازر، West highland white terrier و کاکراسپانیل دیده شود با این حال در هر نژاد دیگری نیز ممکن است مورد تشخیص قرار گیرد. به نظر می رسد این عارضه در گربه ها شکل نادری داشته باشد.

## سبب شناسی

این عارضه، می تواند به دنبال جایگزینی بافت فیروز یا دژنرسانس بافت گره SA ایجاد شود. عامل اولیه ایجاد این دژنرسانس مشخص نیست ولی ممکن است عامل ژنتیکی، التهابی یا ایسکمیک داشته باشد.

1- Sick Sinus Syndrome (Bradycardia, Tachycardia)

2- Sinoatrial block

3- Sinus arrest

در صورتی که ایست سینوسی بیش از ۳-۵ ثانیه به طول بیانجامد و در طی آن ریتم فرار ایجاد نشود، علائم مربوط به اختلال های عصبی در حیوان ایجاد خواهد شد. همچنین در صورتی که ایست سینوسی در زمان طولانی تری ادامه پیدا کند ممکن است باعث بروز سنکوپ در حیوان شود. دوره بهبود از این علائم سریع و در خلال چند دقیقه کامل است. ایست سینوسی به ندرت باعث بروز مرگ ناگهانی در حیوان خواهد شد ولی در صورتی که تعداد آن ها افزایش پیدا کند ممکن است بر کیفیت زندگی حیوان تغییرات شدیدی را ایجاد کند.

### تشخیص

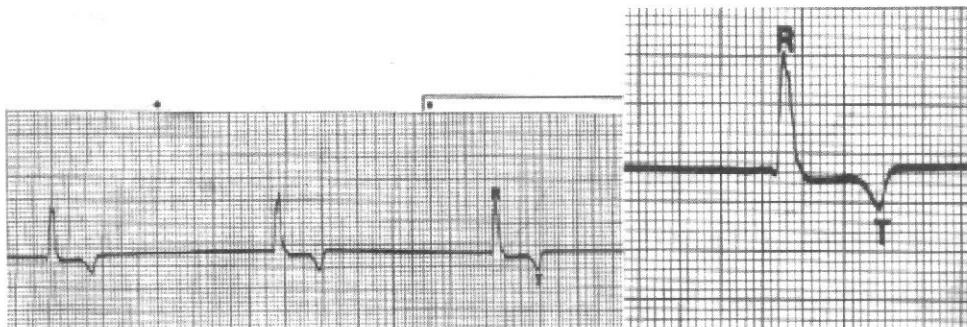
در معاینه بالینی معمولاً مورد خاصی وجود نخواهد داشت تنها تعداد ضربان قلب ممکن است به شکل معنی داری نامنظم باشد. معمولاً این عارضه باعث بروز نارسایی قلبی نخواهد شد مگر اینکه بیماری های قلبی دیگری نیز به شکل همزمان وجود داشته باشند. در الکتروکاردیوگرافی، برادی کاردی سینوسی به همراه مکث های طولانی وجود خواهد داشت که در طی آن ها امواج P از بین خواهند رفت. در این حالت ممکن است ریتم فرار ایجاد شود. دوره برادی کاردی توسط تکی کاردی فوق بطنی (SVT) قطع خواهد شد. امواج P سینوسی و کمپلکس های QRS در طی دوره برادی کاردی نسبتاً شکل طبیعی دارند مگر در مواردی که بیماری های سیستم هدایتی به شکل همزمان حضور داشته باشد.

### درمان

پاسخ به داروهای از بین برنده فعالیت عصب واگ، غیر قابل پیش بینی و معمولاً نیاز به کاشت پیشاہنگ مصنوعی برای درمان قطعی این بیماری است. به منظور کنترل تاکی آریتمی همزمان ممکن است به درمان ضد آریتمی فوق بطنی نیز نیاز باشد. البته در صورتی که از پیشاہنگ مصنوعی استفاده شود بدون نیاز به درمان خاص تاکی آریتمی نیز از بین خواهد رفت. درمان ضد آریتمی جهت دیس ریتمی فوق بطنی هنگامی باید شروع شود که کاشت پیشاہنگ صورت گرفته باشد (۱).

## Atrial Stand Still (Atrial asystole)

در این عارضه، هیچ گونه فعالیت الکتروکاردیوگرافی مبنی بر دپلاریزاسیون دهلیزها وجود ندارد (شکل ۴). عدم انتقال امواج از گره سینوسی دهلیزی، باعث ایجاد ریتم فرار خواهد شد که می توانند به شکل طبیعی هدایت شوند یا با اختلال های هدایتی در گره دهلیزی بطنی یا بطن ها همراه باشند (مثل بلوک دستجات هیس).



شکل ۴ - Atrial Stand Still. این نوار، مربوط به سگی است که مبتلا به هیپرکالمی ناشی از بیماری آدیسون است. ضربان قلب، آهسته (۴۵ ضربان در دقیقه) است و امواج P وجود ندارند. مدت زمان کمپلکس QRS و Q-T Interval افزایش یافته اند. میزان پتانسیم سرم در این حیوان برابر با ۸/۶ میلی اکی والان در لیتر است.

### سبب شناسی

ممکن است شکل فیزیولوژیک داشته باشد مثل آنچه در هیپرکالمی ایجاد می شود (که خود هیپرکالمی ممکن است به دنبال اختلال های کلیوی هیپوآدرنوکورتیزیسم حاصل گردیده باشد) و یا از نوع پاتولوژیک باشد مثل عوارض شدید عضلات ناحیه دهلیزی که ممکن است در نارسایی های مزمن قلب این حالت ایجاد می شود. همچنین، از موارد دیگر، جایگزین شدن بافت دهلیز توسط نئوپلازی و بیماری های عصبی عضلانی است. نوع سوم عوامل ایجاد کننده این عارضه، علل توکسیک است که در مسمومیت شدید با دیژیتالیس، این حالت بروز می کند.

### علائم بالینی

در مواردی که هیپرکالمی وجود داشته باشد، حیوان، مبتلا به ضعف و کلپس خواهد شد و حتی عدم بروز سیستول بطنی ممکن است باعث مرگ ناگهانی حیوان

شود. در صورت وجود عوارض پاتولوژیک یا جایگزین شدن بافت دهليز توسط نوپلازی، عضلات دچار ضعف و کلaps می شوند (۴ و ۱).

### تشخیص

در معاينه باليني، ضربان قلب آهسته و نا منظم است. همچنین، بعض ضعيف و ميزان خون رسانی کم است و در ECG، برادي آريتمی وجود داشته و هم چنین، موج P در اشتقاء های مختلف حضور ندارد. در صورتی که وضعیت هدايت امواج در بطن ها طبیعی باشد، شکل امواج QRS طبیعی است. ولی در صورت وجود اختلال هدايتی در بطن ها، امواج QRS بد شکل خواهند شد. علاوه بر اين، ممکن است در صورت وجود هيپرکالمی به عنوان عامل ايجاد عارضه، نشانه های اين اختلال نيز در ECG مورد تشخيص قرار گيرند (از قبيل امواج T بلند و بلوک درجه اول قلبی، عريض تر شدن امواج QRS و تغيير شكل آن ها).

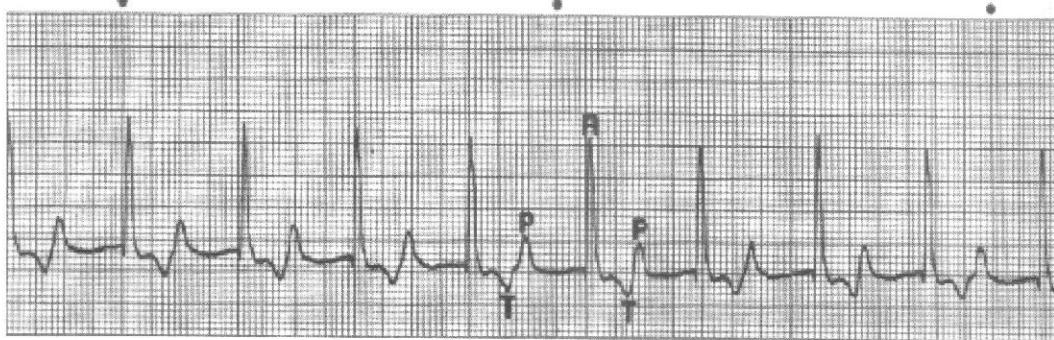
### درمان

ابتها باید هيپرکالمی به شکل اورژانسی تحت کنترل قرار گيرد. برای اين منظور، می توان از انفوزيون سالين ۹ درصد و تجويز بيکربنات سدیم وریدی استفاده شود. در صورت وجود عارضه پاتولوژیک در دهليز، ممکن است نياز به استفاده از پيشاهنگ دائم باشد. هم چنین در موارد مسمومیت با دیگوکسین باید از آنتی بادی های ضد دیگوکسین گوسفندي استفاده نمود که با دیگوکسین باند شود. مقدار مصرف اين تركيب، به مقدار دیگوکسین بلع شده بستگی دارد.

### بلوك های دهليزی بطنی

این عارضه، عبارت از وجود یک نقص موقت یا دائم در هدايت امواج الکتریکی از دهليز به بطن می باشد. محل ايجاد اين عارضه، معمولاً گره AV است با اين حال، تعیین دقیق محل اختلال معمولاً غیر ممکن است. بلوک AV بر مبنای شدت بلوک، به ۳ نوع تقسیم می شود:

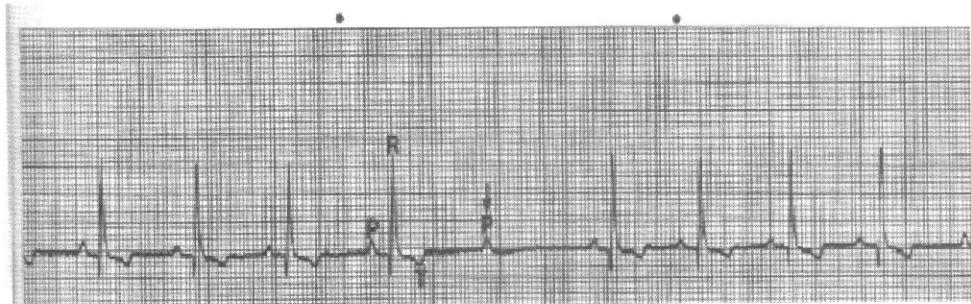
الف- بلوک AV درجه ۱ : تمام دپلاريزاسيون های دهليزی به داخل بطن ها انتقال پدا می کنند. با اين حال زمان هدايت از گره AV بيش از حالت طبیعی است (شکل ۵).



شکل ۵- بلوک درجه ۱ دهیزی بطنی در یک قلاده سگ مبتلا به مسمومیت با دیگوکسین.

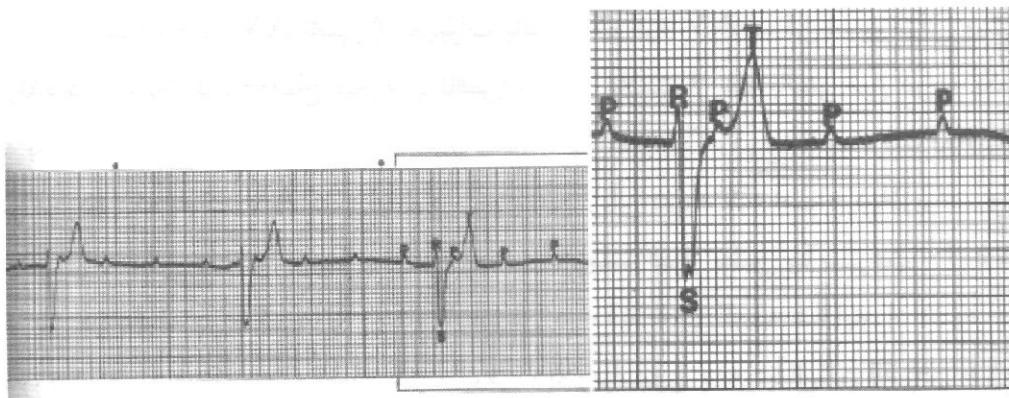
زمان P-R Interval برابر با  $0.22/0.004 = 0.055$  ثانیه (۱۱ خانه) است. موج P با موج T قبل از آن همپوشانی دارد. کمپلکس QRS، طبیعی است که نشان می دهد تغییر در انتقال امواج، احتمالاً در بالای محل دوشاخه شدن رشته عصبی هیس قرار دارد.

**ب- بلوک AV درجه ۲ :** در مواردی، ممکن است دپلاریزاسیون ها از دهیز ها به داخل بطن ها هدایت نشوند. نام گذاری آن ها بر اساس نسبت دپلاریزاسیون های دهیز به بطن صورت می گیرد. هر چه این نسبت بالاتر باشد، نشان دهنده شدیدتر بودن بلوک درجه دو است. لازم به ذکر است که این شکل ممکن است به شکل همزمان با بلوک AV درجه یک وجود داشته باشد (شکل ۶)، به عبارت ساده تر، هرچه تعداد امواج P بدون QRS (که نشانه عدم انتقال موج از دهیز به بطن هستند) بیشتر باشند، شدت بلوک بیشتر است. این نوع بلوک به دو نوع طبقه بندی می شود. در نوع اول فواصل P-R به تدریج زیاد می شوند تا جایی که یک کمپلکس P ایجاد نشود. به این نوع از بلاک درجه دو، اصطلاحاً Mobitz Type I می گویند. در نوع دوم از این نوع بلاک، فواصل P-R ثابت هستند و ارتباط ثابتی بین تعداد امواج P و QRS وجود دارد. به این نوع از بلاک درجه دو، اصطلاحاً Mobitz Type II می گویند.



شکل ۶- بلوک درجه دو دهليزی بطئی به همراه آریتمی سينوسی (فواصل متغير R-R). در محل فلش يك موج P وجود دارد که به بطن ها منتقل نشده است.

ج- بلوک  $AV$  درجه ۳ : در اين نوع از آریتمي ها، هدایت امواج، از گره  $AV$  به شکل كامل مختل خواهد گردید (شکل ۷). در اين حالت، بطن ها، تحت کنترل ضربان سازهایی خواهند بود که پایین تر از محل بلوک قرار دارند یعنی، دهليز ها با ضربان ساز دهليزی بطئی و بطن ها با يك ضربان ساز ديگر کار می کنند.



شکل ۷- بلوک كامل (درجه ۳) دهليزی بطئی. امواج P به صورت منظم و به تعداد ۲۰۰ ضربان در دقیقه و بدون ارتباط با امواج حاصل از بطن، که به تعداد ۵۵ ضربان در دقیقه دیده می شوند.

## سبب شناسی

ممکن است شکل مادرزادی داشته باشد که البته نادر است. برای مثال، این عوارض، ممکن است در نقیصه های بین بطنی که بزرگ باشند و باعث از بین رفتن گره AV شوند مشاهده شود. این نوع از آریتمی ها ممکن است شکل فیزیولوژیک داشته باشند (البته، بلوک های درجه یک و دو در این طبقه بندی جای می گیرند): در موارد افزایش تونیسیته عصب واگ و اختلال های الکتریکی از قبیل هیپرکالمی این حالت ایجاد می شود. از علل دیگر، عوارض پاتولوژیک خود گره AV است مثل عفونت. در جراحات آندوکاردیت دئنراتیو دریچه آئورتی، این حالت ممکن است ایجاد شود. هم چنین می توان به فیبروز و نتوپلازی گره AV نیز اشاره داشت. نژادهایی که به این عارضه بیشتر مبتلا می شوند عبارتند از Doberman Pinschers، Pugs، و Cooker Spaniels. این عارضه ممکن است علل یاتروژنیک مثل مسمومیت با دیژیتال، بتابلوکر ها و بلاک کننده های کانال های کلسیمی نیز داشته باشد (۴۱).

## پاتوفیزیولوژی

بلوک های AV ناشی از تغییرات پاتولوژیک گره AV ممکن است شکل پیش رونده داشته باشند و از انواع ضعیف و ناقص و بدون علامت از نظر بالینی نوع درجه یک، به بلوک AV درجه ۲ تا شکل غیر قابل برگشت و کامل بلوک درجه ۳ پیشرفت نمایند. در مواردی که بلوک AV کامل یا نوع سوم مانع از آن شود که امواج دپلاریزاسیون دهليزی به بطن ها انتقال پیدا نمایند لازم است ریتم فرار بطن با سرعت ۴۰-۲۵ ضربان در دقیقه در سگ ها و ۱۰۰-۸۰ ضربان در دقیقه در گربه ها ایجاد شود. در صورتی که برادی کاردی و امواج غیر طبیعی دپلاریزاسیون و به دنبال آن انقباض های حاصل در قلب به مدت طولانی ادامه پیدا کند میزان برون ده قلبی کاهش خواهد یافت.

(۱).

## علام بالینی

بلوک دهليزی بطنی درجه یک معمولاً فاقد علامت بالینی است و تنها ممکن است علائم مربوط به بیماری زمینه ساز مورد تشخیص قرار گیرد.

بلوک درجه ۲ نیز ممکن است فاقد علامت بالینی باشد به خصوص در گربه ها وقوع این نوع از بلوک باعث بروز علائم بالینی نمی شود. ولی در مواردی ممکن

است این شکل از بلوک ها با عدم تحمل فعالیت بدنی، ضعف یا سنکوب در حیوان همراه باشد.

بلوک درجه ۳ نیز ممکن است بخصوص در گربه ها بدون علامت بالینی باشد. به هر حال میزان ظرفیت فعالیتی حیوان کاهش خواهد یافت. از علائم دیگر می توان به ضعف، سنکوب و عدم تحمل فعالیت بدنی اشاره نمود. در برخی از حیوانات نیز ممکن است علائم نارسایی سمت راست قلب وجود داشته باشد.

### تشخیص

در معاينه بالینی، در بلوک درجه یک، معمولاً حالت طبیعی وجود خواهد داشت با این حال ممکن است برادی کاردی سینوسی یا بلوک درجه دوم نیز در این شکل دیده شود.

در بلوک درجه ۲ نیز در معاينه بالینی ممکن است تعداد ضربان قلب طبیعی باشد یا برادی کاردی وجود داشته باشد همچنین از موارد دیگر می توان به ریتم نا منظم و مکث های طولانی اشاره داشت. تعداد نبض در عین حال با تعداد ضربان قلب هم خوانی دارد ممکن است نبض نا منظم نیز وجود داشته باشد (Cannon a waves).

در بلوک درجه سوم، در سمع قفسه سینه، برادی کاردی به شکل منظم یا نامنظم وجود دارد. همچنین، در برخی از حیوانات، ممکن است نبض وداجی نامنظم وجود داشته باشد. به دنبال اتساع و عدم هم زمانی فعالیت دریچه های AV ممکن است یک سوفل در محل دریچه AV در مرحله سیستول قابل شنیدن باشد.

از نظر ECG در بلوک درجه یک فاصله P-Q طولانی تر از حد طبیعی خواهد شد و ممکن است تغییرات کمی مابین هر ضربان نیز وجود داشته باشد. کمپلکس های QRS شکل طبیعی خواهند داشت مگر بیماری هدایتی در داخل بطن وجود داشته باشد. این شکل ممکن است همراه با برادی کاردی سینوسی مشاهده شوند.

همان طور که گفته شد، بلوک AV درجه ۲ به دو نوع تقسیم می شود : Mobitz Type I که در طی آن فاصله PQ به شکل تدریجی افزایش پیدا می کنند تا آنکه در نهایت باعث ایجاد یک موج P بدون کمپلکس QRS شود. در این حالت یک یا تعداد بیشتری از امواج P به بطن ها هدایت نخواهند شد. این امواج بدون ایجاد ریتم فرار ادامه می یابند. این نوع از بلوک درجه ۲ ممکن است فیزیولوژیک باشد و به دنبال

افزایش تونیستیه عصب واگ به وجود آیند. در Mobitz Type II فواصل P-Q ثابت خواهند بود و امواج P هر چند مدت بلوک خواهند شد. این شکل از بلوک های درجه ۲ معمولاً با شرایط پاتولوژیک گره AV همراه خواهند بود. یعنی همانند نوع ۱ شکل فیزیولوژیک ندارند.

در بلوک درجه ۳ امواج P و کمپلکس های QRS هیچگونه ارتباطی از نظر توالی ندارند. ریتم فرار معمولاً دارای منشا بطن است یعنی کمپلکس ها، عریض و بد شکل می شوند. تعداد امواج فرار در سگ ها معمولاً ۴۰-۲۵ و در گربه ها ۱۰۰-۸۰ ضربان در دقیقه است در گربه ها ممکن است ریتم فرار از نوع جانکشنال هم باشد (۱).

### درمان

در مواردی که افزایش تونیستیه عصب وجود دارد باید بررسی و تحت کنترل قرار گیرد. لازم به ذکر است بلوک AV نوع دوم ممکن است به دنبال افزایش تونیستیه عصب واگ ایجاد شود ولی نوع ۳، هیچگاه تنها حاصل از افزایش تونیستیه عصب واگ نیست. بدین منظور آزمایش پاسخ به آتروپین معمولاً مفید است. بدین منظور آتروپین جهت رد افزایش تونیستیه عصب واگ به عنوان عامل ایجاد بیماری به حیوانات مبتلا به بلوک درجه یک یا دو تجویز می شود و سپس، الکتروکاردیوگرافی اشتقاء II انجام می شود. بدین منظور آتروپین به میزان  $0.04 \text{ mg/kg}$  به شکل IM تجویز می گردد (تجویز IV ممکن است باعث افزایش وضعیت شدید و موقت بلوک AV شود).

مجدها ۳۰ دقیقه پس از تجویز آتروپین اقدام به اخذ نوار در اشتقاء II خواهد شد. در صورتی که تعداد ضربان قلب بیش از ۵۰ درصد افزایش یابد و ریتم سینوسی و الگوی هدایتی نیز طبیعی باشد مورد به عنوان پاسخ مثبت به آتروپین در نظر گرفته می شود در مواردی که پاسخ به آتروپین وجود داشته باشد درمان علیه علت افزایش دهنده تونیستیه واگ باید صورت گیرد. و بدون درمان مستقیم در این حالت بلوک AV مرتفع می شود.

در صورتی که پاسخ به آتروپین منفی باشد و بلوک درجه ۱ حضور داشته باشد، نیاز به درمان مستقیم نبوده و باید نسبت به کنترل بیماری های مستعد کننده از قبیل اندوکاردیت اقدام شود. همچنین این حیوانات باید از نظر پیشرفت بلوک یا بروز علائم بالینی تحت کنترل باشند.

در مواردی که پاسخ به آتروپین منفی باشد و بلوک از نوع درجه ۲ باشد، به ۲ حالت تقسیم می‌شود: اگر تعداد ضربان امواج بطنی در محدوده طبیعی قرار داشته باشد و هیچ علامت بالینی نیز مورد تشخیص قرار نگیرد باید حیوان از نظر پیشرفت علامت بالینی تحت نظر قرار داشته باشد ولی در صورتی که برادی کاردي با علائم بالینی همراه باشد توصیه می‌شود از کاشت پیشاهنگ مصنوعی استفاده شود.

در موارد بلوک درجه ۳ در سگ‌ها استفاده از پیشاهنگ مصنوعی توصیه شده است. در گربه‌ها نیز درمان طبیعی، کاشت پیشاهنگ مصنوعی است ولی بسیاری از گربه‌ها در صورتی که تعداد امواج فرار حداقل ۱۰۰ ضربان در دقیقه باشد قادر به تحمل عارضه به شکل مناسب خواهند بود با این حال این حیوانات نیز باید از نظر پیشرفت علائم تحت کنترل باشند (۱).

### تکی کاردي سینوسی<sup>۱</sup>

تکی کاردي سینوسی، ریتمی است که از گره SA منشا می‌گیرد و در طی آن امواج دیلاریزاسیون به تعداد بیشتری نسبت به حالت نرمال ایجاد می‌شوند. تکی کاردي سینوسی معمولاً به شکل طبیعی هدایت می‌شود. به شکل ثانویه به دنبال درجه حرارت بالا یا فشار خون، فعالیت بدنی، هیجان یا اختلال‌های دیگر ایجاد می‌شود.

#### سبب شناسی

این عارضه، به ندرت آریتمی اولیه بوده و معمولاً به دنبال موارد زیر به وجود می‌آید:

- افزایش درجه حرارت (هیپرترمی)
- کاهش فشار خون که خود ممکن است حاصل بیماری یا نارسایی قلبی، دهیدراتاسیون، کاهش حجم خون، یا شوک باشد.
- افزایش نیازهای متابولیک همچون عفونت‌ها، بیماری متابولیک (تیروتوکسیکوز)، کم خونی.
- عوامل روانی (درد یا ترس)
- فعالیت‌های بدنی.

## علائم بالینی

معمولا هیچ علائم ظاهری در این آریتمی ایجاد نمی شود. تنها، این علائم زمانی ظهور خواهند یافت که با CHF، یا بیماری یا نارسایی قلبی همراه باشند.

### تشخیص

در معاينه بالینی، تعداد ضربان قلب بدون آن که تعداد نبض از آن کمتر باشد، سریع و دارای شکل منظم است. در ECG تعداد ضربان قلب بیش از حد طبیعی است.

- تعداد ضربان قلب در تکی کاردی سینوسی در سگ : دقیقه/ضربان 140-260

تعداد ضربان قلب در تکی کاردی سینوسی در گربه : دقیقه/ضربان 300-200

امواج P در اشتقاء II مثبت و هدایت امواج به شکل طبیعی است (شکل ۸).

تفريق تکی کاردی سینوسی از تکی کاردی دهلیزی.

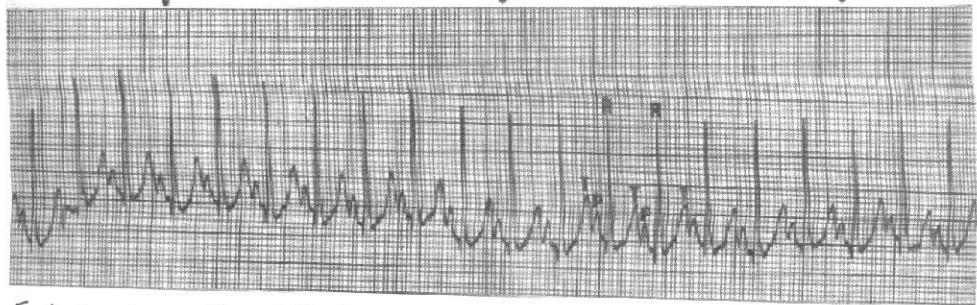
۱- تعداد دپلاریزاسیون در تکی کاردی سینوسی در سگ کمتر از ۲۶۰ ضربان و در تکی کاردی دهلیزی بیش از ۲۶۰ ضربان در سگ و در گربه ها در تکی کاردی سینوسی کمتر از ۳۰۰ و در تکی کاردی دهلیزی بیش از ۳۰۰ است.

۲- از نظر هدایت امواج، میزان هدایت در گره AV در تکی کاردی سینوسی به نسبت ۱=۱ است. در حالی که در تکی کاردی دهلیزی ممکن است همراه با بلوک AV درجه ۲ باشد.

۳- شکل موج P در اشتقاء II در تکی کاردی سینوسی مثبت است. در حالی که در تکی کاردی دهلیزی ممکن است موج P شکل مثبت یا منفی داشته در اغلب در موج T مثبت دفن خواهد گردید.

۴- پاسخ نسبت به مانور واگ در تکی کاردی سینوسی موجب کاهش تدریجی تعداد ضربان قلب خواهد شد در حالی که در تکی کاردی دهلیزی تغییر در تعداد و یا ریتم شکل ناگهانی دارد.

۵- پاسخ نسبت به ترکیبات بتابلوکر یا بلوک کننده های کانال کلسیمی به شکل IV در صورتی که تکی کاردی سینوسی وجود داشته باشد باعث بروز بلوک AV یا کاهش تدریجی تعداد ضربان سینوسی می شود در حالی که در تکی کاردی دهلیزی ریتم به شکل حاد قطع می شود و پس از آن ریتم طبیعی سینوس ایجاد می شود.



شکل ۸- تکی کاردی سینوسی با ۲۷۲ ضربان در دقیقه در یک قلاده سگ در وضعیت شوک. ریتم ضربان قلب، سینوسی است چرا که امواج P نرمال هستند. بین امواج P و R ارتباط وجود دارد و ریتم منظم است. امواج P، با امواج T قبل از خود در کنار یکدیگر قرار گرفته اند.

### درمان

در این شکل از آریتمی علت مستعد کننده تکی کاردی باید مورد تشخیص و درمان قرار گیرد. در تکی کاردی سینوسی، هیچ درمان مستقیم ضد آریتمی مورد نیاز نیست. تکی کاردی سینوسی مقاوم در یک حیوان مبتلا به بیماری در صورتی که شواهد مبنی بر CHF وجود نداشته باشد می تواند توسط دیگوکسین، بتا بلوكرهای یا بلوک کننده های کانال های کلسیمی تحت درمان قرار گیرد.

### دپلاریزاسیون های پیش رس دهلیزی<sup>۱</sup> (APD)

#### تعریف و سبب شناسی

در این عارضه، دپلاریزاسیون ها، از نقطه دیگری در بخش بالای بطن ها به جز گره SA منشا می گیرند. کمپلکس های حاصل از این نوع دپلاریزاسیون را کمپلکس های پیش رس دهلیزی<sup>۲</sup> می نامند. تعداد دپلاریزاسیون این نقاط به شکل ذاتی، معمولاً از تعداد تخلیه گره SA بیشتر است با این حال، تکی کاردی سینوسی ممکن است برخی از دپلاریزاسیون های اکتوپیک دهلیزی را متوقف نماید.

اگر چه APD ممکن است به شکل ثانویه، متعاقب اختلال های سیستمیک متفاوت بروز پیدا کند اما اغلب به دنبال کشیدگی عضلات دهلیز (در نتیجه بیماری های قلبی یا اکتسابی) یا عوارض پاتولوژیک در عضلات ناحیه دهلیز (همچون فیبروز ثانویه ناشی از بیماری قلبی مزمن و نفوذ سلول های نئوپلاستیک) تظاهر می یابد (۱).

1 - Atrial premature depolarization  
2 - Atrial premature complex

## پاتوفیزیولوژی

APD باعث کاهش حجم ضربه ای می شود چرا که ضعیف بودن انقباض حاصل از یک نقطه اکتوپیک، این امکان را نخواهد داد تا بطن به طور کامل از خون پر شود. در صورتی که APD به صورت تکی باشد اختلال های همودینامیک شدیدی همراه نیست ولی در صورتی که وقوع آن شکل متوالی پیدا کند (تکی کاردی دهلیزی) باعث کاهش بروز ده قلبی و فشار خون می شود.

## علائم بالینی

در مواردی که APD تکی باشد به ندرت علائم بالینی ایجاد می شود ولی در مواردی که APD شکل تکرار شونده داشته باشد بخصوص در ارتباط با بیماری های ساختمانی قلب باعث بروز علائم نارسایی قلبی یا مقارم به درمان، رخوت، ضعف، عدم تحمل فعالیت بدنی می شود.

## تشخیص

این انقباضات شدت صدای کمتری دارند و پس از بروز آن ها نیز مکث کوتاهی وجود دارد (مکث جبرانی). در برخی از موارد ممکن است تنها مکث بین ضربان های مورد تشخیص قرار گیرد (ضربان از قلم افتاده<sup>۱</sup>). از نظر نبض، انقباضات پیش رس با کاهش نبض همراه می باشند. هم چنین نبضی که به دنبال مکث ایجاد می گردد از قدرت بیشتری برخوردار است.

در الکتروکاردیوگرافی، امواج دیپلاریزاسیون سریع تر و قبل از دیپلاریزاسیون سینوسی طبیعی وقوع می یابند. هم چنین، شکل موج P نیز غیر طبیعی است (معمولاً از موج P سینوسی تفاوت خواهد داشت). میزان توالی هدایتی، معمولاً طبیعی است مگر آن که بیماری به شکل همزمان وجود داشته باشد که باعث اختلال هدایتی به شکل همزمان شود. هم چنین در صورتی که موج P اکتوپیک بیش از حد نارس باشد ممکن است به شکل کامل بلوک شود.

## درمان

درمان بر مبنای تعداد موارد وقوع APD، وقوع علائم بالینی و حضور بیماری قلبی قابل اثبات صورت می گیرد. در صورتی که اکتوپی دهلیزی شکل منفرد داشته باشد معمولاً با علائم بالینی همراه نیست. با این حال در صورتی که تعداد این امواج در

هر دقیقه از 20-30 مورد بیشتر یا به شکل زوج باشند از بتابلوکر ها یا بلوک کننده های کanal کلسیمی می توان استفاده شود.

در صورتی که اکتوپی دهلیزی با بیماری های ساختمانی قلب یا نارسایی قلبی همراه باشد جهت درمان می توان از دیگوکسین استفاده نمود. با این حال، در صورتی که غلضت دیگوکسین سرمی به مقدار درمانی رسیده باشد و اکتوپی هنوز کنترل نشده باشد می توان همراه با دیگوکسین از بتابلوکر ها (در صورت حضور CHF این ترکیبات منع خواهند داشت) بلوک کننده های کanal کلسیمی نیز استفاده نمود. لازم به ذکر است استفاده همزمان از بتابلوکر ها و بلوک کننده های کanal کلسیمی مورد توصیه قرار نگرفته است (۱).

### تکی کاردی دهلیزی<sup>۱</sup>

تکی کاردی دهلیزی، یک دپلاریزاسیون سریع اکتوپیک می باشد که منشا آن، یک نقطه دهلیزی به غیر از گره سینوسی می باشد. این دپلاریزاسیون فوق بطنی اغلب باعث ایجاد دپلاریزاسیون بطنی بسیار سریع (بیش از 250 ضربان در دقیقه در سگ ها) می شود.

فلوتر دهلیزی<sup>۲</sup> نیز یک دپلاریزاسیون سریع در دهلیز می باشد که باعث خواهد گردید امواج P دندانه ای شکل پیدا نمایند. در این حالت، امواج P آن قدر سریع ایجاد می شوند که هیچ خط پایه ایزووالکتریکی مابین آن ها قابل مشاهده نیست.

تکی کاردی دهلیزی و فلوتر دهلیزی، هر دو، ممکن است به همراه بلوک AV درجه ۲ وقوع پیدا نمایند. در این صورت پاسخ بطن ها نا منظم می شود.

### سبب شناسی

عوامل ایجاد کننده این عارضه، همانند آنچه در مورد APD بیان شد می باشد.

### پاتوفیزیولوژی

انقباضات بسیار سریع بطنی، باعث کوتاه شدن دیاستول به شکل مشخص می شود که این امر از دو جهت قابل تأمل است: اول آنکه حجم ضربه ای کاهش پیدا می کند که علت آن، کاهش زمان پر شدن بطن از خون و عدم تطابق و هماهنگی ضربان

1- Atrial Tachycardia

2- Atrial flutter

دھلیزی است. از طرف دیگر این امر باعث ایجاد ایسمکی در میوکارد نیز خواهد گردید. چرا که با افزایش تعداد انقباضات، میزان مصرف اکسیژن در میوکارد نیز بیشتر خواهد گردید. مضافاً آنکه با کوتاه شدن زمان دیاستول، میزان خون رسانی به میوکارد نیز کمتر از حد طبیعی می شود (۱).

کاهش برون ده قلبی، باعث بروز علائم بالینی مربوطه می شود. در کنار آن، بروز ایسمکی در میوکارد موجب می شود که هر گونه عامل پاتولوژیک زمینه ساز، شکل و خیم تری پیدا کند.

### علائم بالینی

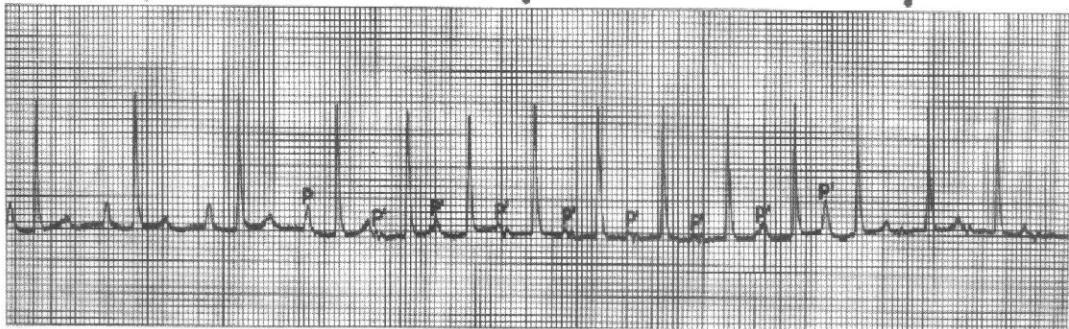
علامی عمومی شامل رخوت و بی اشتہایی وجود دارد. البته در مواردی ممکن است در حیوان هیچ علامت خاصی موجود نباشد. هم چنین در کنار این موارد علائم قلبی از قبیل کاهش تحمل فعالیت، ضعف دوره ای و سنکوپ.

### تشخیص

در معاینه بالینی، ریتم قلب، سریع و نا منظم است. علاوه بر آن، نبض ضعیف و در برخی موارد تعداد نبض کمتر از تعداد ضربان قلب باشد امکان مشاهده دارد. هم چنین، علائم بیماری قلبی زمینه ساز یا CHF نیز ممکن است وجود داشته باشد. در الکتروکاردیوگرافی، تعداد دیپلاریزاسیون های دھلیزی، بسیار سریع خواهند بود. در موارد تکی کاردی دھلیزی، امواج P معمولاً از امواج P سینوسی از نظر شکل متفاوت خواهند بود.

در موارد فلوتر دھلیزی، خط پایه به دلیل سرعت وقوع موج P شکل کنگره ای پیدا خواهد کرد. کمپلکس های QRS از نظر وقوع طبیعی خواهند بود مگر اینکه به شکل همزمان، اختلال هدایت بطئی نیز وجود داشته باشد (شکل ۹).

انجام مانور واگ (شامل فشار دادن چشم یا ماساژ کاروتید) ممکن است در فلوتر دھلیزی، این امکان را فراهم می نماید تا منظره کنگره ای شکل خط پایه که مشخصه این عارضه است را بتوان بهتر مشاهده نمود (۱).



شکل ۹- تکی کاردی دهلیزی چند کانوئی با تعداد متوسط ۲۳۰ ضربان در دقیقه در یک قلاده سگ مبتلا به مسمومیت با دیزیتالیس. چهار کمپلکس اول دارای منشا طبیعی سینوسی هستند. پس از آن ها، ریتم دهلیزی نامنظم و شکل امواج P' و فواصل R-P' متغیر هستند.

### درمان

#### ۱- درمان سریع: خود شامل چند مرحله است:

الف- مانور واگ: افزایش ناگهانی تونیستیه عصب واگ ممکن است از طریق کاهش تخلیه الکتریکی نقطه پیشاهنگ اکتوپیک یا به وجود آوردن بلوک درجه ۲ AV، باعث شود تا تکی کاردی دهلیزی یا فلوتر دهلیزی به ریتم سینوسی تغییر پیدا کند. بدین منظور ایجاد فشار بر روی کره چشم و یا ماساژ کاروتید (بخش پایینی درست در خلف زاویه فک) از متدائل ترین روش هایی هستند که در این خصوص می توانند مورد استفاده قرار گیرند.

ب- مداخله دارویی: بدین منظور، توصیه می شود روش تجویز داروها IV باشد. ترکیباتی که بدین منظور می توانند مورد استفاده قرار گیرند عبارتند از : Esmolol: این ترکیب، یک بتا بلوكر با تاثیر سریع است که اثر آن، در حدود ۲۰ دقیقه باقی خواهد ماند. لذا باعث کاهش تعداد امواج سینوسی شده و یک بلوک AV ایجاد می کند. لذا در موارد حضور CHF به دلیل اثرات اینوتروپ منفی، مصرف این ترکیب باید با احتیاط صورت گیرد.

Adenosine داروی بعد است که این ترکیب، موجب بلوک کانال های کلسیمی می شود. این دارو به اشکال خوراکی یا داخل وریدی وجود دارد که جهت درمان تکی کاردی و فلوتر دهلیزی به شکل IV ارجح است. این دارو، باعث کاهش تعداد امواج سینوسی شده و بلوک AV ایجاد می نماید. در موارد حضور CHF، استفاده از این

ترکیب نسبت به اسمولول ارجح است ولی به دلیل اثرات اینوتروپ منفی این ترکیب نیز، تجویز آن باید با احتیاط انجام شود.

داروی بعدی **adenosine** است که باعث بلوک سریع و در عین حال موقت **AV** به مدت ۳-۵ ثانیه می شود در خصوص استفاده بالینی از این ترکیب در سگ و گربه به اطلاعات کمی به چاپ رسیده است (۲۴).

## ۲- درمان طولانی مدت

A- بتابلوکر ها : پروپرانولول، آتنولول

B- بلوک کننده های کanal کلسیمی از قبیل دیلتیازم

C- دیگوکسین : استفاده از این دارو، در صورتی که تاکی آریتمی به همراه **CHF** یا بیماری ساختاری قلب وجود داشته باشد مورد توصیه قرار گرفته است. البته مسمومیت با دیگوکسین بخصوص در مواردی که هیپوکالمی نیز وجود داشته باشد، خود می تواند باعث بروز تاکی آریتمی های فوق بطنی شود.

D- درمان های جانبی **CHF** از قبیل تجویز دیوریتیک ها یا داروهای گشاد کننده عروق.

## فیبریلاسیون دهلیزی<sup>۱</sup>

فیبریلاسیون دهلیزی، یک ریتم فوق بطنی سریع است که در طی آن در ECG هیچ دپلاریزاسیون منظمی در دهلیز قابل ثبت نمی باشد. این ریتم سریع و نا منظم دهلیزی با درجات مختلف بلوک **AV** به بطن ها انتقال پیدا می کند و از این حیث باعث بروز یک دپلاریزاسیون بطنی سریع و نا منظم نیز می شود (شکل ۱۰).

## سبب شناسی

موارد مطرح شده همانند **APD** است. معمولاً این آریتمی به دنبال حضور یک عارضه پاتولوژیک دهلیزی قابل توجه (همانند کشیدگی یا فیبروز) ایجاد خواهد گردید. علاوه بر آن، گفته می شود که شکل متداول در سگ های نژاد بزرگ که به کاردیومیوپاتی اتساعی مبتلا هستند ایجاد می شود. در مواردی، این آریتمی در سگ های نژاد بزرگ حتی بدون آنکه در معاینات قلبی، مورد خاص دیگری نیز وجود داشته

باشد وقوع پیدا می کند و نژادهای Saint bernards , Irish wolfhounds از این قبیل هستند.

تعداد پاسخ بطن نسبت به این امواج دپلاریزاسیون دهلیزی معمولاً در محدوده طبیعی ضربان قلب سگ ها قرار دارد. این آریتمی به هر حال می تواند به عنوان علامت اولیه کاردیومیوپاتی اتساعی به شمار رود.

### پاتوفیزیولوژی

پاتولوژی عضلات دهلیزی (که معمولاً به دلیل بیماری طولانی مدت میوکارد یا دریچه ها حاصل می شود) باعث ایجاد اختلال دپلاریزاسیون طبیعی موجود در بافت دهلیزی می شود. مکانیسمی که از طریق آن، AF ایجاد می شود به شکل کامل مشخص نگردیده است. در این بیماری، برونو ده قلبی به دلیل تعداد زیاد انقباض بطن ها و از بین رفتن انقباض دهلیزی نسبت به پرشدن بطن ها (۱۵-۲۰ درصد) کاهش خواهد یافت (۴ و ۱).

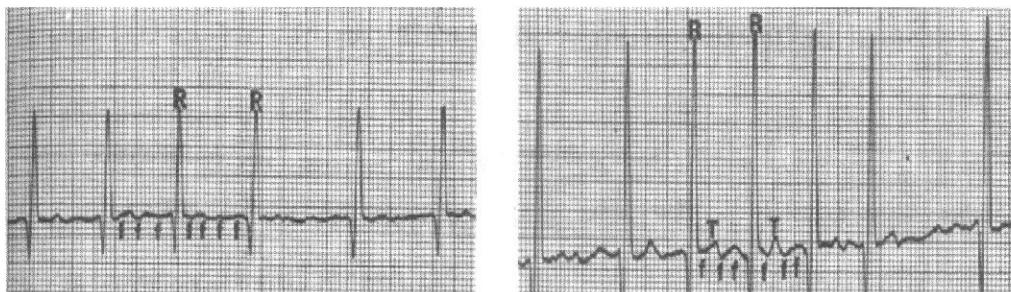
### علائم بالینی

علائم بالینی مشخصی که در موارد AF بروز می یابند عبارتند از : ضعف ، عدم تحمل فعالیت و هم چنین علائم مرتبط با بیماری قلبی زمینه ساز یا CHF.

### تشخیص

در معاينه بالینی، ضربان قلب سریع و نا منظم است. در سمع صداهای قلبی نیز تغییرات وسیعی از نظر دامنه و شدت صداها وجود خواهد داشت. در خصوص بیماری های زمینه ساز نیز ممکن است علائمی وجود داشته باشد (هم چون مرمرهای قلبی یا ریتم های گالوپ یا علائم CHF). شدت نبض نیز متفاوت است و کاهش تعداد آن ها نسبت به ضربان قلب به شکل مشخص دیده می شود.

از نظر ECG یک تکی کاردی کاملاً بی نظم وجود خواهد داشت (یعنی امواج R-R بسیار نا منظم بوده و هیچ الگوی قابل تکراری وجود نخواهد داشت). امواج P وجود نخواهد داشت و به جای آن ها یک سری امواج کوچک فیپریلاسیون (امواج F) مشاهده می شوند. کمپلکس های QRS فوق بطنی ایجاد می شوند (شکل ۱۰).



شکل ۱۰- فیریلاسیون دهليزی با امواج در یک قلاده سگ مبتلا به نارسایی مزمن در چه میترال. به ریتم نامنظم بطنی و عدم وجود امواج P توجه شود.

## درمان

درمان سریع، در صورتی که AF اخیراً ایجاد شده باشد یعنی از وقوع آن کمتر از 24-48 ساعت گذشته باشد باید انجام شود. در این خصوص از درمان دارویی با دیلیتیازم به شکل IV یا PO یا کوئینیدین گلوکونات<sup>۱</sup> به شکل IM می‌توان استفاده نمود.

در دوره طولانی مدت، هدف، کنترل تعداد پاسخ‌های بطنی است. در این صورت می‌توان از درمان دارویی توسط دیگوکسین استفاده شود. در صورتی که دیگوکسین به تنها یابه قادر به کنترل تعداد ضربان قلب نباشد می‌توان از ترکیبات بتاپلوكر یا بلوك کننده‌های کانال کلسیمی نیز به شکل همزمان استفاده نمود (۱۴ و ۱).

## تاكی آريتمي Junctional

تاكی آريتمی جانکشنال یا نودال آريتمی هایی هستند که از گره AV یا نزدیک آن منشا می‌گيرند و عموماً از هر دو جهت خلفی (به طرف دهليز) و قدامی (به طرف بطن‌ها) انتقال پیدا می‌کنند. ریتم‌های جانکشنال عموماً به میزان کمی کمتر از سرعت گره SA تخلیه می‌شوند (تعداد دیپلاریزاسیون جانکشنال به شکل طبیعی در سگ‌ها در حدود 60-80 ضربان در دقیقه می‌باشد).

## سبب شناسی

در بیشتر موارد، این نوع از آريتمی‌ها بیش از آن که به دلیل بیماری‌های قلبی وقوع پیدا کنند، حاصل عوارض سیستمیک می‌باشند. این نوع از آريتمی‌ها

ممکن است نشان دهنده عدم هماهنگی سیستم عصبی، واگ و سمپاتیک به واسطه بیماری سیستمیک یا نورولوژیک باشند. هم چنین، در مواردی، اختلال های خود گره AV نیز در ایجاد این نوع از آریتمی ها نقش دارد. این آریتمی از عوارض مسمومیت با دیجیتال نیز بیان شده است (۴۰).

### پاتوفیزیولوژی

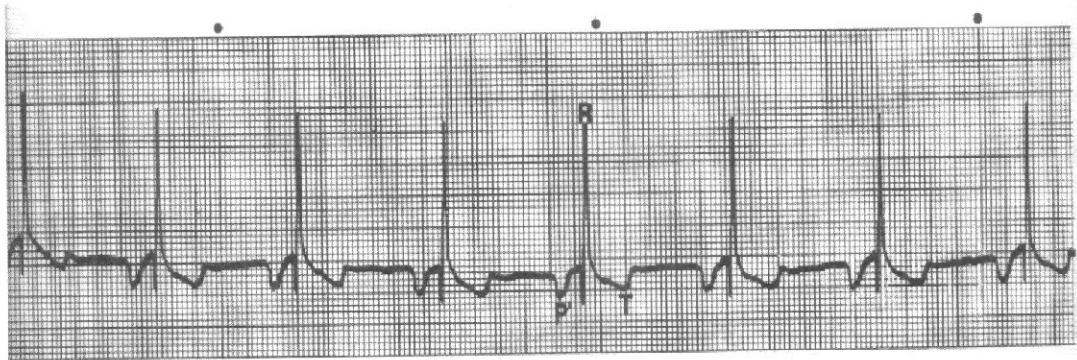
تکی کاردی های جانکشنال، معمولاً اختلال های همودینامیک مهمی را به وجود نمی آورند چرا که تعداد تخلیه تکی کاردی های جانکشنال در محدوده طبیعی است و لذا بطن ها به شکل نرمال دپلاریزاسیون خواهند شد. این امر باعث خواهد گردید توالی انقباضات به شکل صحیح صورت گیرد و لذا بروز ده قلبی به میزان قابل قبول است.

### علائم بالینی

این نوع از آریتمی ها معمولاً با بروز هیچ علامت بالینی خاصی همراه نمی باشند.

### تشخیص

در معاینه بالینی، ممکن است بی نظمی مختصری در ریتم قلب مورد تشخیص قرار گیرد. هم چنین، در این نوع از آریتمی ها معمولاً تعداد نبض کاهش نمی یابد. در ECG دپلاریزاسیون های پیش رس و تکی کاردی با حضور کمپلکس های بلند و باریک QRS در اشتقاء II همراه خواهند بود. امواج P به شکل مشخص منفی و به دنبال آن کمپلکس QRS نیز بروز خواهد یافت. در برخی از موارد ممکن است امواج P قابل رویت نباشند. در مواردی که امواج P حضور نداشته باشند تکی کاردی جانکشنال، از طریق نظم موجود در نوع جانکشنال و طبیعی بودن تعداد ضربان قلب از فیبریلاسیون دهليزی قابل تفکیک خواهند بود (شکل ۱۱).



شکل ۱۱- تکی کاردی AV-Junctional با سرعت ۱۰۰ ضربان در دقیقه در یک قلاوه سگ مبتلا به مسمومیت با دیگوکسین.

### درمان

در صورت وجود مسمومیت با دیگوکسین، باید مصرف این دارو به شکل موقت قطع گردد. هم چنین در مواردی که مسمومیت شکل حاد و شدید داشته باشد می توان از digoxin immune-Fab (نوع گوسفندی) استفاده نمود.

هم چنین در موارد حضور بیماری های سیستمیک، باید عامل مستعد کننده از میان برداشته شود. هیچ درمان ضد آریتمی مستقیمی مورد نیاز نیست. در صورتی که عامل مستعد کننده تحت کنترل قرار داشته ولی آریتمی باقی باشد، در صورتی که تعداد ضربان قلب در محدوده طبیعی باشد، هیچ درمان دارویی لازم نیست. در غیر این صورت، می توان از ترکیبات بتا بلکر، یا بلوك کننده های کانال های کلسیمی استفاده نمود (۱ و ۳).

### دپلاریزاسیون های پیش رس بطنی / تکی کاردی بطنی تعریف و سبب شناسی

دپلاریزاسیون های پیش رس بطنی (VPDs) دپلاریزاسیون های اکتوپیکی هستند که از هر نقطه بطن ممکن است منشا بگیرند (شکل ۱۲). VPD معمولا باعث ایجاد انقباض بطن، بدون آن که در دهلیزها تاثیری داشته باشد می شود. وقوع سه یا تعداد بیشتر VPD به شکل متوالی، تحت عنوان تکی کاردی بطنی خوانده می شود. این نوع از آریتمی های بطنی، اغلب با بیماری های شدید قلبی یا سیستمیک تظاهر می یابند.

## پاتوفیزیولوژی

پر شدن ناقص بطن ها از خون در موارد VPD باعث کاهش حجم ضربه ای مربوط به آن انقباض می شود. در ECG کمپلکس QRS در موج T دپلاریزاسیون قبلی تظاهر خواهد یافت. در صورتی که تکی کاردی بطنی، پایدار باقی بماند باعث کاهش فشار خون شریانی می شود.

### علائم بالینی

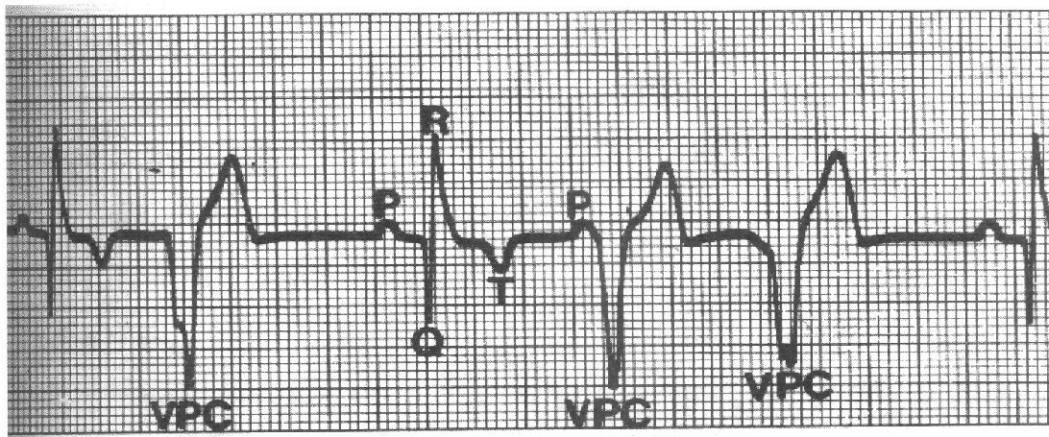
ممکن است هیچ علامت بالینی در این نوع آریتمی وجود نداشته باشد. در مواردی که VPD به شکل ثانویه و به دنبال بیماری سیستمیک تظاهر یابد علائم بالینی بیماری مستعد کننده جلب توجه نماید. در برخی موارد، علائم بالینی CHF به شکل همزمان وجود خواهند داشت. هم چنین، ممکن است علائم مربوط به پایین بودن برون ده قلبی از قبیل رخوت و عدم تحمل فعالیت در حیوان تظاهر پیدا کند. از علائم دیگر مربوط به این آریتمی ضعف، سنکوپ و بروز مرگ ناگهانی است (۱).

### تشخیص

در معاينه بالینی، ریتم قلب، شکل نامنظم دارد. هم چنین، قدرت نبض نیز متفاوت و در مواردی ممکن است کمتر از تعداد ضربان قلب باشد. علاوه بر آن، ممکن است علائم مربوط به بیماری مستعد کننده قلبی و یا نارسایی قلبی نیز در حیوان مورد تشخیص قرار گیرد.

در ECG، ممکن است تکی کاردی وجود داشته باشد. هم چنین کمپلکس های QRS عریض و بد شکل خواهند شد. همراه آن ها هیچ موج P وجود ندارد البته امواج P هدایت نشده ممکن است در خط پایه در مواردی قابل رویت باشند ولی در صورتی که VT سریع باشد امواج P قابل رویت نیستند.

شكل کمپلکس ها نشان دهنده منشا آن ها خواهند بود. به این شکل که اگر امواج R در اشتقاقي II مثبت باشند احتمالاً منشا امواج اکتوپیک بطن راست است و بر عکس در صورتی که این امواج در اشتقاقي II منفی باشند، منشا اکتوپیک، بطن چپ است. هم چنین امواج، ممکن است یک شکل مثل هم باشند یا شکل آن ها در هر موج متفاوت باشد (شکل ۱۲).



شکل ۱۲- ضربان های پیش رس بطنی. کمپلکس های دوم، چهارم و پنجم دارای اشکال غیر طبیعی و متفاوت هستند. این وضعیت بیان گر وجود عارضه ای جدی است. موج P سینوسی، فقط قبل از دومین VPC دیده می شود.

### درمان

درمان اورژانسی که توصیه می شود از شکل داخل وریدی به این منظور استفاده شود  
عبارت است از :

الف- لیدوکائین ( تنها به شکل IV).

ب- پروکائینامید ( PO IM ، IV )

ج- (PO) Sotalol

د- هم چنین ممکن است نیاز به استفاده از جریان الکتریکی مستقیم<sup>۱</sup> باشد به این منظور، باید حیوان به شکل عمیق آرام شود. تخلیه الکتریکی باید به هنگام وقوع موج R در کمپلکس QRS ایجاد شود تا بدین شکل، فیبرپلاتسیون بطنی وقوع پیدا نکند.  
تخلیه الکتریکی باید به میزان  $1 \text{ joule} / \text{kg}$  انجام شود. در صورت وقوع فیبریلاسیون

---

۱- Synchronous defibillation DC

بطنی، باید بلا فاصله فیبرپلاسیون یا تخلیه الکتریکی مجدداً انجام شود تا ریتم سینوسی مجدداً در حیوان ایجاد شود (۱۴).

هر گونه عامل زمینه ساز در ایجاد این آریتمی نیز باید تحت کنترل قرار گیرد.

جهت درمان طولانی مدت این نوع آریتمی نیز می‌توان از ترکیبات زیر استفاده نمود:

الف- داروهای ضد آریتمی کلاس I : شامل پروکائینامید ، mexipedine

ب- داروهای ضد آریتمی کلاس II : شامل پروپرانولول، آتنولول، سوتالل

ج- داروهای ضد آریتمی کلاس III : شامل سوتالل و آمیودارون<sup>۱</sup>

د- درمان ضد آریتمی ترکیبی : برای مثال تجویز داروهای کلاس I و کلاس II

## درمان آریتمی ها

اولین گام در درمان آریتمی ها شناسایی فاکتورهای زمینه ساز و مستعد کننده ایجاد آریتمی و در صورت امکان از بین بردن این فاکتورهای زمینه ساز می باشد. برای مثال، تلاش برای درمان تکی کاردی بطنی با استفاده از داروهای ضد آریتمی در صورتی که حیوان دچار کاهش میزان پتانسیم خون است بی فایده و گاهی خطرناک است. هیپوکالمی هم می تواند باعث بالا رفتن احتمال رخداد آریتمی های بطنی شود و هم با تاثیر بر کانال های سدیمی میوکارد باعث شود که آریتمی نسبت به داروهای ضد آریتمی معمول از جمله لیدوکائین مقاوم شود.

بیشتر داروهای ضد آریتمی، بر پتانسیل عمل سلولی موثرند و به چهار گروه طبقه بندی می شوند:

**گروه I** : این گروه از داروهای ضد آریتمی، به صورت انتخابی، کانال های سریع سدیمی را می بندند. این داروها، باعث کاستن از سرعت هدایت جریان الکتریکی مخصوصاً در سلول های Purkinj و سلول های میوکارد بطن می گردند. داروهای موجود در این گروه، بر اساس اختلال های الکتروفیزیولوژیک و آنتی آریتمیک، به سه

دسته طبقه بندی می شوند. اغلب ترکیبات موجود در این گروه در صورت وجود هیپوکالمی خوب عمل نمی کند (۲).

## I.A دسته

این دسته از داروها، انتقال ایمپالس های الکتریکی را در قلب کاهش داده و ریپلاریزاسیون قلبی را آهسته تر می کند. با کاهش سرعت انتقال امواج و طولانی شدن زمان تحریک پذیری<sup>۱</sup> ایجاد آریتمی با مشکل مواجه می شود. داروهای موجود در این دسته شامل کوئیدین<sup>۲</sup>، پروکائین آمید<sup>۳</sup> و دیزوفیرامید<sup>۴</sup> می باشند.

کوئیدین از سرعت دیپلاریزاسیون در فیبرهای ضربان ساز می کاهد. این دارو منجر به طولانی شدن P-R interval، پهن شدن کمپلکس QRS و طویل شدن Q-T interval می گردد. این دارو، جهت کنترل تکی آریتمی های بطنی و فوق بطنی به کار می رود. این دارو در درمان فیبریلاسیون دهلیزی هم به کار رفته است. امروزه این دارو و داروهای دیگر دسته IA کاربرد محدودی در استفاده بالینی در طب حیوانات کوچک دارند و quinidine به دلیل داشتن اثرات جانبی، امروزه به ندرت استفاده می شود. دوز مورد استفاده این دارو در مورد ضربه ها پیش رس بطنی و تکی کارد بطنی ۳-۱۰ mg/Lb به صورت خوارکی یا تزریق عضلاتی هر ۶-۸ ساعت یکبار است. در صورت وجود CHF نباید این دارو استفاده نمود مگر آن که CHF نیز همزمان تحت درمان قرار گیرد.

پروکائین آمید : دارای اثرات قلبی شبیه به کوئیندین است. این دارو کمتر از کوئیندین باعث کاهش فشار خون می شود. موارد استفاده از این دارو، ضربان های wolff – Parkinson white می باشد (۲).

---

1 - refractory period  
2- quinidine  
3- procainamide  
4- disopyramide

## I.B دسته

این داروها، متمایل به اتصال به کانال های سدیمی غیر فعال هستند و بنابراین به صورت انتخابی در مورد بافت های بیمار یا ایسکمیک وارد عمل می شوند. لیدوکائین، فنی تؤین<sup>۱</sup>، توکائینید<sup>۲</sup> نمونه هایی از این دسته از داروهای هستند.

لیدوکائین برای کنترل سریع آریتمی های بطنی مرگبار به کار می رود. لیدوکائین، وقتی بیشترین تاثیر را دارد که به صورت داخل وریدی تجویز شود. بیماری های کبدی، کلامفینیکل، هالوتان، سایمیتیدین و نور اپی نفرین، همگی می توانند باعث ایجاد تاخیر در متابولیسم کبدی این دارو شوند. مسمومیت با لیدوکائین، منجر به ایجاد آتاکسی<sup>۳</sup>، دپرسیون عصبی<sup>۴</sup> و تشنج می شود. این علایم، اغلب دقایقی پس از قطع انفوژیون دارو کاهش می یابند.

دیازپام یا باریبتوات های کوتاه اثر، ممکن است برای کنترل این تشنج لازم باشند. گزارش هایی از بروز مرگ ناگهانی و آریتمی های همراه با کاهش تعداد ضربان قلب متعاقب مصرف لیدوکائین در گربه وجود دارد. فنی تؤین در مورد آریتمی های ناشی از مصرف دیژیتایس ها مورد مصرف دارد.

## I.C دسته

این دارو ها، در مورد آریتمی های فوق بطنی و بطنی و آریتمی هایی که مسیرهای فرعی را درگیر می کنند کاربرد دارند. این داروها باعث کاهش میزان انقباض پذیری<sup>۵</sup>، کاهش برون ده قلب و فشار خون سیستمیک می شوند. این داروها در موارد وجود Av block ها، بلوک های شاخه ای - دسته ای و myocardial depression منع مصرف دارند. propafenone ، flecainide از این دسته داروها هستند. flecainide در مورد تکی کاردی های فوق بطنی و فیپریلاسیون دهلیزی حمله ای به کار می روند. این دارو را نباید در موارد وجود هیپرتروفی بطنی و

1- Phenytoin

2- Tocainide

3- Ataxia

4- Mental depression

5- Contractility

بیماری ایسکمیک قلبی یا بیماری دریچه ای قلب به کار برد. این دارو ممکن است باعث ایجاد یا بدتر شدن نارسایی احتقانی قلب شود (۲).

دارای اثرات بی حسی موضعی است. این دارو باعث طولانی شدن عبور جریان از گره AV شده و اثر اینوتروپ منفی دارد. این دارو علیه بسیاری از تکی کاردی های فوق بطنی و آریتمی های مربوط به مسیر فرعی موثر است.

## گروه II

این دارو ها  $\beta$ -Blocker هستند و اثرات تحریکی سمپاتیکی بتا آدرنرژیک ها را که ایجاد آریتمی می کنند، کاهش داده و یا حنثی می کنند. این گروه از داروهای ضد آریتمی در موارد وجود تکی کاردی فوق بطنی، شامل فلوتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی و آریتمی های سریع ناشی از تحریک زود هنگام به کار می روند.

این داروها را می توان برای درمان تکی آریتمی های بطنی<sup>۱</sup> مقاوم به همراه داروهای ضد آریتمی گروه I در مورد سگ ها و یا به تنها یی در مورد گربه ها به کار برد.

بتابلوکرها، برای درمان افزایش فشار خون سیستمیک، بیماری انسدادی قلب، تیروتوکسیوز و مسمومیت با دیژتیاپس در دسترس هستند. تجویز بتابلوکر به حیوانات دچار CHF باید وقتی انجام شود که اختلالی در مایعات بدن حیوان وجود نداشته باشد. پروپرانولول<sup>۲</sup> یک بتابلوکر استاندارد است که سال ها در دامپزشکی مورد استفاده قرار گرفته است. آتنولول، اسمولول، و متوفرونول مثال های دیگری از داروهای بتابلوکر هستند (۲).

## گروه III

این داروها، توانایی میوکارد را در ایجاد یک پتانسیل عمل جدید قبل از ریپلاریزاسیون کاهش داده و بنابراین تکی کاردی را کاهش داده و یا قطع می کنند. این

1 - Ventricular tachyarrhythmia

2- Propranolol

داروها، طول دوره پتانسیل عمل را در هنگام وجود تکی کاردي بالا می بزند اما اثرکمی بر تعداد ضربان قلب در حالت طبیعی دارند.

این گروه از داروها شامل dofetilide , ibutilide , bretylium, sotalol , amidorane ، هستند که فقط سه تای اول در دام کوچک مورد مصرف دارند.

Amidorane در نقص عملکرد بطن چپ کارایی دارد. این دارو باعث تبدیل فیبریلاسیون دهلیزی به ریتم سینوسی طبیعی می شود. این دارو باعث relax شدن عضلات صاف دیواره عروق می شود و باعث کاهش پس بار afterload می گردد.

#### گروه IV

این داروها، کanal های کلسیمی را بلوك می کنند. این ها باعث کاهش تعداد ضربان سینوسی می شوند و نیروی انقباض را می کاهمد. این داروها با کاهش میزان کلسیم داخل سلول های میوکارد، باعث کاهش سنتز پروتئین در میوکارد می شوند و بنابراین روند پاتولوژیکی را که متعاقب هیپوتروفی روی می دهد کاهش می دهند. این داروها برای درمان اغلب تکی کاردي های فوق بطنی کاربرد دارند (۴ و ۲۴).

این داروها به دو دسته طبقه بندی می شوند: dihydropyridines که تاثیری بر انتقال ایمپالس ها ندارند و تاثیرشان بر روی عروق است مثل نفیدیپین<sup>۱</sup> و آملودیپین<sup>۲</sup> و دسته دوم non dihydropyridines که اثرات آن ها بر روی گره پیش آهنگ و گره AV است و اثرات عروقی کمی دارند. از جمله داروهای دسته دوم می توان به diltiazem , verapamil اشاره کرد.

وراپامیل دارای اثر اینوتروپ منفی است. این دارو در سگ ها می تواند باعث کاهش سرعت ضربان سینوسی، افزایش مدت زمان انتقال AV و کاهش پاسخ بطنی شود.

---

1- Nephidipine  
2- Amlodipine

دیلیتازم به دلیل داشتن خواص ضد آریتمی موثر و اثرات اینوتروپ منفی کم به میزان وسیع در گربه های دچار کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به کار می رود.

آملودیپین و نیفديپین دارای اثر گشاد کنندگی عروق بوده و باعث کاهش مشخص فشار خون سرخرگی می شوند. این داروها به عنوان داروی ضد آریتمی به کار نمی روند و به جای آن، در موقعی که قصد درمان افزایش سیستمیک فشار خون وجود دارد کارا هستند.

### ۱- گلیکوزیدهای دیژیتالیس<sup>۱</sup>

گلیکوزیدهای دیژیتالیس دیگوکیسن<sup>۲</sup> و دیگیتوکیسن<sup>۳</sup> اثرات مختلفی بر عضله قلب و بافت های انتقال دهنده جریان<sup>۴</sup> دارند. خواص ضد آریتمی این داروها، ناشی از اثرات نورواندکراین و بارورسپتوری<sup>۵</sup> آن ها و تاثیر پاراسمپاتومیمیتیک این داروها بر روی گره های پیش آهنگ و دهلیزی بطنی و عضلات دهلیزی است (۲).

گلیکوزیدهای دیژیتالیس تنها داروی ضد آریتمی هستند که اثر اینوتروپ مشبت ایجاد می کنند اگر چه درجه و فایده این اثر ممکن است محدود باشد.

موارد مصرف اولیه این داروها، درمان تکی کاردی های فوق بطنی است. اغلب، یک داروی دیگر مثل یک بتا بلوك کننده کانال کلسیمی نیز برای کنترل کافی ضربان باید همراه با این دارو مصرف شود.

مسومیت با دیژیتالیس، یک عارضه جدی و مرگبار است. علایم دستگاه گوارش اولین علایمی هستند که ممکن است مشاهده شوند. مسومیت در میوکارد، یکی از انواع مختلف این مسومیت است که باعث تقویت آریتمی های قلبی می گردد. در بررسی الکتروکاردیوگرافیک، تکی کاردی بطنی، تکی کاردی فوق بطنی، کمپلکس های فرار و SA Arrest و بلاک های دهلیزی بطنی ممکن است متعاقب مسومیت

- 
- 1- Digitalis glycosides
  - 2- Digoxin
  - 3- Digitoxin
  - 4- Conductive tissue
  - 5- Baroreceptor

دیده شوند. جهت درمان این مسمومیت، باید دارو بلافضله قطع شود و مایع و الکترولیت درمانی در صورت نیاز به کار برود. هیپوکالمی، باعث بدتر شدن مسمومیت با دیزیتالیس می شود. درمان اختصاصی برای تکی کاردی بطنی ممکن است مورد نیاز باشد. لیدوکائین و بتا بلکرها، ممکن است برای درمان مدد نظر قرار گیرند. نکته مهم در هنگام استفاده از دیزیتالیس دانستن اتفاقاتی است که ممکن است با مصرف همزمان این دارو با داروهای دیگر رخ دهد (۲).

### Adenosine , Edrophonium, phenylephrine

تجویز داخل وریدی آدرنوژین منجر به آهسته شدن روند انتقال جریان از گره AV و ایجاد ریتم سینوسی طبیعی در تکی کاردی های فوق بطنی حمله ای می گردد. Edrophonium یک داروی آنتی کولین استراز<sup>۱</sup> است که برای تشخیص بیماری myasthenia gravis (MG) هم به کار می رود و ممکن است در درمان تکی کاردی فوق بطنی هم کارا باشد.

یک آگونیست آلفا آدرنرژیک است که عبور جریان از گره AV را آهسته نموده و باعث انقباض عروق و افزایش فشار خون می شود (۲).

### درمان با استفاده از ضربان ساز مصنوعی<sup>۲</sup>

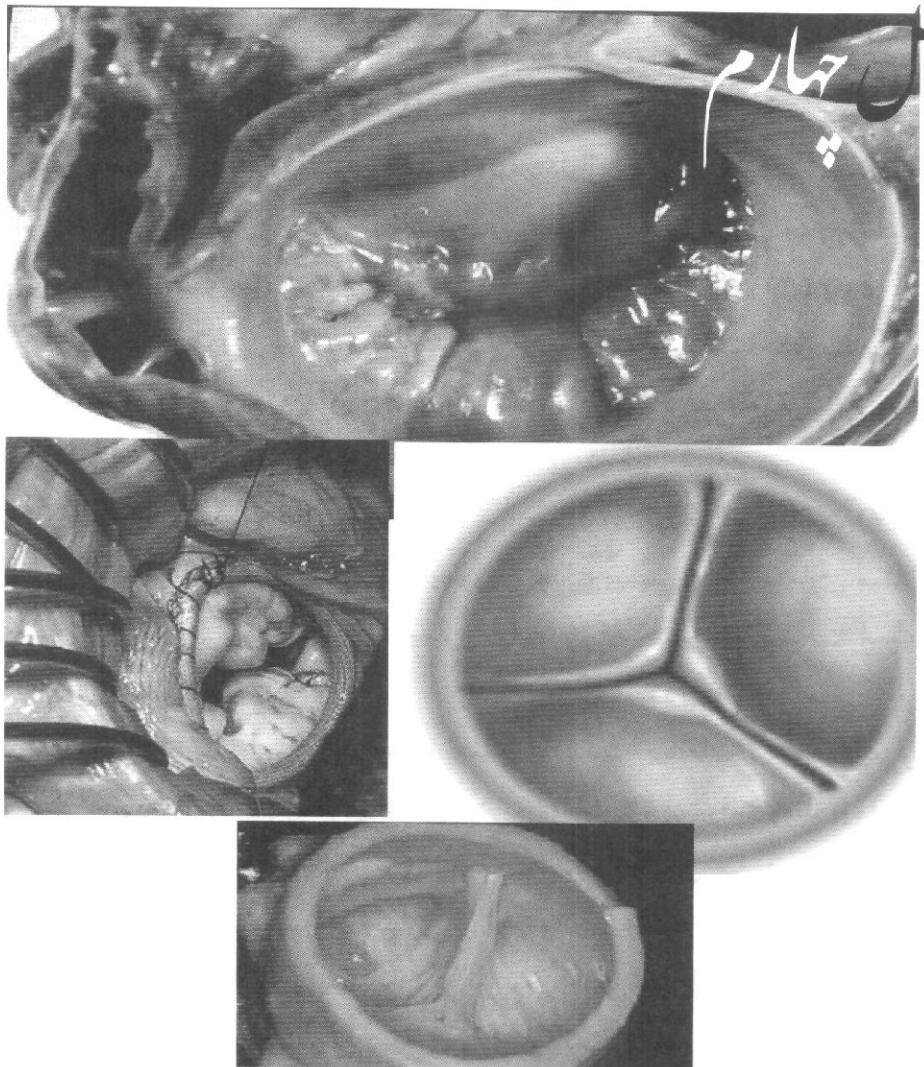
در چهار دهه اخیر، هزاران دستگاه ضربان ساز مصنوعی در سگ و گربه کار گذاشته شده است و در دام های کوچک از ضربان ساز مصنوعی جهت درمان آریتمی های همراه با ضربان های آهسته شامل اختلال در کارکرد گره سینوسی دهلیزی و بلوک دهلیزی بطنی و atrial standstill به کار می رود (۲).

1 - Anticholinesterase  
2- pacemaker therapy

## منابع

- 1- Birchard SJ. and Sherding RG., 2006, Saunders Manual of Small Animal Practice, 6, 3rd Edition, Saunders.
- 2- Cote E., Ettinger SJ., Electrocardiography and Cardiac Arrhythmias In: Feldman EC (eds), 2005, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed. Philadelphia, WB Saunders Co.
- 3- Tilley LP., Francis WK., Smith, MM. Sleeper, MA., 2005, Manual of Canine and Feline Cardiology, W B Saunders Co.
- 4- Tilley LP., 1992, Essentials of Canine and Feline Electrocardiography Interpretation and Treatment, Lea and Febiger.

و ص  
پنجم



## بیماری های دریچه ای اکتسابی

## بیماری های دریچه ای اکتسابی

### نارسایی مزمن دریچه میترال<sup>۱</sup> (CMVI) :

نارسایی مزمن دریچه میترال معمولاً به دنبال دژنراسیون میگزوماتوز<sup>۲</sup> پیشروندهٔ دریچه های دهلیزی- بطنی ایجاد می شود. از این بیماری در منابع تحت عنوان اندوکاردیوز<sup>۳</sup> و بیماری مزمن دریچه ای هم نام برده می شود (۲۳ و ۲۲ و ۶).

CMVI، معمولترین بیماری شناخته شده قلبی عروقی شناخته شده در حیوانات کوچک است و میزان وقوع آن را در سگ، ۷۵٪ ذکر کرده اند (۱۵). شیوع این بیماری به شدت، تحت تاثیر سن حیوان است به طوری که این میزان در سگ های جوان تنها چند درصد و در سگ های پیرتر از ۱۶ سال، تا ۷۵٪ گزارش شده است (۱۷).

سگ های نژاد کوچک تا متوسط جثه مثل پاپیلون و پوبل، بیشتر به این بیماری مبتلا می شوند. شیوع CMVI در گربه هایی که بیماری اولیه میوکارد ندارند نا شناخته است اما به نظر کم می رسد (۱۷).

CMVI پیشرفت آرامی دارد. سن، جنس و شدت ضایعات دریچه ای، از فاکتورهای خطر در پیشرفت این بیماری هستند. در حیوانات نر، پیشرفت روند بیماری از شکل ملایم به شدید در سنین پائین تری نسبت به ماده ها روی می دهد. به طور معمول، چندین سال طول می کشد تا بیماری از فرم ملایم به فرم بالینی خفته و در نهایت به فرم شدید دارای علایم بالینی دال بر نارسایی قلبی تبدیل شود. بسیاری از سگ ها در طول عمر خود علائم بالینی بیماری را نشان نمی دهند. ۷۵٪ از سگ های مبتلا به نارسایی احتقانی قلب، مبتلا به CMVI بوده اند (۹ و ۲۵).

### آسیب شناسی

نمای ماکروسکوپیک دژنراسیون میگزوماتوز، بستگی به این دارد که دریچه درگیر در چه مرحله ای از بیماری مورد بررسی قرار می گیرد. یافته های اولیه، شامل کشیدگی طناب های وتری<sup>۴</sup> و بزرگ و ضخیم شدگی دریچه ها به همراه مناطقی از پرولاپس یا اتساع به سمت آئورتی می باشد (شکل ۱-۴) طناب های وتری ممکن است

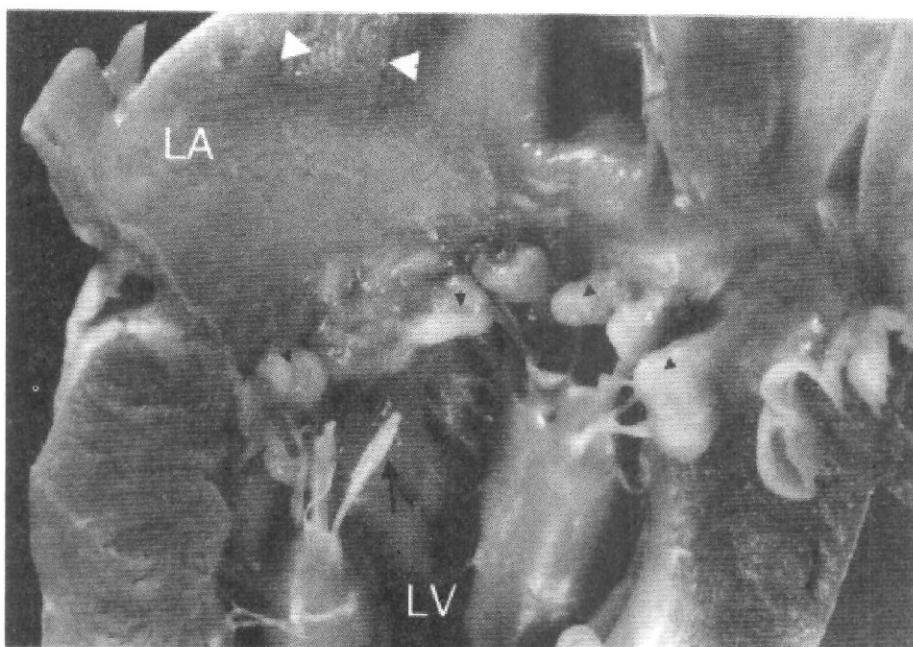
1 - chronic mitral valve insufficiency

2- myxomatous degeneration

3- endocardiosis

4- Chordae tendinae

در مراحل بعدی پاره شوند. سلول های بینابینی دریچه ای، اغلب دچار تغییر شکل ساختاری می شوند (۱۷).



شکل ۱- دهلیز چپ (LA) و بطن چپ (LV) در یک سگ مبتلا به CMVI. اتساع دهلیز و بطن چپ، ضخیم شدن لبه های دریچه دولتی (سرفلش ها)، پارگی طناب های وتری (فلش)، آسیب های ناشی از پس زدن خون به دهلیز چپ (سرفلش های سفید) دیده می شود (برگرفته از منبع شماره ۱۷).

### سبب شناسی و بیماری زایی

اطلاعات کمی در مورد پاتوزنز و ضخیم شدن پیشرونده و دژنراسیون دریچه ها وجود دارد. یک تئوری قدیمی، پاسخ به آسیب هایی مثل آسیب ناشی از فشارهای مکرر به دریچه ها را عامل این ضایعات می داند اما با توجه به اینکه همه سگ ها در طول عمر خود، این فشارها تحمل می کنند در حالی که همه آن ها به این بیماری مبتلا نمی شوند، این ایده ایجاد می شود که احتمالا یک یا چند ضایعه اولیه باید در دریچه ها وجود داشته باشد تا این عارضه، آغاز شود. اگر چه این ضایعات اولیه شناخته نشده اند اما اختلال هایی مثل عوارض کلارژن و قسمت های دیگر ماتریکس خارج سلولی می

توانند عامل این عوارض باشند. گفته می شود این نقايسن اولیه باعث می شوند که حرکات دریچه ها از حالت طبیعی خارج شده، موقعیت قرارگیری آن ها نا مناسب شود و فشار زیاد تری بر روی آن ها وارد شود (۸).

### علایم بالینی

در سگ های نژاد کوچک، روند پیشرفت CMVI از یک سوفل قلبی ملایم تا مرحله انتهایی بیماری بالینی، ممکن است تا چند سال به طول انجامد، در حالی که در سگ های نژاد بزرگ، روند پیشرفت بیماری سریع تر و علائم بالینی شدیدتر هستند. در مجموع، علایم مربوط به حضور وحدت این بیماری به ترتیب اهمیت عبارتند از :

۱) افزایش فشار خون در دهلیز چپ و سیاهرگ ششی که نتیجه آن، سختی در تنفس و سرفه های ناشی از ادم ریوی و وارد آمدن فشار به شاخه اصلی برنش است.

۲) نارسایی قلبی سمت راست که منجر به ایجاد ترشحات در حفره جنب و آسیت می گردد.

۳) کاهش جریان رو به جلوی بطن راست یا چپ که منجر به ضعف و کاهش توان جسمی حیوان می گردد.

۴) عوارض شدید ناشی از ادم ریوی یا فیبریلاسیون بطنی که در نهایت منجر به مرگ ناگهانی می شود.

فرم ملایم تا متوسط CMVI ، اغلب با علائم بالینی بیماری همراه نیست. اکثر سگ های مبتلا به CMVI در اغلب اوقات علامت بالینی ندارند، دارای یک سوفل قلبی هستند و گاهی عدم تحمل فعالیت بدنی<sup>۱</sup> دارند. سرفه، معمول ترین عارضه بالینی در CMVI است. در موارد پیشرفته CMVI ، سرفه ممکن است به دلیل فشار دهلیز چپ بر روی شاخه اصلی برنش و ایجاد احتقان و ادم و یا ترکیبی از این دو ایجاد شود (۹).

افزایش تعداد تنفس<sup>۲</sup> و سختی تنفس<sup>۳</sup> ، عصبی بودن و بی قراری حیوان در طول شب در شرایطی که حیوان به پهلو خوابیده است، از دیگر علائم قابل مشاهده می باشد. بی تحرکی، بی اشتھایی، آریتمی و سنکوپ<sup>۴</sup> از دیگر علائم بیماری هستند (۱۷).

1- Exercise intolerance

2- Tachypnea

3- Dyspnea

4- Syncope

## معاینه بالینی

در مراحل اولیه CMVI یک صدای کلیک در اواسط سیستول قابل سمع است اگر چه شنیدن آن ممکن است به سختی امکان پذیر باشد. با پیشرفت روند بیماری این صدا به یک سوفل قابل سمع در تمام طول سیستول<sup>۱</sup> تبدیل می شود و شدت آن زیادتر می شود. در موارد پیشرفت بیماری، صدای های غیر طبیعی تنفسی به دلیل ادم ریوی قابل شنیدن هستند. در بیماران دچار نارسایی پیشرفت بیماری، مخاطات ممکن است سیانوتیک شوند. آسیت، بزرگی کبد و طحال هم امکان رخداد دارند (۱۷).

### یافته های الکترو کاردیوگرافیک

یافته های الکترو کاردیوگرافیک در CMVI از فرم طبیعی تا اختلال های مربوط به سرعت، ریتم یا شکل کمپلکس ها متغیر هستند. در مجموع، ECG، یک ابزار مناسب تشخیصی و درمانی CMVI به شمار نمی رود. ECG می تواند بزرگ شدگی قلب را نشان دهد ولی نارسایی قلبی یا ادم ریوی را مشخص نمی کند. آریتمی سینوسی، اغلب در مراحل ابتدایی بیماری دیده می شود. در نارسایی قلبی، تکی کاردی سینوسی بیشتر و آریتمی سینوسی، کمتر معمول می باشند (۷).

### یافته های رادیوگرافیک

رادیوگرافی، در تشخیص عواقب همودینامیک مربوط به CMVI ارزشمند است. این تکنیک، به تشخیص احتقان و ادم ریوی کمک می کند. در سگ های مبتلا به این بیماری، ساختارهای مهمی مثل دهلیز چپ، بطن چپ و موقعیت شاخه های اصلی برنش، عروق ریوی و منطقه ریوی باید در رادیوگراف ها تحت بررسی قرار بگیرند. سگ های مبتلا به درجات پائین CMVI معمولاً دارای اندازه طبیعی قلب، ریه ها و عروق طبیعی هستند. بزرگ شدگی دهلیز چپ، یکی از ابتدایی ترین و معمول ترین یافته های رادیوگرافیک قابل مشاهده است. با پیشرفت روند بیماری، دهلیز و بطن چپ به تدریج بزرگ تر می شوند و علائم رادیوگرافیک مربوط به این بزرگ شدگی ها مشخص می گردد. در موارد پیشرفت بیماری، ارتضاح در حفره جنب<sup>۲</sup>، آسیت و بزرگ شدن کبد و طحال به عنوان علائم ناشی از نارسایی قلب راست دیده می شوند. احتقان و ادم ریه ها اغلب دیده می شود (۱۷).

1- Holo-systolic

2- Pleural effusion

## یافته های اکو کاردیوگرافی

اکو کاردیو گرافی در تشخیص CMVI و مانیتور نمودن شرایط بیماری کارآیی دارد اگر چه نمی تواند نارسایی قلبی را مشخص کند. اکوکار دیوگرافی دو بعدی، این امکان را فراهم می کند تا آناتومی دریچه میترال و ضخیم شدگی های این دریچه و بیرون زدگی آن به داخل دهلیز چپ ارزیابی شوند. وجود برآمدگی<sup>۱</sup> یک یا هر دو قسمت دریچه میترال به سمت دهلیز چپ در طول سیستول یک نشانه اولیه مبنی بر درگیری دریچه ای است و در سگ های با یا بدون پس زدن خون از میترال<sup>۲</sup> امکان مشاهده دارد (۲۰ و ۲۱). با پیشرفت روند بیماری، تغییرات دژنراتیو دریچه ها واضح تر شده و این دریچه ها اغلب دارای نمایی Club-Like شده و شدیداً ضخیم می شوند (شکل ۴-۲). ارزیابی اندازه دهلیز چپ در موارد وجود پس زدن خون از میترال خیلی مهم است چرا که اندازه این ساختار، بازتابی از شدت بیماری است. بدون در نظر گرفتن چند استثناء، قانونی به اسم Rule of Thumb وجود دارد که بر اساس آن هر چه دهلیز چپ بزرگتر باشد درجه MR موجود بیشتر است (۱۸).

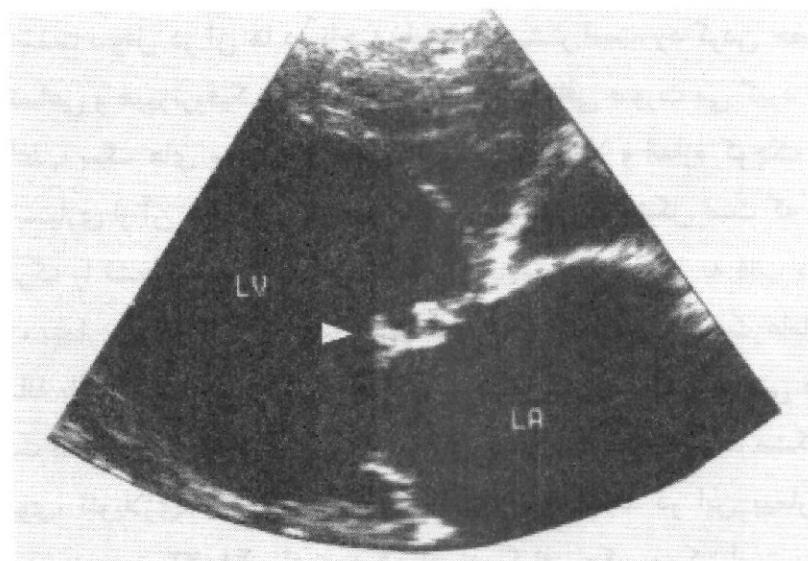
ارزیابی اندازه بطن چپ نیز در MR مفید است. MR ملايم معمولاً اين اندازه را تغيير نمی دهد اما با پیشرفت روند بیماری، اندازه محور کوتاه بطن در انتهای دیاستول افزایش می یابد در حالی که اندازه آن در انتهای سیستول در این زمان زياد نمی شود. افزایش اندازه بطن چپ به همراه طبيعی بودن ضخامت دیواره نشان می دهد که پديده افرايش حجم<sup>۳</sup> و هيپرتروفی خارج مرکزي<sup>۴</sup> وجود دارد.

1- Bulging

2- Mitral regurgitation

3-Volume Overload

4- Eccentric



شکل ۲-۴-۲ - اکوکاردیوگرافی قلب یک قلاده سگ مبتلا به CMVI. دریچه دو لتی در این تصویر، ضخیم تر از معمول است. LA: دهلیز چپ و LV: بطن چپ. (برگرفته از منبع شماره ۱۷).

### تشخیص تفریقی

مشخصات حیوان، نشانه های درمانگاهی و یافته های فیزیکی، اغلب وجود CMVI را قویا تایید می کنند. در مراحل اولیه این بیماری ممکن است سوفل قلبی در اوایل فاز سیستول شنیده شود که این عارضه ممکن است با تنگی دریچه های سینی آورتی یا پولمونیک<sup>۱</sup> و یا سوفل های فیزیولوژیک اشتباه گرفته شود. اغلب سوفل های ناشی از پس زدن خون از دریچه دولتی با یک کلیک سیستولیک که نشان دهنده درثراصیون میگزوماتوز و پرولاپس این دریچه است همراه می باشند. مشخصات حیوان، محلی که سوفل قلبی در آن محل بیشترین شدت را دارد و الکتروکار دیوگرافی جهت تفرقی مراحل اولیه پس زدن خون از دریچه دولتی و تنگی دریچه ها و همچنین سوفل های فیزیولوژیک به کار می رود. مضافا اینکه سگ های مبتلا به مراحل اولیه MR، معمولاً پیر هستند و سوفل، در محل دریچه دولتی بیشترین شدت را دارد در حالی که سگ های دارای سوفل های فیزیولوژیک و یا تنگی دریچه های سینی، اغلب جوان

---

۱- Aortic or pulmonic stenosis

هستند و شدت سوفل در آن ها در ناحیه پایه قلب بیشتر است. رد کردن حضور کاردیو میوپاتی اتساعی و هیپرتروفیک با استفاده از اکوکاردیوگرافی صورت می گیرد (۱۷).  
اغلب سگ های مبتلا به CMVI ، دارای سن بالا و اندازه کوچک و متوسط هستند و بسیاری از آن ها خیلی کم تحرک هستند. بنابراین مشکل است که بتوان عدم تحمل تحرک را تشخیص داد و یا در صورت تشخیص، آنرا مربوط به قلب دانست چرا که چاقی ، بیماری های مزمن مفاصل و بیماری های دیگر ممکن است عامل آن بوده باشند. نشانه بارز مربوط به نارسایی سمت چپ قلب، یعنی سرفه و سختی تنفس هم، ممکن است ناشی از شرایط دیگری مثل بیماری مجاری هوایی کوچک، مشکلات مری، فیبروز ریوی، نئوپلازی، بیماری کرم قلب و پنومونی باشند. در این بیماران، تجویز داروهای مدر به مدت ۴۸-۷۲ ساعت به همراه رادیوگرافی مکرر ممکن است به تشخیص کمک کند (۱۷).

### کنترل بیماری

در حالت ایده آل، درمان CMVI باید پیشرفت روند دژنراسیون دریچه ای را متوقف کند. بهبود عملکرد دریچه ای با استفاده از ترمیم جراحی و یا جایگزینی دریچه نیز از بدتر شدن شرایط بیماری جلوگیری می کند. امروزه درمانی وجود ندارد که بتواند از دژنراسیون دریچه ای جلوگیری کند و جراحی نیز به دلیل مشکلات تکنیکی، اقتصادی و قانونی در سگ و گربه های بیمار مقدور نمی باشد. بنابراین کنترل CMVI با هدف بهبود کیفیت زندگی با کاهش علائم بالینی و کمک به بقاء حیوان انجام می گیرد. کنترل بیماری بسته به شرایط بیمار، متفاوت است. بر این اساس، بیمارانی که در وضعیت بدون علامت بالینی به سر می برند و در وقوع عوارض آن ها توسط مکانیسم هایی جبران می شود توسط داروهای ممانعت کننده از اثر ACE تحت کنترل قرار می گیرند، اگر چه هنوز مدرکی دال بر اینکه تجویز این داروها به بیماران بدون علامت بالینی که منجر به جلوگیری از ایجاد نارسایی قلبی شود وجود ندارد (۱۷).

دسته دوم، بیمارانی هستند که شاخه اصلی برنش سمت چپ آن ها تحت فشار ناشی از بزرگ شدگی قلب قرار گرفته است. در این مورد، بیمار دارای سرفه شدید است و در مورد آن، باید اقدام به کنترل رفلکس سرفه و یا بزرگ شدگی دهلیز چپ که

عامل این فشار است، نمود. داروهای ضد سرفه ای مثل بوتوفانول<sup>۱</sup>، هیدروکودون بیتارتات<sup>۲</sup> یا دکسترومترفان<sup>۳</sup> می توانند در جهت کنترل سرفه به کار روند. داروهای ممانعت کننده از اثر ACE و یا داروهای گشاد کننده سرخرگ ها مثل هیدرالازین<sup>۴</sup> منجر به کاهش میزان مقاومت سیستمیک سرخرگ ها می شوند که دسته اول ضعیف تر از هیدرالازین هستند (۵).

دسته سوم، بیماران دچار سنکوپ و بدون پر خونی و ادم ریوی هستند. کنترل عوارض این بیماران با تجویز داروی دیگوکسین صورت می گیرد. ادم ریوی و ترشحات ناشی از CMVI را باید با کاهش فشار خون سیاهرگی کاهش داد، با حفظ برون ده مناسب قلب، از ضعف، خستگی و ازوتمی پیش کلیوی جلوگیری کرد و در نهایت تنظیم عملکرد قلبی را انجام داده و از تاثیر سوء نوروهورمون ها کاست. این دسته از بیماران در موارد شدید نیاز به استفاده از اکسیژن درمانی خواهند داشت.

دسته چهارم ، بیمارانی هستند که مبتلا به نارسایی ملایم تا متوسط قلبی شده اند. این ها اغلب دچار سرفه، تنفس سریع و سخت هستند. درمان این بیماران اغلب بدون نیاز به بستری، شامل استفاده از داروهای مدر مثل فروزمايد و ممانعت کننده های از اثر ACE خواهند بود. استفاده از دیگوکسین در این بیماران بحث انگیز است. دوز داروی فروزمايد، به تدریج باید افزایش یابد تا از عود مجدد عوارض جلوگیری شود. وقتی این افزایش دوز فروزمايد به حدود mg/kg ۴-۵ هر ۸-۱۲ ساعت یک بار رسید، باید از یک داروی مدر دیگر استفاده نمود. داروی انتخابی در این مورد، داروی اسپیرونولاکتون<sup>۵</sup> است که به عنوان آنتاگونیست آلدوسترون و نگه دارنده پتاسیم<sup>۶</sup> عمل می کند. البته به جای آن، می توان از داروهای تیازیدی مثل هیدروکلروتیازید<sup>۷</sup> بهره برد. از آنجا که این داروها با فروزمايد به کار می روند، خطر ایجاد هیپرکاللمی<sup>۸</sup> کم می شود (۱۷).

نارسایی قلبی شدید و تهدید کننده جان حیوان، عارضه ای است که در دسته پنجم بیماران مبتلا به CMVI دیده می شود. علت این عارضه ، اغلب عبارت است از

1- Butorphanol

2- Hydrocodone bitartrate

3- Dextromethorphan

4- Hydralazine

5- Spironolactone

6- Potassium Sparing

7- Hydrochlorothiazide

8- Hyperkalemia

پاره شدگی طناب وتری اصلی<sup>۱</sup>، بروز فیبریلاسیون دهلیزی، عدم درمان نارسایی قلبی موجود و فعالیت فیزیکی شدید در هنگام حضور CMVI. این فرم از بیماری می‌تواند منتهی به مرگ شود. به سگ‌های دچار دیسپنه شدید، در این مورد باید فروزمايد به صورت داخل وریدی تجویز نمود که دوز آن حتی می‌تواند تا  $6-8 \text{ mg/kg}$  هر ۲-۸ ساعت بالغ شود. اکسیژن درمانی در مورد این بیماران کمک کننده است. پس از این درمان‌ها می‌توان از گشاد کننده‌های عروق سرخرگی و داروهای اینوتروپ مثبت استفاده کرد که معمول ترین آن‌ها هیدرالازین است. فشار خون این بیماران باید تحت کنترل باشد. داروی نیتروپروسید<sup>۲</sup> نیز می‌تواند به صورت داخل وریدی مصرف شود. داروهای اینوتروپ مثبت دوبوتامین<sup>۳</sup> یا پیموبندان<sup>۴</sup>، می‌توانند به همراه فروزمايد تجویز شوند. بیماران مبتلا به فرم شدید نارسایی قلبی باید تحت مراقبت و مانیتورینگ باشند.<sup>(۱۷)</sup>

### عوارض ثانویه حاصل از CMVI

ممکن است منجر به ایجاد عوارض زیر شود:

- شدید شدن ناگهانی پرخونی و ادم به دلیل پارگی طناب‌های وتری.
- نارسایی سمت راست قلب به دلیل افزایش فشار ریوی.
- بدتر شدن ناگهانی پرخونی ریوی به دلیل افزایش تعداد و نامنظم شدن ضربان قلب.
- پاره شدن دهلیز چپ و تامپوناد قلبی.

این موارد، باید در بیماران مبتلا به CMVI مورد انتظار بوده و کنترل شوند<sup>(۱۷)</sup>.

---

1- Major tendinous cord  
2- Nitroprusside  
3- Dobutamine  
4- Pimobendan

## نارسایی دریچه سه لقی<sup>۱</sup>

از زمان به کارگیری اکوکاردیوگرافی داپلر، نارسایی سه لقی (TVI) به عنوان یافته‌ای معمول در سگ و گربه مطرح شد. این عارضه در شکل بالینی، اغلب به همراه CMVI و متعاقب تغییرات اولیه دریچه‌ای، بزرگ شدگی ثانویه بطن راست و یا هر دوی این موارد روی می‌دهد. اندوکاردیت عفونی و پارگی طناب‌های وتری نیز ممکن است دریچه سه لقی را تحت تاثیر قرار دهند. TVI ثانویه یا عملکردی ممکن است متعاقب اتساع بطن راست، در موارد افزایش فشار داخل این بطن اتفاق بیفتد. این موارد شامل بیماری کرم قلب، وجود ترومبوامبولی در ریه‌ها<sup>۲</sup>، افزایش فشار ریوی ناشی از بیماری سمت چپ قلب و افزایش فشار ریوی بدون دلیل مشخص می‌باشند. علاوه بر این، TVI ثانویه به دلیل کاردیو میوپاتی و تنگی مادرزادی دریچه ششی<sup>۳</sup> هم روی می‌دهد. گربه‌های مبتلا به کاردیومیوپاتی و هیپرتیروئیدیسم نیز ممکن است به این عارضه مبتلا شوند (۲۵ و ۲۰).

### پاتوفیزیولوژی

TVI در صورتی که با انسداد دریچه ششی یا افزایش فشار سرخرگ‌های ریوی همراه نباشد به نسبت، قابل تحمل است اما از آنجا که بطن راست طوری طراحی شده است که نیروی حاصل از آن، باید به فشار یک سرخرگ کم فشار غلبه کند، افزایش فشار، آسیب زیادی به این ساختار می‌رساند. این ساختار، کمتر قادر به افزایش کار جهت جبران برون ده است و حتی افزایش ناچیز فشار سرخرگ ششی باعث کاهش شدید حجم ضربه‌ای آن می‌شود (۱۷).

### علایم بالینی

TVI معمولاً به تنها یابعث ایجاد علایم بالینی نمی‌شود. کاهش میزان تحمل تحرک بدنی، ضعف یا سنکوپ مخصوصاً در شرایط افزایش فشار ریوی از علایم بالینی قابل مشاهده هستند. در این حیوانات، بروز علایم مربوط به نارسایی سمت راست قلب، معمول است که شامل سختی تنفس ناشی از ارت翔 در پرده جنب، اتساع شکم ناشی از آسیت، بزرگ شدگی کبد یا طحال یا علایم گوارشی مثل اسهال، استفراغ و بی‌اشتهاجی می‌باشند (۲۵ و ۱۷ و ۱۵).

1- Tricuspid Valve Insufficiency

2- Pulmonary thromboembolism

3- Congenital pulmunic stenosis

## معاینه بالینی

TVI دارای علائمی همچون سوفل تمام سیستولی با شدت های مختلف (که در منطقه دریچه سه لتی بیشترین شدت را دارد) اتساع سیاهرگی و ضربان نبض و داج می باشد. صدای های قلبی ممکن است به دلیل وجود ارتشاح در حفره جنب، به صورت گنگ شنیده شوند. اتساع شکم، آسیت، بزرگی کبد یا طحال امکان مشاهده دارند. ضربان نا منظم قلب و نبض رانی در موارد افزایش تعداد ضربان قلب دیده می شوند. ضربان نبض رانی در موارد افزایش فشار ریوی یا نارسایی سمت چپ قلب مشاهده می شود (۱۷).

## یافته های الکترو کاردیوگرافی

الکترو کاردیوگرافی، در تشخیص بزرگ شدگی بطن و دهلیز چپ که به طور ثانویه ناشی از TVI باشند از حساسیت پائینی برخوردار است. در موارد شدید TVI که با افزایش فشار ریوی همراه باشد تغییرات الکترو کاردیوگرافی ممکن است شامل بزرگ شدگی دهلیز راست (امواج p بلند)، الگوی مربوط به بزرگ شدگی بطن راست و انحراف به راست محور قلب باشد. اما به دلیل ایجاد همزمان تغییرات در سمت چپ قلب، این علائم ممکن است واضح نباشند (۲۶).

## یافته های رادیوگرافی

بزرگ شدگی ملایم دهلیز و بطن راست، اغلب با علائم رادیولوژیک قابل تشخیص همراه نیست. بزرگ شدگی متوسط تا شدید دهلیز راست در نمای جانبی قابل مشاهده است. علائم مربوط به نارسایی قلب راست، شامل ارتشاح در پرده جنب، ارتشاح در شکم و بزرگی کبد و طحال امکان مشاهده دارند. در صورت نارسایی قلبی دو طرفه، قلب به صورت مدور در آمده و اندازه اش بزرگ می شود (۱۷).

## یافته های اکو کاردیوگرافی

اکو کاردیوگرافی، در تشخیص افزایش اندازه دهلیز و بطن راست و ارزیابی شکل دریچه سه لتی مؤثر است. این تکنیک، تکنیکی مناسب جهت کنار گذاشتن تشخیص های تفرقی دیگر است. بطن راست به دلیل موقعیت آناتومیک خاصی که دارد به راحتی بطن چپ قابل ارزیابی نیست و منشاء پس زدن خون ناشی از TVI (موسوم به TVI jets) واضح نیست (۱۵).

## کنترل بیماری

از آنجا که TVI به صورت اولیه معمولاً خوش خیم است، وجود عوارض مشابه TVI این عارضه در بیماران دچار علایم بالینی دال بر نارسایی سمت راست قلب که به TVI مشکوک هستند باید به دقیقیت ارزیابی شوند. نقایص قلبی مادر زادی، بیماری کرم قلب، CMVI ، افزایش فشار ریوی، ارتشاح اطراف قلب، پریکاردیت محدود شونده و تنگی دریچه میترال، مثال‌هایی از این عوارض هستند. علایم نارسایی سمت راست قلب شامل ارتشاح در شکم و حفره جنب را می‌توان با استفاده از مدرها کاهش داد که بهتر است از دو یا چند مدر برای این کار استفاده نمود، برای بهبود این عوارض ممکن است نیاز به تخلیه مایعات از شکم<sup>۱</sup> هم باشد. در صورت افزایش تعداد ضربان قلب، کنترل آن ضروری است (۱۷) .

## نارسایی دریچه های سینی

در بررسی با استفاده از اکو کاردیوگرافی با جریان رنگی، نارسایی های دریچه آئورتیک و به صورت معمول تری دریچه سینی ششی امکان مشاهده دارند. این یافته ها ممکن است دارای اهمیت بالینی نباشند اما در بعضی موارد با بیماری های مادر زادی قلبی همراه می شوند. نارسایی دریچه آئورتی<sup>۱</sup> (AVI)، اغلب در سگ ها، متعاقب عارضه تنگی تحت آئورت<sup>۲</sup> و نارسایی دریچه ششی<sup>۳</sup> (PVI) متعاقب تنگی دریچه ششی<sup>۴</sup> انفاق می افتد.

AVI اکتسابی دارای اهمیت بالینی، بجز در مواردی که با اندوکاردیت باکتریایی همراه باشد، در سگ و گربه یافته ای نا معمول به شمار می رود. PVI ، در اغلب بیماران دچار افزایش فشار ریوی مشاهده می شود و به صورت ثانویه می تواند ناشی از اتساع سرخرگ ششی باشد. نقیصه باز بودن مجرای سرخرگی(PDA) و بیماری کرم قلب مثال هایی از این بیماری ها هستند. رخداد PVI به تنها یی به عنوان عامل ایجاد علایم بالینی، بی نهایت کم است اگر چه دژنراسیون میگز و ماتوز گاهی در بررسی های پس از مرگ بر روی دریچه های سینی دیده می شود اما انتظار نمی رود که این عوارض منجر به نارسایی قلبی به همراه علایم بالینی شده باشند (۲۵ و ۲۷).

## اندوکاردیت عفونی<sup>۵</sup>

اندوکاردیت عفونی (IE) ، یک عارضه خطرناک است که از کلونیزه شدن میکرو ارگانیسم ها در اندوکاردیوم قلب ایجاد می شود و منجر به تخریب دریچه ها و سایر ساختارهای داخل قلب می گردد. باکتریمی، معمولترین عامل ایجاد این عارضه است و دریچه های میترال و آئورتی، بیشتر درگیر می شوند (۲). متعاقب ایجاد تجمعاتی<sup>۶</sup> از باکتری های رشد یافته و مواد دیگر، این توده ها ممکن است باعث ایجاد ترومبوامبولی یا عفونت های متاستاتیک شده، چندین ارگان بدن را درگیر و دامنه ای از علایم بالینی را ایجاد نمایند که باعث مشکل شدن تشخیص نهایی شود. میزان

1- Aortic Valve Insufficiency

2- Subaortic Stenosis

3- Pulmonic Valve Insufficiency

4- Pulmume Stenosis

5- Infectious Endocarditis

6- Vegetation

اندوکاردیت عفونی در سگ های کالبد گشایی شده از ۰/۰۶ تا ۶/۶ درصد متغیر است . (۳ و ۱۷).

ارزیابی یافته های بالینی قابل مقایسه با این عارضه میزان وقوع بالینی آنرا بین ۰/۰۴ تا ۰/۱۳ درصد عنوان می کند (۱۹) . سگ های نژاد متوسط تا بزرگ، مخصوصا نژادهای خالص و سگ های نر میانسال مستعد تر از بقیه گزارش شده اند (۲) . وقوع بالینی بیماری در گربه ها ۱۰ برابر کمتر از سگ است (۱۶ و ۱۹) . بین IE و CMVI سگ ها ارتباطی وجود ندارد (۳ و ۱۷) .

### آسیب شناسی

تجمعات باکتریایی ناشی از IE، بیشتر، قلب چپ را درگیر می کند و دریچه دولتی بیشترین درگیری را دارد. درگیری قلب راست یا اندوکاردیوم دیواره ای نامعمول است. یافته های پاتولوژیک، متغیر هستند و بستگی به حدت ارگانیسم بیماریزا، طول دوره عفونت و پاسخ ایمنی ایجاد شده دارند. تجمعات داخل قلبی شامل لایه های متفاوتی از فیبرین، پلاکت، باکتری و گلbulوں های قرمز و سفید است و توسط لایه ای از اندولیلیوم سالم پوشانده شده است. باکتری ها ممکن است علیرغم آنتی بیوتیک درمانی، به دلیل موقعیت مکانی خود در عمق این تجمعات و متابولیسم پائین، همچنان به رشد خود ادامه دهند. نکروز و تخریب استرومای دریچه ها یا طناب های وتری، منجر به ایجاد سریع IE حاد یا فوق حاد می شود که منجر به ناکارآمدی دریچه ای و نارسایی قلبی می شود (۱۳) .

### اتیولوژی و پاتوزنز

باکتریومی گذرا یا پایدار، پیش نیاز ایجاد اندوکاردیت عفونی است. اغلب باکتری ها، نیاز به عوامل زمینه سازی همچون نقص سیستم ایمنی یا آسیب اندوکاردیوم دارند تا بتوانند به دریچه بچسبند و ایجاد IE نمایند. منبع باکتریومی ممکن است عفونت فعالی باشد که در جایی از بدن وجود دارد. خیلی از بیماران دچار IE، این منبع عفونت را ندارند. مسیر ممکن جهت رسیدن باکتری ها و آلوده ساختن اندوکاردیوم، تماس سطحی آن ها با سطح اندولیلیوم از طریق جریان خون و یا از طریق مویرگ های داخل دریچه است (۱۱ و ۴) .

رونده IE ، بستگی به چند فاکتور دارد : حدت عامل عفونی، محل عفونت، درجه تخریب دریچه ای، تاثیر تجمعات بر عملکرد دریچه، تولید سموم باکتریایی، ایجاد

کمپلکس های ایمنی و ایجاد ترومبو آمبولی و متاستاز عفونت. باکتری های گرم منفی اغلب ایجاد عوارض حاد یا فوق حاد می کنند در حالیکه باکتری های گرم مثبت ایجاد عوارض تحت حاد یا مزمن می نمایند. تجمعات ممکن است باعث ناکارآمدی دریچه ای یا انسداد آن شوند. تخریب دریچه ها به دلیل عملکرد باکتریها یا پاسخ سلولی رخ می دهد. رسوب کمپلکس های ایمنی در ارگان های مختلف ممکن است باعث گلومرولونفریت، میوزیت یا پلی آرتریت شود (۱۷).

### تاریخچه و علایم بالینی

تاریخچه و علایم بالینی این حیوانات اختصاصی نیست و فاکتورهای مستعد کننده ای که شک به حضور IE را تقویت کنند ممکن است وجود نداشته باشند. عموما علایم بالینی شامل بی حالی، ضعف، تب، بی اشتهاهی، کاهش وزن، اختلال های گوارشی و لنگش است (۲ و ۱). سفتی و درد مفاصل یا عضلات ممکن است ناشی از واکنش های ایمنی باشند و درد شکم می تواند به دلیل ایجاد انفارکتوس های کلیه و طحال یا به دلیل آمبولی و آبسه ها ایجاد شود (۱۷).

### معاینه بالینی

اغلب یافته های بالینی، برای IE اختصاصی نیستند اگر چه تب، سوفل قلبی و لنگش، علایم بالینی کلاسیک به شمار می روند. تب در ۸۰-۹۰ درصد از سگ های دچار IE گزارش شده است. از آنجا که نارسایی آئورتی در سگ ها نامعمول است در صورت شنیدن سوفل دیاستولیک، باید به IE دریچه آئورتی شک کرد. سوفل سیستولیک ممکن است متعاقب تخریب دریچه میترال رخ دهد که این سوفل ها در مقایسه با سوفل های دیاستولیک، کمتر نشان دهنده وجود IE هستند. توجه به این نکته ضروری است که ۲۶٪ از سگ های دچار IE سوفل های قابل شنیدن ندارند (۲). وجود لنگش هم در این بیماری در یک مطالعه ۳۴٪ ارزیابی شده است (۳). علایمی چون سردی انتهای های بدن، درد، سیانوز و نکروز پوست امکان رخداد دارند (۱۷).

### کشت خون

کشت خون مثبت، یک فاکتور تعیین کننده در مورد IE به شمار می رود. تئوری قدیمی که باکتریمی، یافته ای متناوب<sup>۱</sup> است، در سال های اخیر جای خود را به

این حقیقت داده است که اگر باکتریمی وجود داشته باشد به صورت پایدار و متوالی<sup>۱</sup> است. بنابراین در صورتی که تهیه نمونه صحیح باشد جواب های منفی یا مثبت ناشی از تناوب این عارضه، در این بیماران، کمتر معمول است. تکنیک گرفتن خون باید با ضد عفونی و در شرایط خلا باشد. اطلاعات در مورد باکتری هایی که به عنوان عامل ایجاد IE شناخته شده اند در منابع موجود است (۱۷).

در مبتلایان به IE به ندرت نتیجه کشت خون منفی می شود و تنها در شرایطی مثل مصرف آنتیبیوتیک، محصور شدن عفونت در ساختارهای کپسول مانند<sup>۲</sup>، IE غیر عفونی (در مواردی که توده ها، تنها محتوی پلاکت و فیبرین باشند) و یا عدم رشد ارگانیسم از نمونه ها قابل رخداد است. بعضی باکتری ها رشد آهسته ای دارند و نمونه ها را باید ۱۰ روز انکوبه نمود. البته در ۹۰٪ از نمونه های مثبت میکرو ارگانیسم ها در طول ۷۲ ساعت رشد می کنند (۱۲).

### یافته های الکتروکاردیوگرافی

آریتمی، در ۷۵-۵۰ درصد از سگ های مبتلا به IE وجود دارد. ضربان های زود رس بطئی و آریتمی های با افزایش تعداد ضربان قلب<sup>۳</sup> معمول ترین آریتمی های این عارضه هستند اما معمولا خطرناک نیستند. انحراف در قطعه ST نشان دهنده احتمال وجود هیپوکسی میوکارد است و ممکن است ناشی از وجود آمبولی در سرخرگ های کرونر و یا کم خونی ناشی از نارسایی قلبی باشد. در موارد مزمن IE ممکن است علایم الکتروکاردیوگرافیک دال بر بزرگ شدگی حفرات قلبی دیده شود. با این حال عوارض مطرح شده در الکتروکاردیوگرافی اختصاصی نیستند (۲۴و۲).

### یافته های رادیوگرافی

رادیوگرافی، اغلب اطلاعات ویژه ای در مورد IE ندارد. در موارد مزمن IE که نارسایی دریچه های آئورتی یا میترال رخ می دهد بزرگ شدگی سمت چپ قلب ممکن است مشاهده شود. رسوبات کلسیمی بر روی هر کدام از قسمت های دریچه گاهی دیده می شود (۱۷).

1- Continuous

2- Incapsulated infection

3- Tachyarrhythmias

## یافته های اکو کاردیوگرافی

اکو کاردیوگرافی، به صورت معنی داری امکان تشخیص و ارزیابی حیوانات مبتلا به IE را فراهم نموده است. تجمعات روی دریچه ها را می توان با استفاده از اکوکاردیوگرافی دو بعدی تشخیص داد اگر چه تفرقی ضایعات ناچیز از ضایعات میگزوماتوز با این روش مشکل است. روش M-mode می تواند در اندازه گیری تغییرات ثانویه اندازه قلب و حرکات غیر طبیعی دریچه میترال مؤثر باشد (۱۷).

## یافته های آزمایشگاهی

کم خونی ملایم در ۵۰-۶۰ درصد از موارد IE دیده می شود. آنمی، اغلب مثل آنمی همراه با عفونت های دیگر اغلب نورموسیتیک- نورموکرومیک است. افزایش تعداد گلبول های سفید در ۸۰٪ از سگ های دچار IE دیده می شود که اغلب ناشی از نوتروفیلی و منوسیتوز (انحراف به چپ) است. یافته های دیگر شامل افزایش نیتروژن اوره خون (BUN)، ناشی از آمبولیزاسیون عفونت متاستاتیک، نارسایی قلبی یا بیماری با واسطه اینمی است. ارزیابی ادرار ممکن است نشان دهنده حضور چرک در ادرار<sup>۱</sup>، باکتری در ادرار<sup>۲</sup> یا پروتئین در ادرار<sup>۳</sup> باشد. افزایش سطح آنزیم آلkalین فسفاتاز، می تواند به دلیل اندوتوكسین های در گردش و کاهش عملکرد کبد و کاهش سطح آلبومین خون متعاقب آن ها ایجاد شود. گلوکز سرم ممکن است کم شود و تست های سرولوژیک مثل تست کومبز<sup>۴</sup> ممکن است مثبت شوند (۱۷).

## تشخیص

معیارهای ارزشمند جهت تشخیص IE شامل مثبت بودن نتیجه کشت خون و وجود میکروارگانیسم های تیپیک ایجاد کننده IE در دو نمونه که به صورت جداگانه اخذ شده اند، به علاوه شواهد دال بر درگیری قلبی هستند (۸۷). مکان و شدت ضایعات قلبی نیز را می توان با اکوکاردیوگرافی بررسی نمود. در صورتی که نتیجه کشت خون مثبت نباشد ولی علایم بالینی و آزمایشگاهی دال بر عفونت سیستمیک (مثل تب و بالا بودن تعداد گلبول های سفید) به همراه درگیری قلبی وجود داشته باشد، نباید احتمال وجود IE را از نظر دور داشت.

1- Pyuria

2- Bacteriuria

3- Proteinuria

4- Coomb's test

## کنترل بیماری

هدف از انجام درمان، ریشه کنی میکرو ارگانیسم های عفونت زا و تمامی عوارض ثانویه ایجاد شده است. نتیجه موفق درمان وابسته به تشخیص سریع و درمان سریع و تهاجمی است. تنها، آنتی بیوتیک های باکتریسیدی<sup>۱</sup> که قابلیت نفوذ به فیبرین را دارند باید به کار روند. درمان حداقل باید ۶ هفته و تا زمان ریشه کنی میکرو ارگانیسم ها انجام شود (۱۳).

جهت درمان، ابتدا اقدام به کشت خون و تست حساسیت آنتی بیوتیکی می شود. تا زمانی که این موارد آماده شود درمان با تجویز داخل وریدی آنتی بیوتیک های باکتریسید مثل سفالوسپورین های نسل دوم با دزار بالا صورت می گیرد. به جای سفالوسپورین ها می توان از ترکیب آمپی سیلین یا آموکسی سیلین (برای ارگانیسم های گرم مثبت) و جنتامايسین و آمیکاسین برای باکتری های گرم منفی بهره برد. یک آنتی بیوتیک جایگزین برای جنتامايسین و آمیکاسین (که ذاتا توکسیک هستند و استفاده از آن ها تنها به مدت یک هفته توصیه می شود)، انروفلوکسازین<sup>۲</sup> است که بر علیه باکتری های گرم منفی عمل می کند و یک باکتریسید است. کلینیسین باید به دنبال منبع عفونت پاشد و آن را با روش های هر چه تهاجمی تر (مثل جراحی و درناز) از بین ببرد. درمورد سگ هایی که دچار نارسایی قلبی به همراه پس زدن خون از آورت هستند داروی هیدرالازین توصیه می شود. پس از دریافت نتیجه کشت و تست حساسیت آنتی بیوتیکی باید آنتی بیوتیک مناسب را به کار برد. اگر نتیجه کشت خون منفی شد تصمیم برای ادامه درمان بستگی به بهبود وضعیت بالینی دارد (۱۷).

## پیش آگهی

تشخیص و درمان دیر هنگام بیماری، ایجاد تجمعات روی دریچه ها (خصوصا دریچه آورتی) عفونت های گرم منفی، نارسایی های قلبی یا کلیوی که به درمان پاسخ ندهند امبولیزاسیون سپتیک یا عفونت متاستاتیک، افزایش سطح آلکالین فسفاتاز سرم و کاهش آلبومین خون (که در صورتی که در بیماران IE مشاهده شود با ۷۰٪ مرگ و میر همراه است)، درمان باکتریکواستروئیدها و درمان با آنتی بیوتیک های باکتریواستات<sup>۳</sup> و قطع زود هنگام درمان آنتی بیوتیکی، همگی باعث می شوند که پیش

1- Bacteriocidal antibiotics

2- Enrifloxacin

3- Bacteriostatic antibiotics

آگهی بیماری ضعیف شود. در صورتی که درگیری، تنها به دریچه میترال محدود باشد و عفونت توسط باکتری های گرم مثبت ایجاد شده باشد منشاء عفونت پوست، آبسه ها، سلولیت<sup>۱</sup> یا عفونت زخم باشد، پیش آگهی بهتری وجود دارد (۲).

### پیش گیری

آنٹی بیوتیک های پیشگیرنده باید ۱-۲ ساعت قبل و ۱۲-۲۴ ساعت بعد از عمل های جراحی یا روندهای تشخیص در مواردی که احتمال می رود جریان خون باعث آسیب اندوکاردیوم شود (مثل تنگی آئورت، PDA یا VSD) به کار روند. در این موارد هر گونه عفونتی را باید سریعا درمان نمود و در موارد خونریزی و یا وجود عفونت در دهان، سیستم ادراری تناسلی، روده ای یا تنفسی بسیار مراقب بود. آموکسی سیلین در این مورد، اولین انتخاب است اما آنتی بیوتیک های دیگر مثل کلینیداماکسین یا سفالوسپورین ها نیز بسته به سیستم درگیر و محل عفونت می توانند به کار روند (۱۳).

## مراجع

- 1- Bennett D et al, 1988, Bacterial endocarditis and joint disease in the dog, J Small Anim Pract 29:347.
- 2- Calvert CA, 1982, Valvular bacterial endocarditis in the dog, J Am Vet Med Assoc 180:1080.
- 3- Calvert CA et al, 1985, Cardiovascular infections in dogs: epizootiology, clinical manifestations, and prognosis, J Am Vet Med Assoc 187:612.
- 4- Calvert CA, 1988, Endocarditis and bacteremia. In Fox PR, editor: Canine and feline cardiol, New York, Churchill Livingstone, p 419.
- 5- DeLellis L et al, 1992, Current uses and hazards of vasodilator therapy in heart failure. In Kirk R, Bonagura JD, editors: Current veterinary therapy XI, Philadelphia, WB Saunders, p 700.
- 6- Gagna C et al, 1998, Pathology of mitral valve in regularly slaughtered pigs: an abattoir survey on the occurrence of myxoid degeneration (endocardiosis), fibrosis and valvulitis, J Vet Med Ser A 45:383.
- 7- Häggström J et al , 1996, Heart-rate variability in relation to severity of mitral regurgitation in the Cavalier King Charles Spaniel, J Small Anim Pract 37:69.
- 8- Häggström J, 1996, Chronic valvular disease in Cavalier King Charles Spaniels-epidemiology, inheritance and pathophysiology. Thesis, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala.
- 9- Häggström J., Kvart C. and Pedersen HD., 2007, Acquired Valvular Heart Disease. In Ettinger S, editor: Textbook of veterinary internal medicine, ed 6, Philadelphia, WB Saunders p 1031.
- 10- Jacobs G et al, 1986, Congestive heart failure associated with hyperthyroidism in cats, J Am Vet Med Assoc 188:52.
- 11- Järplid B et al,1997, Observations of apparent early valvular endocarditis in swine, J Vet Diagn Invest 9:449.
- 12- Julander IG et al,1983, Detection times for blood culture isolates using a biphasic medium, Eur J Clin Microbiol 2:54.
- 13- Karchmer A, 1997, Infective endocarditis. In Braunwald E, editor: Heart disease, ed 5, Philadelphia, WB Saunders, p 1077.
- 14- Kittleson M et al, 1984, Myocardial function in small dogs with chronic mitral regurgitation and severe congestive heart failure, J Am Vet Med Assoc 184:455.

- 15- Kittleson MD et al, 1998, Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In Small animal cardiovascular medicine, St Louis, Mosby, p 297.
- 16- Kogure K, 1980, Pathology of chronic mitral valve disease in the dog, Jpn Vet Sci 42:323.
- 17- Kvart C., 2000, Acquired valvular heart disease. In Ettinger SJ, Feldman E, editors: Textbook of veterinary internal medicine, ed 5, Philadelphia, WB Saunders, p 787.
- 18-Lombard CW et al, 1985, Correlation of radiographic, echocardiographic and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation, Vet Radiol 26:89.
- 19- Miller M et al, 1999, Infectious endocarditis. In Fox PR, Sisson D, Moise NS, editors: Canine and feline cardiology, ed 2, Philadelphia, WB Saunders, p 567.
- 20- Pedersen HD et al, 1995, Mitral valve prolapse in 3-year old healthy Cavalier King Charles Spaniels, An echocardiographic study, Can J Vet Res 59:294.
- 21- Pedersen HD, 1999, Echocardiographic mitral valve prolapse in cavalier King Charles spaniels: epidemiology and prognostic significance for regurgitation, Vet Rec 144:315.
- 22- Pedersen HD et al, 2000, Mitral valve prolapse in the dog: a model of mitral valve prolapse in man, J Cardiovasc Res 47:234.
- 23- Reef V et al, 1998, Severe mitral regurgitation in horses: clinical, echocardiographic and pathological findings, Equine Vet J 30:18.
- 24- Sisson D, 1987, Acquired valvular heart disease in dogs and cats. In Bonagura JD, editor: Contemporary issues in small animal practice, New York, Churchill Livingstone, p 59.
- 25- Sisson D et al, 1999, Aquired valvular heart disease in dogs and cats. In Fox PR, Sisson D, Moise N, editors: Textbook of canine and feline cardiology, ed 2, Philadelphia, WB Saunders, p 536.
- 26- Tilley L, 1992, Essentials of canine and feline electrocardiography, ed 3, Philadelphia, Lea & Febinger, p 62, 104.

# فصل پنجم



## بیماری‌های پرکار دی

از آن جایی که بیماری های پریکارد، به تنها بی، منجر به ایجاد علایم بالینی بارزی در سگ و گربه نمی شوند بررسی هایی که در مورد شیوع آن ها در گذشته انجام شده است اغلب، این بیماری ها را به عنوان بیماری های غیر معمول در این حیوانات معرفی کرده اند. شیوع این بیماری ها در سگ  $8\%$  و در گربه  $6\%$  تخمین زده می شود. عوارض پریکارد یکی از علل مهم ایجاد کننده نارسایی سمت راست قلب در سگ هستند و باید از عوامل دیگر ایجاد کننده این عارضه مثل بیماری های دریچه ای یا میوکارد تفريع شوند (۱ و ۹).

### ساختار و عملکرد طبیعی پریکارد

پریکارد از یک لایه فیبروز خارجی و یک لایه سروزی داخلی تشکیل شده است و قلب را در بر می گیرد. قسمت سروزی این ساختار شامل لایه های بیرونی<sup>۱</sup> و احشایی<sup>۲</sup> می باشد. به لایه احشایی قسمت سروزی پریکارد اصطلاحاً اپی کاردیوم<sup>۳</sup> هم گفته می شود. این لایه بجز در مناطق حضور چربی و عروق کرونر در بقیه قسمت ها به سختی به عضله قلب چسبیده است. بین قسمت بیرونی لایه سروزی و قسمت داخلی لایه فیبروزی، فضای پریکارد<sup>۴</sup> قرار دارد که حاوی مقدار کمی مایع شفاف زرد کم رنگ است. میزان این مایع در حالت طبیعی در سگ  $1/3 - 1/2$  میلی لیتر و به عبارتی  $15 \pm 25$  میلی لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن حیوان است. این مایع از پلاسمای خون منشا می گیرد.

بخش فیبروزه پریکارد بر روی سطح سرخرگ ها و سیاهرگ های بزرگی که قلب را ترک می کنند کشیده می شود. قسمت راسی پریکارد فیبروزه، در قالب لیگامنت دیافراگمی - پریکاردی<sup>۵</sup> تا دیافراگم و جناغ سینه کشیده شده و به این قسمت ها متصل است (۱).

1- Parietal

2- Visceral

2- Epicardium

4- Pericardial space

5- Pheneno pericardial ligament

پریکارد، توسط شاخه هایی از اعصاب واگ و عصب راجعه حنجره ای<sup>۱</sup> عصب دهی می شود. خون رسانی به پریکارد از طریق شاخه هایی از آئورت و سرخرگ های musculophrenic , internal thoracic طبیعی از پر شدن بیش از حد قلب جلوگیری کرده از راه یافتن عوامل عفونی به این ارگان جلوگیری می کند و نیز باعث جلوگیری از ایجاد چسبندگی بین قلب و ساختارهای مجاور می شود. این ساختار باعث نگه داشتن قلب در یک موقعیت ثابت در داخل قفسه سینه، تنظیم ارتباط بین حجم ضربه ای<sup>۲</sup> بطن ها و جلوگیری از پس زدن خون از دریچه سه لته در موقع افزایش فشار دیاستولی بطن ها می گردد. علاوه بر این، خاصیت لغزندگی مایع پریکارد باعث حرکت راحت قلب در داخل حفره پریکارد در هنگام انقباض و انبساط می شود. با وجود تمام این اوصاف، عملکرد پریکارد یک عملکرد حیاتی نیست چرا که این ساختار وقتی دچار بیماری می شود می توان آن را به روش جراحی برداشت بدون این که اثرات نامطلوبی ایجاد گردد (۱۹).

---

1- Recurrent laryngal nerve  
2- Stroke volume

## بیماری های پریکارد

عوارض متعددی تحت عنوان بیماری پریکارد مطرح شده اند اگر چه تنها تعداد کمی از این عوارض با علایم بالینی همراه هستند. در مورد عوارض و بیماری های پریکارد، سه مسئله مهم وجود دارد: اول این که حیوانات جوان، بیشتر دارای عوارض مادرزادی یا عفونی پریکارد هستند. دوم سگ های میانسال نژاد بزرگ اغلب دارای ترشحات خونی در اطراف پریکارد بدون علت شناخته شده<sup>۱</sup> هستند و سوم این که سگ های مسن به طور معمول تری مبتلا به عوارض نئو پلاستیک این ساختار می شوند (۹ و ۱۰).

### بیماری های مادرزادی

عوارض مادرزادی پریکارد شامل فتق حاصل از ارتباط بین فضای پریکارد و صفاق<sup>۲</sup> (PPDH)، کیست های خوش خیم داخل پریکارد<sup>۳</sup> و نقیصه های ساختاری پریکارد<sup>۴</sup> می باشد.

#### فتق حاصل از ارتباط بین پریکارد و صفاق (PPDH)

این عارضه، معمول ترین نقیصه مادرزادی پریکارد است که در سگ و گربه شرح داده شده است. وجود نفس در ساختار دیافراگم و پریکارد در این عارضه منجر به ورود محتويات شکمی به فضای پریکارد می شود. کبد، کیسه صفرا، طحال، معده، روده باریک، چادرینه و لیگا منت falciform همگی ممکن است از این مجرما به پریکارد راه پیدا کند (۹). براساس مطالعه ای، این عارضه در سگ ها ۰/۰۱۹ درصد از جمعیت مورد بررسی کمتر از گربه ها ۰/۰۵۴ درصد از جمعیت مورد بررسی بوده است (۷).

علایم بالینی این بیماری بستگی به این دارد که چه ارگان یا ارگان هایی دچار فتق شده اند. گاهی هیچ علامت بالینی وجود ندارد و این عارضه به صورت تصادفی تشخیص داده می شود. در مواردی که علامت بالینی وجود داشته باشد، این علایم

1- Idiopathic hemorrhagic pericardial effusion

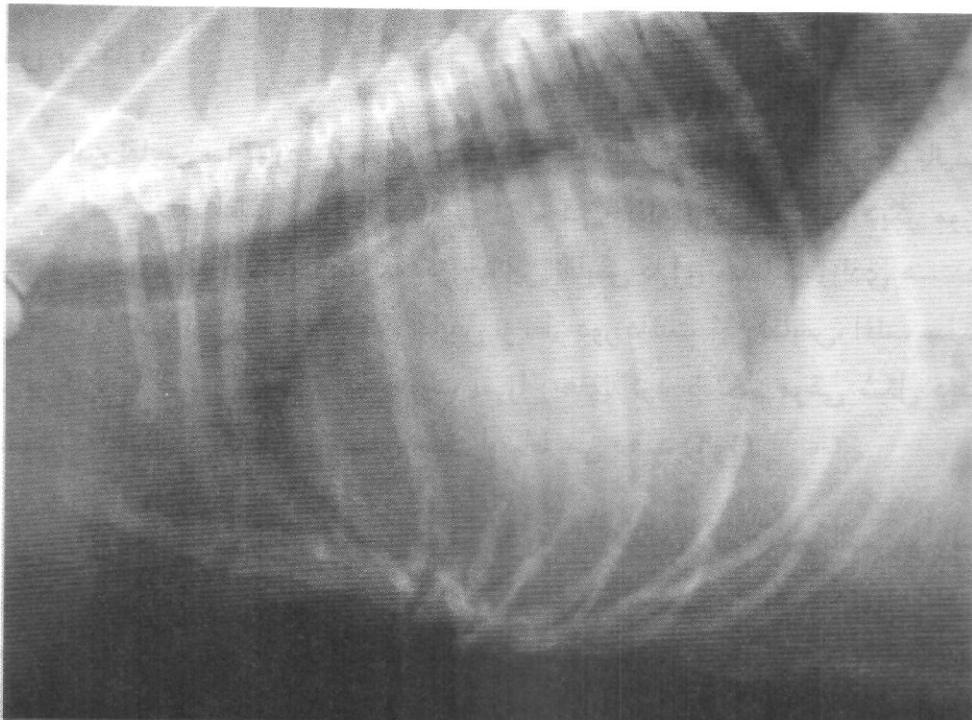
2- Peritoneo pericardial diaphragmatic hernia

3- Benign intrapericardial cysts

4- Pericardial defects

اغلب مربوط به عوارض گوارشی تنفسی هستند. افزایش تعداد تنفس، سختی در تنفس، استفراغ و بی اشتهايی از علائم معمول هستند. بی اشتهايی، کاهش وزن، سرفه و اسهال از علائم کمتر معمول بیماری به شمار می روند. در معاینه بالینی، ممکن است ضربان قلب قابل سمع نبوده و یا در محل دیگری شنیده شود. بعضی از حیوانات مبتلا، تب دارند (۱۸و۱۲).

جهت تشخیص این بیماری، رادیوگرافی جانبی از قفسه سینه لازم است. در این رادیو گرافی، بزرگ شدگی سایه قلب، جا به جا شدن نای به سمت پشتی، روی هم افتادگی سایه قسمت پشتی قلب و دیافراگم و نقایص جناغ سینه دیده می شود. تصویر قفسه سینه اغلب حاوی دانسیته های مختلف و لوپ های حاوی گاز روده است ( شکل ۱).



شکل ۱- رادیوگراف با نمای جانبی یک قلاده سگ دچار PPDH. بزرگ شدگی سایه قلب و وجود دانسیته های متفاوت در آن به همراه بد شکلی جناغ سینه مشاهده می شود ( بر گرفته از منبع شماره ۱).

الکتروکاردیوگرام، در این حیوانات ممکن است نرمال بوده و یا نشان دهنده وجود کمپلکس های کم ولتاژ و جا به جا شدن محور طبیعی قلب باشد. اکوکاردیوگرافی، به راحتی، حضور احشاء شکمی را در حفره پریکارد مشخص می کند (۱).

درمان تمام موارد مبتلا به این بیماری، جراحی است. در مواردی که بیماری در حیوانات جوان مشاهده شود چه علامت بالینی باشد و چه نباشد باید اقدام به جراحی نمود (۱).

در حیوانات مسن تر که عارضه بدون علامت است و به صورت تصادفی تشخیص داده می شود و فتق، فقط شامل چادرینه و یا چربی falciform است، می توان تنها اقدام به تحت نظر گرفتن حیوان بدون انجام جراحی نمود.

### نقایص پریکارد

این نقایص ساختاری، کمتر در سگ و گربه گزارش شده اند و با عوارض بالینی کمی همراه هستند. اغلب این نقایص پس از مرگ حیوان وقتی عوارض دیگر مورد بررسی واقع می شوند دیده می شوند. اگر چه این نقایص دارای منشا مادرزادی هستند، نقش تروما را نمی توان در ایجاد این نقایص از نظر دور داشت. این نقایص، اغلب سمت چپ پریکارد را درگیر نموده و به صورت سوراخ های گرد یا تخم مرغی شکل دیده می شوند که فضای پریکارد را با فضای جنب ارتباط می دهند (۱ و ۹).

اگرچه اینها از نظر بالینی علامتی ندارند اما مواردی از علایم بالینی و یافته های تشخیصی در مورد آن ها شرح داده شده است. مهم ترین یافته های مشاهده شده، بیرون زدگی غیر طبیعی سایه قلب در رادیوگراف ها است که به دلیل بیرون زدگی قسمتی از قلب از پریکارد رخ می دهد. این عارضه، ممکن است با تومور اشتباه شود. اولتراسونوگرافی می تواند در تشخیص، کمک کننده باشد. در صورت ایجاد علایم بالینی، نیاز به عمل جراحی و بستن سوراخ ایجاد شده می باشد. عدم تشکیل کامل پریکارد به صورت مادرزادی نادر است و عموماً علامت بالینی ندارد (۱).

## کیست های خوش خیم داخل پریکارد

کیست های پریکارد، توده های پر از مایع هستند که در داخل فضای پریکارد ایجاد می شوند. این کیست ها به شکل اولیه در سگ های جوان گزارش شده اند که نشان می دهد اتیولوژی مادرزادی دارند.

کیست های پریکارد ممکن است از چادرینه یا چربی falciform که دچار فتق شده اند منشا بگیرد یا حاصل تکامل غیر طبیعی بافت مزانشیمی قفسه سینه باشد.

علایم بالینی شرح داده شده در سگ ها شامل اتساع شکم و عدم تحمل حرک، بی اشتہایی و تنفس با زحمت می باشد.

تشخیص کیست های داخل پریکارد با اکوکاردیوگرافی صورت می گیرد و اغلب بیماران، همزمان دارای پریکارديال افیوژن نیز می باشند. برخی از مبتلایان به این عارضه همزمان یک فتق کوچک PPDH هم دارند. در این موقع، انسداد عروق بافت های مفتوق و یا ضربه ها متعدد ناشی از ضربان قلب می تواند عامل ایجاد کیست باشد.

در صورت حضور علایم بالینی، درمان این کیست ها ضروری است. در مورد این که در صورت عدم وجود علایم بالینی، درمان انجام شود یا خیر، هنوز شک وجود دارد. در صورت تصمیم به درمان، برداشتن این کیست ها به همراه پایک های آن ها با روش جراحی، برداشتن پریکارد<sup>۱</sup> و درمان PPDH در صورت نیاز انجام می شود (۹).

## عوارض اکتسابی پریکارد

تجمع مایعات در پریکارد<sup>۲</sup> و تامپوناد قلبی از عوارض اکتسابی مربوط به پریکارد هستند. پریکارديال افیوژن به تجمع غیر طبیعی مایعات در داخل پریکارد اتلاق می شود. این سندروم، معمولترین اختلال در پریکارد سگ و گربه است و معمولترین

1- Pericardectomy  
2- pericardial effusion

اختلال پریکارد است که منتهی به تامپوناد قلبی<sup>۱</sup> و نارسایی احتقانی قلب می شود (۱۰ و ۲۰).

با تجمع غیر طبیعی مایعات در اطراف قلب، فشار داخل قلب افزایش می یابد که به این عارضه، تامپوناد قلبی می گویند. در این عارضه، پر شدن بطن ها هنگام دیاستول با مشکل مواجه می شود.

## اتیولوژی

در واقع، هر روند بیماریزایی که پریکارد را درگیر کند می تواند منجر به ایجاد پریکارديال افیوژن و تامپوناد قلبی متعاقب آن شود. با این وجود، تنها چند عامل به عنوان عوامل اصلی ایجاد این عارضه مطرح هستند. همانند حفرات دیگر بدن، تجمع مایعات در پریکارد نیز شامل چهار نوع ترانسودا<sup>۲</sup>، ترانسودای تغییر شکل یافته<sup>۳</sup>، اگزودای<sup>۴</sup> التهابی یا غیر التهابی و خونریزی که به صورت sanguinous یا serosanguinous است می باشد.

گاهی هم پریکارديال افیوژن حاوی لنف<sup>۵</sup> مشاهده می شود. نوع افیوژن براساس شکل ظاهری و خواص آزمایشگاهی مشخص می شود (۱).

اغلب افیوژن ها در سگ، sanguinous همراه با خون ریزی یا serosanguinous غیر التهابی یا کمی التهابی و غیر چرکی هستند. بیش از ۹۰٪ سگ ها دارای ترشحات اطراف قلبی، دارای پریکارديال افیوژن بدون علت مشخص همراه با خون ریزی و یا نئوپلازی قلب یا پریکارد می باشند. معمول ترین فرم غیر سرطانی پریکارديال افیوژن در سگ ها، نوع بدون علت مشخص<sup>۶</sup>، همراه با خون ریزی است که احتمالاً به دلیل التهاب پریکارد ایجاد می شود (۱).

- 
- 1- cardiac tamponade
  - 2- transudate
  - 3- modified transudate
  - 4- exudates
  - 5- chylous
  - 6- Idiopathic

از نظر اتیولوژیک، عوامل ایجاد پریکاردیال افیوزن در سگ ها شامل نئوپلازی، پارگی دهليز چپ ناشی از بیماری های مزمن دریچه میترال، ترومما و توده های پریکارد می باشند. در گربه ها معمول ترین عامل ایجاد پریکاردیال افیوزن، پریتونیت عفونی گربه ها، پریکاردیت چركی<sup>۱</sup> و نئوپلازی می باشد (۱۴ و ۱۶).

### پاتوفیزیولوژی

افزایش فشار پریکارد متعاقب پریکاردیال افیوزن به میزان حجم مایع تراوش یافته و ماهیت فیزیکی پریکارد بستگی دارد. پریکارد در حالت طبیعی قادر است حجم کمی از مایع پریکارد را بدون آن که فشار داخلی آن افزایش یابد در خود جای دهد. افزایش حجم مایع به بیش از مقدار قابل تحمل باعث افزایش فشار داخل این ساختار می شود. در صورت تجمع سریع مایعات در داخل پریکارد، هیپرتروفی در این ساختار روی نمی دهد و تامپوناد قلبی با تجمع ۲۰۰-۱۰۰ میلی لیتر مایعات در پریکارد سگ روی خواهد داد. در مواردی که تجمع مایعات آهسته باشد پریکارد دچار هیپرتروفی و کشیدگی شده و در نتیجه قادر است مقادیر بیشتری از مایعات را در داخل خود جای دهد. در این حالت تا ۱۸۰۰ میلی لیتر مایع در سگ های نژاد بزرگ می توانند در داخل پریکارد جمع شوند.

در حیواناتی که میزان الاستیسیته پریکارد کم است مثلا در حیوانات مسن، تجمع مقدار کم مایعات منجر به ایجاد تامپوناد قلبی می شود (۹). متعاقب ایجاد تامپوناد قلبی، کم شدن میزان پر شدن بطون ها از خون در هنگام دیاستول و کاهش حجم ضربه ای ناشی از آن روی می دهد. کاهش حجم ضربه ای و برونو ده قلب و افزایش فشار مورد نیاز جهت پر شدن بطون ها باعث بروز علایم نارسایی قلبی هم به صورت نارسایی احتقانی قلب و هم به صورت کاهش برونو ده قلبی و یا هر دو شکل می شود (۹).

## یافته های بالینی

حیوانات مبتلا به پریکاردیال افیوژن، اغلب با علایم بالینی غیر اختصاصی همچون بی حالی، ضعف، بی اشتهايی، بزرگ شدگی شکم و احتمالا کلپس ارجاع می شوند. در حیوانات دچار نارسايی احتقانی مربوط به سمت راست قلب، دیسپنه و تکی پنه ناشی از وجود ترشحات در حفره جنب یا صفاق دیده می شود. علایم مربوط به عارضه زمینه ساز پریکاردیال افیوژن ممکن است غالب باشند خصوصا وقتی نئوپلازی یا عفونت سیستمیک وجود داشته باشد (۹).

شدت علایم بالینی مشاهده شده، به میزان و سرعت تجمع مایعات بستگی دارد. در مواردی که میزان زیادی از مایعات در مدت زمانی کوتاه در پریکارد تجمع پیدا کنند عوارض بالینی شدیدتری قابل انتظار است. در این شرایط ممکن است مرگ ناگهانی در حیوان روی دهد (۹).

## تشخیص

رونده تشخیص شامل مراحل زیر است:

### معاینه بالینی

ارتشاح کم مایعات در پریکارد عموما با ارزیابی های بالینی معمول قابل تشخیص نمی باشد. در صورت تجمع قابل توجه مایعات در پریکارد سه دسته از یافته های بالینی قابل انتظار خواهند بود. این یافته ها شامل اتساع و یا ضربان دار بودن سیاه رگ و داج به دلیل افزایش فشار سیستمیک عروق، ضعیف و متغیر بودن کیفیت نبض رانی به دلیل کاهش فشار نبض ناشی از نارسايی قلبی و گنگ شدن صداهای قلبی به دلیل تجمع مایعات در اطراف آن می باشند.

گنگ شدن صدای قلبی در صورت حضور هم زمان ترشحات در حفره جنب منجر به کاهش صداهای تنفسی نیز می گردد. لازم به ذکر است گنگ شدن صدای قلبی و تنفسی در عوارض دیگری همچون تجمع مایعات در پرده جنب و وجود توده ها

در قفسه سینه و حتی چاقی زیاد نیز مشاهده می شود. و یک علامت پاتوگنومونیک مربوط به پریکاردیال افیوزن نیست (۸۹).

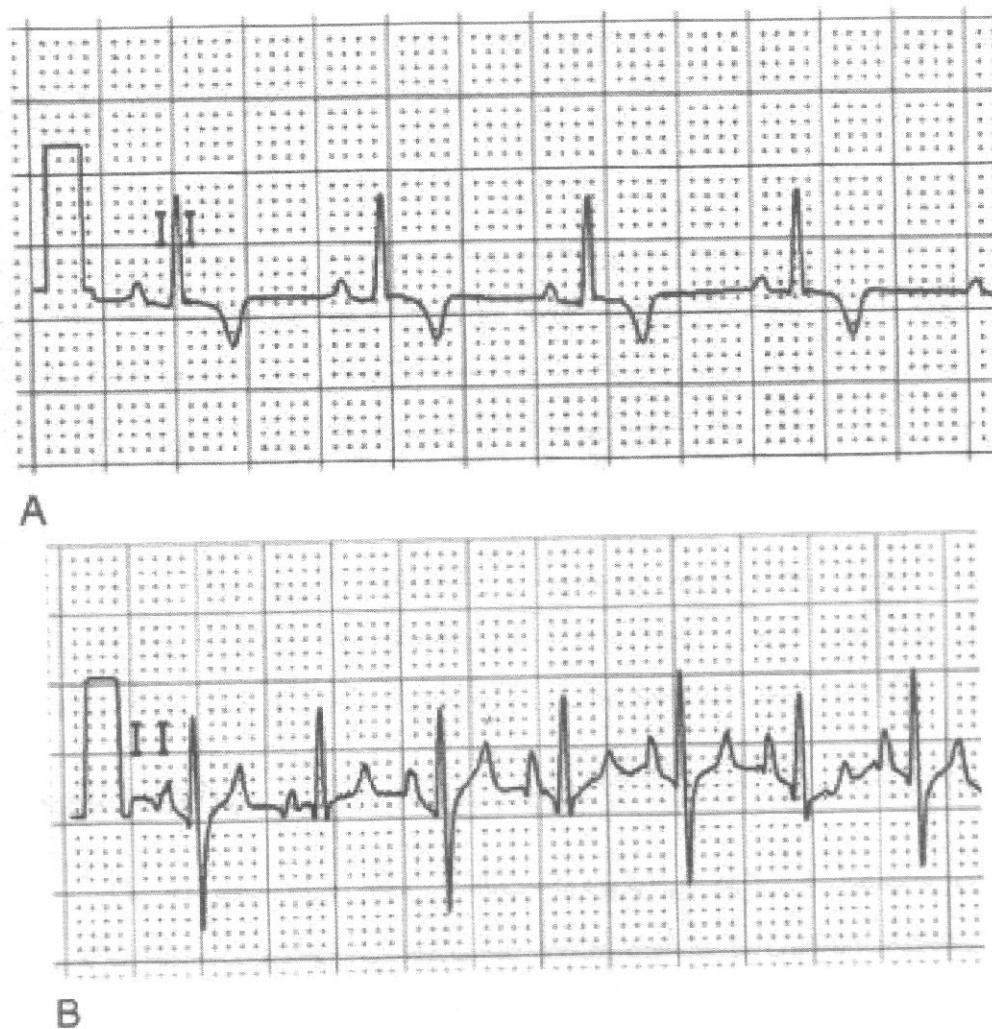
در بیمارانی که ارزیابی اتساع و ضربان دار شدن ورید وداج در آن ها مشکل است و یا این علایم در آن ها مشاهده نمی شود، می توان جهت پی بردن به افزایش فشار خون سیستمیک در آن ها اقدام به اندازه گیری فشار خون مرکزی نمود. در بیماران مبتلا به پریکاردیال افیوزن معمولاً فشار خون مرکزی بالاتر از ۵ میلی متر جیوه بوده و در مواردی که علایم مربوط به نارسایی سمت راست قلب به هر علت رخداده باشد این مقدار به ۱۰-۱۲ میلی متر جیوه بالغ می شود.

اتساع شکم ناشی از هپاتومگالی و آسیت در بیماران دچار تامپوناد قلبی و نارسایی احتقانی سمت راست قلب معمول هستند اما اغلب در موارد وجود افیوزن حاد که در آن علایم مربوط به شوک کاردیوژنیک روی می دهد دیده نمی شود (۹).

### الکتروکاردیوگرافی

اگر چه یافته های حاصل از الکتروکاردیوگرافی، دارای حساسیت و ویژگی کافی برای تشخیص پریکاردیال افیوزن نیستند اما بسیاری از آن ها به تشخیص این عارضه کمک می کنند کاهش ولتاژ کمپلکس QRS به کمتر از  $1 \text{ mV}$  در سگ ها یافته ای معمول است (در ۵۰-۶۰٪ موارد) (۶و۳).

ارتفاع یا شکل امواج T با هم متفاوت هستند در ۵۰٪ موارد ابتلا به پریکاردیال افیوزن گزارش شده است (۹). علت این عارضه، شناور بودن قلب در مایع داخل پریکارد است. اگر چه Electrical alternans حسایت بالایی برای تشخیص پریکاردیال افیوزن ندارد اما از ویژگی خوبی جهت تشخیص این عارضه برخوردار است (۶و۲). از دیگر عوارض قابل مشاهده در الکتروکاردیوگرافی می توان به تکی کارדי سینوسی اشاره نمود (شکل ۲).

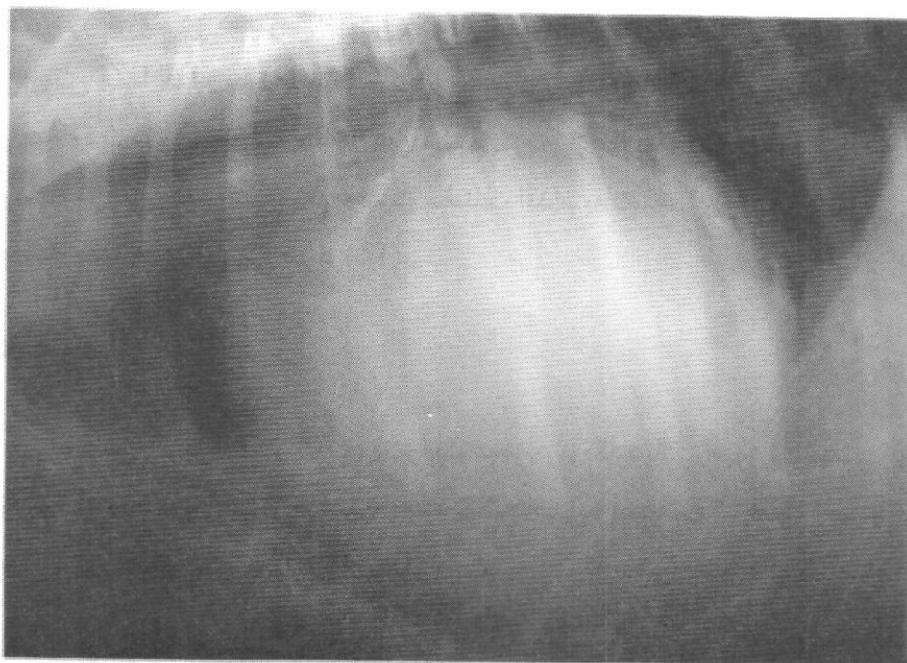


شکل ۲- الکتروکاردیوگرام های تهیه شده از دو قلاده سگ مبتلا به پریکاردیال افیوزن. کمپلکس های با ولتاژ کمتر از ۱ میلی ولت، در الکتروکاردیوگرام A و متفاوت بودن ارتفاع و شکل کمپلکس های QRS و ST-T که نشان دهنده وجود Electrical Alternans است در شکل B نشان داده شده اند (بر گرفته از منبع شماره ۱).

## رادیوگرافی

رادیوگراف های قفسه سینه، معمولاً در سگ و گربه های مبتلا به پریکاردیال افیوزن غیر طبیعی هستند. اولین تغییر های قابل توجه شامل بزرگ شدن قلب و کاهش مشخص بودن مرز بیرونی قلب است. با افزایش میزان افیوزن، بزرگ شدن قلب واضح تر شده و سایه قلب به شکل کروی مشاهده می شود (شکل ۳). از آنجا که

بزرگ شدن سایه قلب در بیماری های دیگری هم چون کاردیومیوپاتی اتساعی Z و دیسپلازی دریچه سه لته هم روی می دهد، تفسیر این رادیو گراف ها باید با توجه به علایم بالینی و یافته های فیزیکی بیشتر و اکوکاردیوگرافی باشد (شکل ۲).



شکل ۳- نمای رادیوگرافیک جانبی اخذ شده از یک سگ مبتلا به پریکاردیال افیوزن شدید و مزمن. سایه قلب کروی است و با سایه دیافراگم هم پوشانی دارد و نای به بالا رانده شده است. در مجموع، ۱۶۰۰ میلی لیتر مایع از اطراف پریکارد این حیوان استحصال شد. بررسی هیستوپاتولوژی، نشان دهنده وجود مزوتلیوما بوده است (بر گرفته از منبع شماره ۱).

تکنیک های تصویر برداری دیگری همچون فلوروسکوپی، آنژیوکاردیوگرافی و پنوموپریکاردیوگرافی<sup>۱</sup> نیز در تشخیص کمک کننده اند. فلوروسکوپی نشان دهنده وجود کاردیومگالی است که در آن لبه های قلب نسبتاً بی حرکت به نظر می رسد (۱).

### پنوموپریکاردیوگرافی

در صورت در دسترس نبودن اکوکاردیوگرافی روش مناسبی به شمار می رود. در این روش ابتدا اقدام به تخلیه مایعات پریکارد با استفاده از کاتتر می شود و سپس به میزان سه چهارم مایع تخلیه شده، دیاکسید کربن از طریق همان سرسوزن به داخل پریکارد تزریق می شود. سپس در جهات مختلف اقدام به تهیه رادیوگراف و بررسی سایه قلب و شکل لبه های آن می شود (۱۵).

### اکوکاردیوگرافی<sup>۲</sup>

حساس ترین تکنیک جهت تشخیص پریکاردیال افیوژن است. بررسی اکوکاردیوگراف دو بعدی نشان دهنده وجود ترشحات به صورت یک فضای هیپواکوئیک اطراف قلب در فضای بین دیواره های بطن و کیسه پریکارد می باشد (۱۳).

استفاده از تکنیک های داپلر در بیمارانی که در تکنیک دو بعدی عارضه مشخصی را نشان نمی دهند کمک کننده است. شناوربودن قلب در مایع پریکارد و اختلال در عمل دیاستول در حفرات قلبی نیز از دیگر علایم قابل مشاهده در این روش می باشد (۹).

---

1- Pneumopericardiography  
2- Echocardiography

## استحصال مایع پریکارد<sup>۱</sup>

این تکنیک، یک تکنیک مهم تشخیصی و درمانی به شمار می‌رود. این تکنیک علاوه بر امکان اخذ مایع تجمع یافته و تعیین ماهیت آن، باعث کاهش فشار پریکارد، بهبود روند پر شدن قلب و کاهش علایم بالینی، حداقل به صورت موقت نیز می‌شود.

ارزیابی معمول مایع پریکارد استحصال شده باید شامل شمارش کامل گلبول های قرمز و سفید، اندازه گیری محتوای پروتئینی و ارزیابی سیتولوزیک آن می‌باشد. کشت باکتریایی و تعیین حساسیت به آنتی بیوتیک در صورت مشاهده ارگانیسم های باکتریایی در مایع استحصال شده ضروری است. اخیراً از اندازه گیری pH مایع پریکارد جهت تفرقی عوارض نئوپلاستیک از غیر نئوپلاستیک استفاده می‌شود. در سگ های دارای پریکاردیال افیوژن با منشا التهابی، اغلب، pH در دامنه اسیدی قرار داشته (۶/۵-۷) و در سگ های دارای افیوژن با منشا نئوپلاستیک، pH در دامنه قلیایی (۷-۷/۵) قرار دارد. براساس گزارش های موجود، pH ۷ و بالاتر دارای صحت ۹۳٪ جهت تشخیص اختلال های نئوپلاستیک بوده است و pH کمتر از ۷ دارای صحت ۷۸٪ جهت اختلال های غیر نئوپلاستیک می‌باشد (۵).

## تشخیص تفریقی

مواردی که باید در تشخیص های تفریقی پریکاردیال افیوژن در نظر گرفته شوند شامل عوامل دیگر ایجاد نارسایی احتقانی قلب مثل کاردیومیوباتی اتساعی، نارسایی دریچه سه لته و افزایش فشار در ریه ها می‌باشد. بیماری های دیگری که باعث کاهش صدای قلبی و یافته های رادیوگرافیک و الکتروکاردیوگرافیک مشابه می‌شوند نیز باید در نظر قرار گیرند (۹).

## درمان

مهم ترین درمان در تمام مواردی که علایم بالینی داشته باشند استحصال از پریکارد است. درمان های دیگر بستگی به اختلال های زمینه ساز بیماری دارد. در اغلب بیماران، متعاقب استحصال مایع پریکارد، بهبود بالینی، افزایش کیفیت نبض و کاهش تعداد ضربان قلب دیده می شود. هوشیاری حیوان به سرعت بهبود یافته و چند روز پس از آن، آسیت و پلورال افیوژن رو به بهبود می نهد.

استفاده از داروهای مدر و داروهای گشاد کننده عروق جهت درمان این عارضه، باعث کاهش فشار خون می شود. این، در حالی است که در این عارضه، بالا بودن فشار خون جهت پر کردن بطن ها که تحت فشار قرار دارند لازم است و نباید از این دارو ها استفاده کرد. با وجود بالا بودن فشار خون در این بیماران در برخی شرایط حتی استفاده از مایع درمانی جهت بالاتر بردن فشار خون و کمک به افزایش برون ده قلب ضروری است.

جهت درمان پریکاردیت عفونی باید از داروهای آنتی بیوتیکی مناسب به همراه پریکاردیوسنتز بهره گرفت. خونریزی حاد در داخل پریکارد یا پارگی دیواره دهیلز راست نیاز به پریکاردیوسنتز به همراه جراحی دارد.

از مهم ترین روش های جراحی این عارضه، توراکوتومی اکتشافی<sup>۱</sup> به همراه subtotal pericardectomy است و استفاده از درمان های جراحی و شیمی درمانی در مواردی که پریکارديال افیوژن به دلیل حضور نئوپلازی ایجاد می شود توصیه شده است (۹).

Percutaneus pericardial balloon dilation روشی است که طی آن از یک بالن قابل اتساع به منظور ایجاد یک سوراخ در پریکارد استفاده می شود. در این روش ایجاد سوراخ در پریکارد باعث می شود مایعات داخل پریکارد به داخل حفره قفسه سینه وارد شوند.

## پریکاردیت محدود کننده<sup>۱</sup>

پریکاردیت محدود کننده به عارضه ای گفته می شود که در آن، درگیری پریکارد (بدون حضور ترشحات) منجر به ایجاد محدودیت در پر شدن قلب می گردد. در بعضی موارد، حتی وجود مقدار خیلی کمی ترشحات در پریکارد که در حالت معمول، نرمال تلقی می شود. در این بیماران می تواند منجر به ایجاد محدودیت در پر شدن قلب می شود.

Constrictive effusive pericarditis که به این حالت محدود کننده ترشحی می گویند یک روند التهابی است. با گذشت زمان، اپی کارد، ضخیم و فیبروتیک شده، ممکن است به قسمت پاریتال پریکارد فیوز شود و منجر به از بین رفتن فضای پریکاردیال شود.

### سبب شناسی

عوامل ایجاد کننده پریکاردیت محدود کننده در سگ شامل پلورال افیوزن ایدیوپاتیک همراه خون ریزی، وجود اجسام خارجی در پریکارد، پریکاردیت مزمن چرکی، نوپلازی داخل پریکارد و خون ریزی تروماتیک پریکارد می باشند (۲۱ و ۲۷). این عارضه در گربه های دچار کارديوميوباتی هیپرتروفیک هم گزارش شده است (۴). علت ایجاد پریکاردیت محدود کننده را در اغلب بیماران در هنگام تشخیص عارضه نمی توان مشخص کرد.

### پاتوفیزیولوژی

همان طور که گفته شد، روند کلی بیماری باعث می شود که پریکارد در گیر شده اجازه اتساع قلب را به میزان کافی ندهد و قلب در هنگام دیاستول به خوبی پر از خون نشود. از این به بعد، روندی که اتفاق می افتد مشابه تامپوناد قلبی است که در طی آن، پر شدن بطن ها به خوبی صورت نگرفته و در نهایت نارسایی قلبی ایجاد می شود. تفاوت این عارضه با پریکاردیال افیوزن این است که در پریکاردیال افیوزن در تمام طول

دیاستول، از پر شدن قلب از خون ممانعت می شود اما در پریکاردیت محدود کننده، پر شدن بطن ها در ابتدای دیاستول طبیعی است و سپس غیر طبیعی می شود.

### علایم بالینی

علایم بالینی و یافته های حاصل از معاینه حیوان مشابه پریکاردیال افیوژن است. آسیت، معمول ترین یافته بالینی در این ها است. سختی تنفس، تکی پنه، خستگی، ضعف، سنکوپ و کاهش وزن از علایم کمتر معمول هستند. اتساع ورید و داج هم در این عارضه معمول است اما اغلب، نبض دار نیست.

نبض رانی در این عارضه، اغب ضعیف است. کاهش صداهای قلبی هم امکان وجود دارد اما نسبت به پریکاردیال افیوژن کمتر معمول است. ریتم گالوپ، سوفل ها یا کلیک های سیستولیک هم امکان شنیده شدن دارند.

### تشخیص

#### الکتروکاردیوگرافی

یافته های الکتروکاردیوگرافی در پریکاردیت محدود کننده غیر اختصاصی هستند. با این وجود، کاهش ولتاژ موج QRS همانند آن چه در پریکاردیال افیوژن رخ می دهد اما با درجاتی کمتر قابل مشاهده است. معمول ترین آریتمی گزارش شده در سگ های مبتلا به این عارضه، تکی کاردی است.

الگوی الکتروکاردیوگرافیک مشابه آن چه در هیپرتروفی بطن دیده می شود در یک سگ دچار *coccidioidiomycosis* گزارش شده است (۲).

#### رادیوگرافی

رادیوگراف های قفسه سینه، ممکن است به تشخیص کمک کنند. کاردیومگالی ملایم با یا بدون گرد شدن سایه قلب امکان مشاهده دارد. اگر چه این موارد به فروانی و شدت آنچه در پریکاردیال افیوژن دیده می شود نمی باشند. ورید

اجوف تحتانی، اغلب متسع است و پلورال افیوژن امکان مشاهده دارد (۱۷). همانند پلورال افیوژن در این جا هم ارزیابی فلوروسکوپیک ممکن است نشان دهنده کاهش یا عدم وجود حرکت لبه های قلب باشد.

## اکوکاردیوگرافی

تشخیص اکوکاردیوگرافیک پریکاردیت محدود کننده بدون حضور افیوژن بسیار مشکل است و تشخیص اکوکاردیوگرافیک در اغلب موارد براساس حضور علایم بالینی مربوطه به تامپوناد قلبی به همراه مقدار کمی ترشحات در فضای پریکارد است. کاهش قطر بطن چپ در انتهای دیاستول، بسته شدن سریع و پیش رس دریچه میترال و تغییر در جریان خون در بررسی داپلر در این بیماری امکان مشاهده دارند.

## درمان

درمان های دارویی، دارای تاثیرات موقت درمانی و اثرات نامناسب جانبی هستند. استفاده از این گونه دارو ها که از جمله آن ها می توان به مدرها و گشادکننده های عروقی اشاره نمود کارایی کمی در درمان این بیماری دارند. درمان موفقیت آمیز این عارضه، نیازمند برداشتن پریکارد دچار فیبروز به روش جراحی است. وقتی قسمت اپی کارد کمتر درگیر شده باشد، برداشت پریکارد به صورت موضعی<sup>۱</sup> موفقیت آمیز تر است (۱۷).

## نئوپلازی در پریکارد

جراحات توده ای پریکارد، توده های فضائی هستند که در داخل فضای پریکارد قرار داشته، ممکن است از پریکارد، عروق اطراف یا میوکارد منشا بگیرند. توده های نئوپلاستیک، ۴۰-۶۰ درصد از عوامل ایجاد پریکارديال افیوژن را به خود اختصاص می دهند. تومورهای متداول داخل پریکارد در سگ عبارت از کمودکتما<sup>۲</sup> یا همان تومور بدن آورت، همانزیوسارکوما، مزوتلیوما و آدنوکارسینومای تیروئید هستند. در حدود ۶۰٪ از کل نئوپلاسم های قلبی سگ راهمانزیوسارکوم تشکیل می دهد (۲).

1- Subtotal

2- Chemodectoma

تومورهای داخل پریکارد گربه ها نیز عبارتند از لنفوسارکوما، ملانوما، کمودکتما، همانژیوسارکوما و چند نوع از کارسینوماهای غیر نئوپلاستیک مثل گرانولوم قارچی، آبسه های باکتریایی، کیست های پریکارد و فتق حاصل از ورود احشا شکمی در پریکارد سگ ها گزارش شده اند (۲).

### پاتوفیزیولوژی

جراحات توده ای معمولاً ایجاد پریکارديال افیوزن و تامپوناد قلبی می کنند. این جراحات، ممکن است باعث نفوذ سلولی، تغییر محل و یا تحت فشار قرار گرفتن هر یک از خانه های قلب یا عروق بزرگتر شوند. علایم بیماری ممکن است ناشی از نئوپلاسم اولیه در سایر اعضاء باشد.

### علایم بالینی

علایم بالینی متفاوت هستند و به اندازه نوع و موقعیت توده و میزان تجمع مایع در پریکارد بستگی دارند. علایم غیر اختصاصی شامل رخوت، ضعف، بی اشتهايی، تنگی نفس و سرفه می باشند. علایم نارسایی قلب نیز به علت تحت فشار بودن قلب امکان رخداد دارند. در صورت انسداد ورید اجوف فوقانی، تورم در ناحیه سر و گردن ایجاد می شود. در صورتی که فشار توده توموری باعث انسداد سرخرگ های قلبی شود علایم نارسایی قلبی ایجاد می گردد (۹).

### تشخیص

یافته های بالینی الکتروکاردیوگرافی و رادیوگرافی، معمولاً نشان دهنده پریکارديال افیوزن است. در رادیوگرافی، امکان مشاهده دانسیته غیر طبیعی در سایه قلب وجود دارد. پنوموپریکاردیوگرافی یا آنژیوگرافی ممکن است لبه های خارجی یا داخل قلبی توده را مشخص کنند.

اکوکاردیوگرافی، اختصاصی ترین روش تشخیصی به شمار می رود. در صورت حضور مایعات در اطراف توده، اکوکاردیوگرافی به راحتی این توده ها را مشخص می کند اما در صورت عدم وجود مایعات، توده های کوچک، از نظر، پنهان می مانند. همان

طور که قبل اشاره شد اندازه گیری pH مایعات استحصال شده به تشخیص نئوپلازی کمک می کند (۵).

## درمان

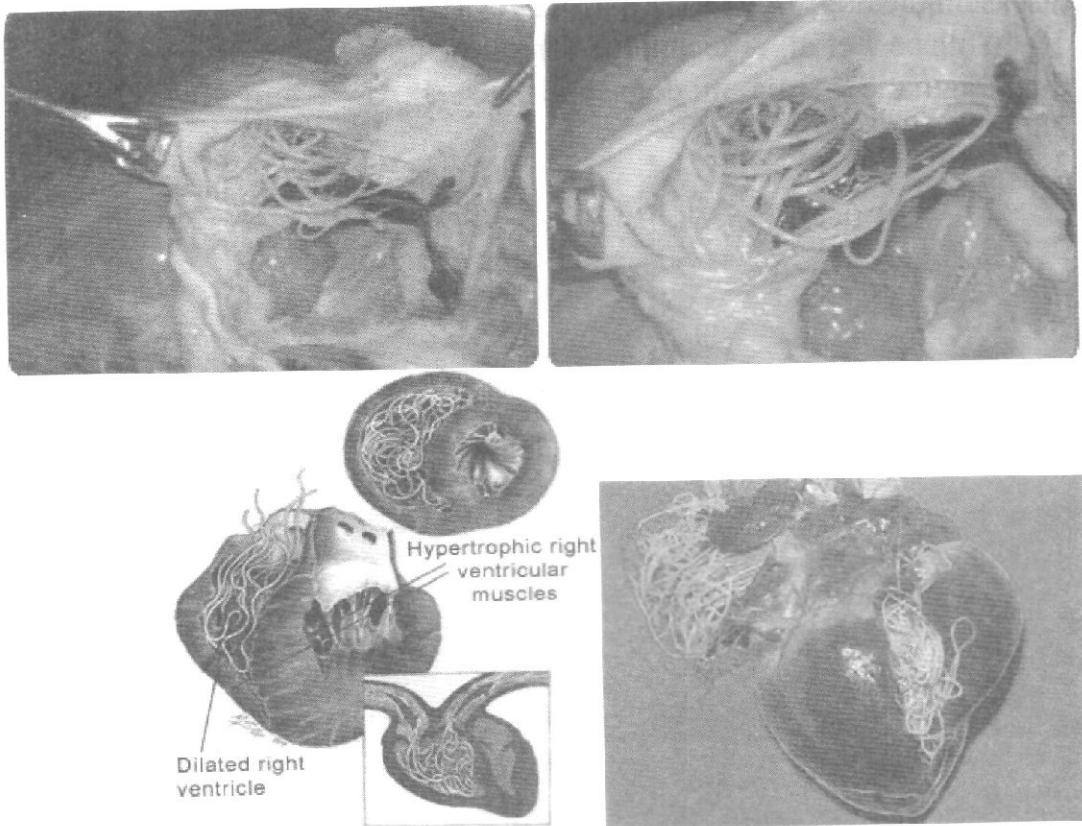
درمان اغلب موارد نئوپلازی به صورت علامتی و با هدف از بین بردن افیوژن پریکارد است. این عمل، از طریق پریکارڈیوسنتز و یا برش روی پریکارد صورت می گیرد. ایجاد برش روی پریکارد، وقتی رشد تومور آهسته باشد مفید است. انجام جراحی برای برداشت کامل تومور اگر چه در موارد خیلی کم قابل انجام است اما اگر تومور در دسترس باشد قابل انجام است. کمودکتوما به شیمی درمانی مقاوم است (۱).

## مراجع

- 1- Anthony H. Tobias, Pericardial Disorders, in: Ettinger SG and Feldman EC, 2005, Text book of veterinary internal medicine, 6<sup>th</sup> ed, WB Saunders.
- 2- Berg RJ, Wingfield WE: Pericardial effusion in the dog: a review of 42 cases, J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 20:721.1984.
- 3- Bonagura JD, electrical alternans with pericardial effusion in the dog, JAVMA 178: 574, 1981.
- 4- Bunch SE, Bolton GR, Hornbuckle WE, Pericardial effusion with restrictive pericarditis associated with congestive cardiomyopathy in a cat, J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 17:739, 1981.
- 5- Edwards NJ, the diagnostic value of pericardial fluid PH determination, J Am Anim Hos Assoc, 32:63 1996.
- 6- Edwards NJ, Boltons handbook of canine and feline electrocardiography, ed 2, Philadelphia, 1987, WB Saunders.
- 7- Evans SM, Biery DN: Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat: a literature review and 17 additional case histories. Vet Rad 21:108-116, 1980.
- 8- Fowler NO, Physiology of cardiac tamponade and pulsus paradoxus II, Physiologic, Circulatory and pharmacologic responses cardiac tamponade, Mod Concepts of Cardiovasc Disease 47:115, 1978.
- 9- Kittleson MD, Kienle RD, 1998, Smalll Animal Cardiovascular Medicine, Mosby Pub.
- 10- Lorell Bh, Braunwald E.: Pericardial Disease in: Braunwald E. Ed., Heart disease: a text book of cardiovascular medicine, ed4, Philadelphia 1992, WB, Saunders.
- 11- Miller MW., Fossum TW.: Pericardial disease. In: Kirk RW, Bonagura JD, Eds. : Kirk's current veterinary therapy, XI, Small animal practice, Philadelphia 1992, WB Saunders.
- 12- Neiger R: Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in cats. Compend Cont Ed Pract Vet 18:461-478, 1996.
- 13- Moise NS: Echocardiography in: Fox PR Ed., canine and feline cardiology, Newyork 1988, Churchill Livingstone.
- 14- Owens JM, Pericardial effusion in the cat, Vet Clin North Am small anim. prac., 7:373, 1977.
- 15- Reed JR, Thomas Wp, Suter PF, Pneumopericardiography in the normal dog, Vet. Radiol., 24(3):112, 1983.

- 16- Rush JE, Keene BW, Fox PR, pericardial disease in the cat: a retrospective evaluation of 66 cases, J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 26:39, 1990.
- 17- Thomas WP, Reed JR, Bauer TG, Constrictive pericardial disease in the dog, JAVMA, 184(5), 546, 1984.
- 18- Wallace J et al: A technique for surgical correction of pericardial diaphragmatic hernia in dogs and cats. J Am Anim Hosp Assoc 28:503-510, 1992.

فصل ششم



کرم قلب

1- Heartworm disease

بیماری کرم قلب یا دیروفیلاریازیس<sup>۱</sup> بیماری است که توسط نماتودی به نام دیروفیلاریا ایمیتیس<sup>۲</sup> ایجاد می شود. از جمله میزبان های شناخته شده این انگل می توان به سگ اهلی، گرگ، روباه، گربه اهلی و انسان اشاره کرد که از این میان سگ و گربه از نظر دامپزشکی اهمیت بالایی دارند (۸).

از آنجا که عوارض بیماری، درمان و پیش آگهی آن در سگ و گربه متفاوت است، شرح بیماری در این دو گونه به طور مجزا آورده می شود.

وقتی عفونت ناشی از این انگل<sup>۳</sup> شدید یا طولانی مدت باشد، بیماری کرم قلب<sup>۴</sup> ایجاد می شود. این بیماری، از شکل بدون علامت بالینی و تنها دارای عوارض رادیوگرافیک تا فرم حاد و تهدید کننده زندگی حیوان دیده می شود.

### چرخه زندگی

انگل *D. immitis* می تواند توسط بیش از ۶۰ گونه از پشه ها منتقل شود (۱۱). چرخه زندگی انگل در شکل ۱ نشان داده شده است.

بخشی از چرخه زندگی انگل در بدن پشه ماده می گذرد. طی روند خون خواری، پشه ماده از یک سگ آلوده و یا هر میزبان دیگری که لارو مرحله اول  $L_1$  (که اصطلاحا میکروفیلر<sup>۵</sup> نامیده می شود) در جریان خونش وجود دارد، این لارو وارد بدن پشه می شود. گفتنی است میکروفیلرها توسط کرم های ماده بالغ به داخل خون میزبان آزاد می شوند. پشه ها تنها قادر به حمل یک تا سه لارو هستند. اگر این تعداد بیشتر باشد پشه می میرد. متعاقب ورود لارو  $L_1$  به داخل معده پشه، این لارو ها به مرور به داخل لوله های مالپیگی<sup>۶</sup> پشه که کاری مشابه کار کلیه های پستانداران را انجام می دهند وارد شده و در عرض ۱۴-۱۶ روز دو مرحله تکاملی را طی کرده در طول آن، ابتدا به  $L_2$  و سپس به  $L_3$  تبدیل می شوند. این لارو ها، رشد کرده و لوله های

1- Dirofilariasis

2- *Dirofilaria immitis*

3- Heartworm infection(HWI)

4- Heartworm disease (HWD)

5- Microfilaria

6- Malpighian tubules

مالپیگی را پاره می کنند و کم کم به قسمت های دهانی پشه وارد می شوند. در طول تغذیه پشه ها، این لارو ها به پوست میزبان تزریق می شوند. پس از تلقیح لارو  $L_3$  به داخل پوست میزبان انگل دو بار دیگر مراحل تکاملی را طی می کند و ابتدا به  $L_4$  و سپس به  $L_5$  تبدیل می شود. تبدیل شدن به  $L_4$  در حدود ۱۲ روز و تبدیل شدن به  $L_5$  در حدود ۵۰-۷۰ روز بعد از گزش طول می کشد (۱۱).

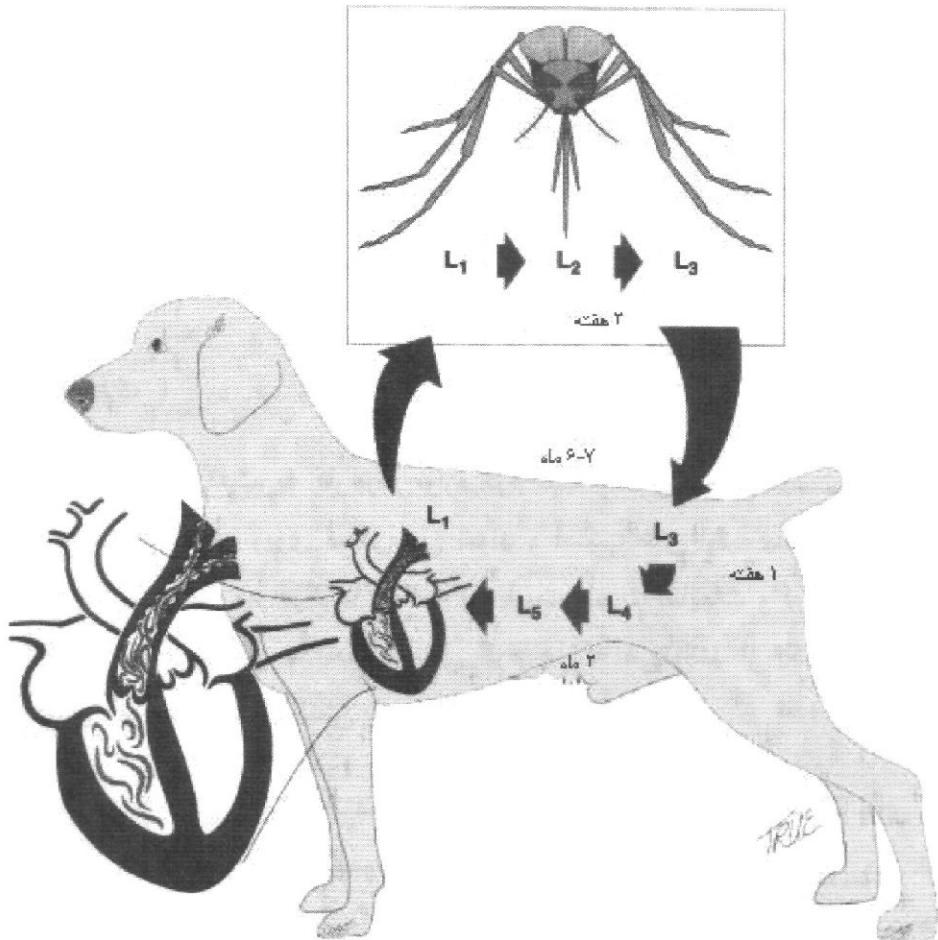
لارو  $L_5$  که دارای حدود ۲/۵ سانتی متر طول است به داخل سیاههگ های سیستمیک نفوذ می کند و توسط جریان خون به سرخرگ ریوی رسیده و به شاخه های انتهایی آن می رسد. الگوی پراکندگی کرم ها در عروق خونی ریه بستگی به میزان جریان خون این عروق دارد. به این ترتیب، از آنجا که جریان خون بیشتری از سرخرگ های لوب خلفی ریه عبور می کند، در این مناطق کرم های بیشتری ساکن می شوند (۱۱).

در طول ۱۹۰ تا ۲۸۵ روز پس از ورود لارو، (حداقل ۶ ماه در سگ و ۷ ماه در گربه) کرم ها از نظر جنسی بالغ می شوند. این کرم های بالغ ماده دارای ۳۰/۵ - ۱۳/۵ سانتی متر طول هستند و کرم های بالغ نر ۹/۵-۱۷ سانتی متر طول دارند. رشد کرم های بالغ در گربه ها کند تر از سگ ها است.

با رسیدن کرم های ماده به بلوغ جنسی تولید میکروفیلر نیز توسط آن ها آغاز می شود. ارتباطی بین تعداد میکروفیلرهای در گردش و تعداد کرم های ماده بالغ وجود ندارد.

در گربه ها میکروفیلر در گردش معمولا وجود ندارد. این عامل می تواند ناشی از تخریب با واسطه ایمنی میکروفیلرهای آلدگی توسط یک جنس نر یا ماده کرم ها باشد (۱۱).

کرم های بالغ، می توانند به مدت ۵-۷ سال در بدن سگ زنده بمانند. این چرخه زندگی در گربه ها خیلی کمتر است و به حدود ۲ سال می رسد. میکروفیلر ها حداقل به مدت ۲ سال در سگ ها قادر به زنده ماندن هستند. سیستم ایمنی میزبان قادر به از بین بردن میکروفیلرهای است. این عمل به دفعات در گربه ها روی می دهد.



شکل ۱: چرخه زندگی دیروفیلاریا ایمیتیس در سگ.

### اپیدمیولوژی

میزان انتشار عفونت در یک منطقه، بستگی به نرخ جمعیت پشه‌ها و دانسیته جمعیتی که می‌توانند انگل را منتقل کنند، عادت‌های تغذیه‌ای، جمعیت گونه‌های حیوانی مخزن انگل و مدت زمان در معرض قرار گیری میزبان دارد (۱۱).

سگ سانان، حداقل سه برابر بیشتر از گربه‌ها آلوده می‌شوند. طول موهای نژاد حیوان هیچ کدام تاثیری بر میزان عفونت ندارند. گربه‌های نر بیشتر از گربه‌های ماده مبتلا می‌شوند. سگ سانان وحشی به عنوان مخزن آلودگی مطرح هستند. این

عامل باعث می شود که به رغم انجام اقدامات پیش گیرانه در سگ های اهلی، بیماری کرم قلب در یک منطقه هم چنان باقی بماند.

همان طور که گفته شد به دلیل وجود تفاوت های بیماری در سگ و گربه، این بیماری از این به بعد در این دو حیوان به صورت جداگانه بحث می شود.

## کرم قلب در سگ

### پاتوفیزیولوژی

شاید بتوان گفت، به کار بردن واژه کرم قلب چندان صحیح نیست چرا که این کرم ها در سرخرگ های ریوی ساکن می شوند و آسیب های اولیه به سلامت میزبان، بازتابی از آسیب به این سرخرگ ها و بافت ریه است. شدت ضایعات و در نتیجه عوارض بالینی ایجاد شده، بستگی به تعداد نسبی کرم ها که می توانند از یک تا ۲۵۰ عدد باشند، طول دوره عفونت و واکنش بین انگل و میزبان دارد (۸).

کرم های بالغ و نابالغ، ابتدا در عروق ریوی مانده سپس به سرخرگ های اصلی ریوی و قلب راست و حتی در عفونت شدید به سیاهرگ های بزرگ می روند. اولین ضایعات ناشی از حضور این کرم ها در قلب مربوط به ضایعاتی می شود که این ها در اندوتلیوم عروق ایجاد می کنند. این ضایعات، ناشی از مواد سمی انگل، مکانیزم های ایمنی و ضربه ناشی از آن ها می باشد.

انسداد عروق ریوی مگر در موارد خیلی شدید اهمیت کمی دارد. عوارض عروقی حاصل از این انگل در صورت ایجاد انسداد توسط کرم های مرده تشديد می شود. کرم های مرده، ایجاد عوارض شدیدتری از جمله ترومبوز، التهاب و گرانولوماتوز می کنند (۱۱ و ۸).

سرخرگ های ریوی در این عارضه دچار بزرگ شدگی و ضخیم شدن دیواره ها هم می شوند. اگر چه نقش تحرک زیاد در بدتر شدن علایم مربوط به ترومبو آمبولی<sup>۱</sup>

۱- Thrombo-embolic sign

مورد پذیرش قرار گرفته است اما نقش آن در گسترش عوارض عروق ریوی و افزایش فشار ریوی کمتر واضح است.

ترشح مواد وازاکتیو<sup>۱</sup> منجر به انقباض عروق می شود. این عامل به همراه عواملی هم چون پنومونی اوزینوفیلیک<sup>۲</sup> و سخت و سفت شدن بافت ریه ها<sup>۳</sup> منجر به افزایش فشار ریه ها می شوند. این افزایش فشار منجر به کاهش بروز ده قلب می گردد. فشار ناشی از افزایش فشار ریه ها به قلب راست منجر به هیپرتروفی اکسنتریک<sup>۴</sup> (اتساع و ضخیم شدن دیواره ها) می شود و در موارد پیشرفته منتهی به نارسایی قلب می گردد (۱۰).

ایجاد ترومبوامبولی به دلیل حضور کرم های مرده به صورت یک باره یا متعاقب از بین بردن کرم های بالغ باعث بدتر شدن علایم بالینی و ایجاد انفارکتوس<sup>۵</sup> می شود (۸).

کمپلکس های آنتی ژن آنتی بادی که در پاسخ به آنتی ژن های انگل ایجاد شده اند معمولاً منجر به ایجاد گلومرولونفریت در سگ های آلوده می شوند (۹).

عارض ناشی از مهاجرت کرم های قلب اگر چه به صورت نا معمول رخ می دهد اما می تواند با مشکلات عصبی - عضلاتی و چشمی همراه باشد (۸).

علایم بالینی ناشی از بیماری کرم قلب بستگی به مدت و حدت زمان عفونت دارد. اغلب سگ های مبتلا به کرم قلب فاقد علایم بالینی هستند. از نظر تاریخچه، سگ های مبتلا دچار کاهش وزن ، کاهش تحمل نسبت به تحرک، بی اشتہایی، شرایط ضعیف بدنی، سرفه، سختی تنفس، سنکوب و اشباع شکم (آسیت) هستند (۲).

ارزیابی بالینی این حیوانات می توانند نشان دهنده وجود کاهش وزن، دو تکه شدن<sup>۶</sup> صدای دوم قلب وجود سوفل در سمت راست قلب به دلیل عملکرد نا مناسب

1- Vaso-active

2- Eosinophilic pneumonitis

3- Pulmonary consolidation

4- Eccentric hypertrophy

5- Infarction

6- Split

دريچه سه لتي و ريتم گالوب باشد. در صورت وجود نارسايى قلبى، اتساع سياهرگ وداج، ضربان دار شدن آن و بزرگ شدگى کبد و طحال و تجمع مایعات در شکم دидеه می شود. آريتمى هاي قلبى و مشكلات هدایتى قلب در اين بيماري نا معمول هستند. درگيرى پارانشيم ريه ها در اين بيماري منجر به ايجاد سرفه و کراكل هاي<sup>۱</sup> تنفسى می شود. در موارد وجود گرانولوماتوز در اين بافت، گنج شدن صداهای ريوی، سختى تنفس و سيانوز نيز رخ می دهد وقتی ترومبوامبولي به صورت گسترده اى روی می دهد تب و hemoptysis ممکن است ايجاد بشوند (۸).

## تشخيص

در حالت ايده ال، تشخيص بيماري قبل از شروع عاليم بالينى و در جريان ارزیابی های دوره ای صورت می گيرد. سگ ها در مناطقی که کرم قلب در آن مناطق اندميک است باید سالانه از نظر وجود اين انگل ارزیابی شوند. روش های موجود جهت تشخيص اين بيماري انگلی شامل موارد زير هستند.

### الف ) مشخص نمودن حضور ميكروفيلر

روش های موجود جهت مشخص نمودن ميكروفيلر ديروفيلاريا / يميتييس شامل ارزیابی گسترش های خونی تازه تهيه شده و يا گسترش های تهيه شده از قسمت بالای بافي کوت<sup>۲</sup> لوله های ميكروهماتوکريت، تست غليظ سازی filter lest , modified knott می باشند. آزمایش های ميكروسکوپي با استفاده از گسترش های خونی و يا لوله های ميكروهماتوکريت به دليل داشتن نتایج منفی کاذب بالا قابل اعتماد نیستند ولی دو تست دیگر از حساسیت خوبی برخوردار هستند. در اين دو تست، اقدام به تغليظ ميكروفيلرها و سپس مشاهده آن ها می شود. در تست mollified knott ابتدا اقدام به سانتر يفوژ نمونه خون اخذ شده و پس از آن، مشاهده رسوب حاصله می شود. در تست فيلتر يا همان Millipore filtration غليظ سازی ميكروفيلرها با استفاده از يك فيلتر صورت می گيرد. در مجموع اساس هر دوی اين تست ها ليز کردن گلبلول

1- Crackles

2- Buffy coat

های قرمز خون و فیکس کردن میکروفیلر جهت بررسی می باشد. همان طور که بیان شد ارتباطی بین تعداد میکرو فیلر ها و تعداد کرم های بالغ وجود ندارد و بنابراین بررسی میزان میکروفیلر ها نمی تواند شدت عفونت را مشخص کند.

لازم به ذکر است که هیچ کدام از تست های گفته شده نمی توانند وجود عفونت ناشی از کرم قلب را رد کند چرا که در حدود ۵-۶۷ درصد از این عفونت ها بدون حضور میکروفیلر در خون<sup>۱</sup> هستند و نیز مواردی مثل تعداد کم میکروفیلر در خون یا کم بودن حجم خون اخذ شده می توانند باعث ایجاد پاسخ های منفی کاذب بشوند و عدم بلوغ کرم ها، عفونت ناشی از یک جنس از کرم، نابارور بودن کرم و تخریب ایمنولوژیک<sup>۲</sup> میکروفیلر ها از عواملی هستند که باعث عدم حضور میکروفیلر در خون می شوند (۱۱ و ۸).

### ب) تشخیص عفونت کرم قلب با استفاده از آنتی زن

جهت تکمیل روند تشخیص بیماری، علاوه بر آزمایش های ذکر شده جهت مشاهده میکروفیلر، تست های ایمنولوژیک مثل تست پادتن درخشنان غیر مستقیم<sup>۳</sup> و الایزا به کار می روند. تست Modified kont نیز باید همواره در کنار این آزمایش ها مورد استفاده قرار گیرد چرا که حتی در مواردی که تست های ایمنولوژیک نشان دهنده مثبت بودن آزمایش حضور آنتی زن باشند استفاده از این آزمایش، به دانستن وضعیت حضور میکروفیلر در خون کمک می کند. به علاوه، ممکن است سگی تست میکروفیلر مثبت داشته باشد اما تست آنتی زنی آن، منفی باشد (۷). آزمایش های ایمنولوژیک، علی رغم داشتن حساسیت و ویژگی بالا دارای یک مشکل هستند و آن این که این ها آنتی زن های کرم بالغ ماده را تشخیص می دهند و بنابراین در طول ۶ ماه اول عفونت، در مواردی که عفونت فقط با کرم نر ایجاد شده باشد و در موارد حضور تعداد کم کرم ماده پاسخ منفی کاذب دارند. مطالعه ای که اخیرا جهت تعیین کارایی سه کیت تشخیصی تجاری جهت تشخیص آلوودگی به تعداد کم کرم انجام شده است در مجموع

1- Amicrofilaremic infection

2- Immuno-dingnostic test

3- Indirect fluorescent antibody test (IFAT)

دارای ۷۹٪ حساسیت و ۹٪ ویژگی بوده است. مسلمان در موارد آلودگی شدیدتر کرمی حساسیت بیشتری قابل انتظار است (۳).

آلوده سازی سگ با استفاده از ۲۴ کرم نر، در یک بررسی انجام گرفته و هیچ آنتی زنی در گردش خون این سگ ها وجود نداشته است (۱۱).

در مجموع، تست های ایمنولوژیکی که مبنای آن ها تعیین وجود آنتی زن در خون است اگر صحیح انجام شوند ۱۰۰٪ ویژگی دارند و حساسیت آن ها هم به مراتب بیشتر از حساسیت تست های بر مبنای مشاهده میکروفیلر می باشد و بنابراین این تست ها باید به صورت معمول به عنوان روش های غربال گر بیماری به کار روند.

با استفاده از تست الایزا می توان روند از بین بردن کرم های بالغ<sup>۱</sup> را هم پی گیری کرد. بر این مبنای ۸-۱۲ هفته پس از درمان موفقیت آمیز بر ضد کرم های بالغ، غلظت آنتی زن های تعیین شده با الایزا کم شده و با این روش قابل تشخیص نیست و بنابراین اگر متعاقب ۱۲ هفته درمان هنوز آنتی زن قابل تشخیص در گردش خون وجود داشت، عفونت مقاوم در بدن وجود دارد. البته برخی نیز این زمان را شش ماه عنوان کرده اند (۷و۸).

گفتنی است، علاوه بر تست های ایمنولوژیک که مبنای تشخیص آن ها حضور آنتی زن در خون است تست های ایمنولوژیک دیگری هم وجود دارند که مبنای تشخیص آن ها یافتن آنتی بادی است. این تست ها دارای ویژگی و حساسیت کم هستند و امروزه در سگ مورد استفاده قرار نمی گیرند.

## رادیوگرافی

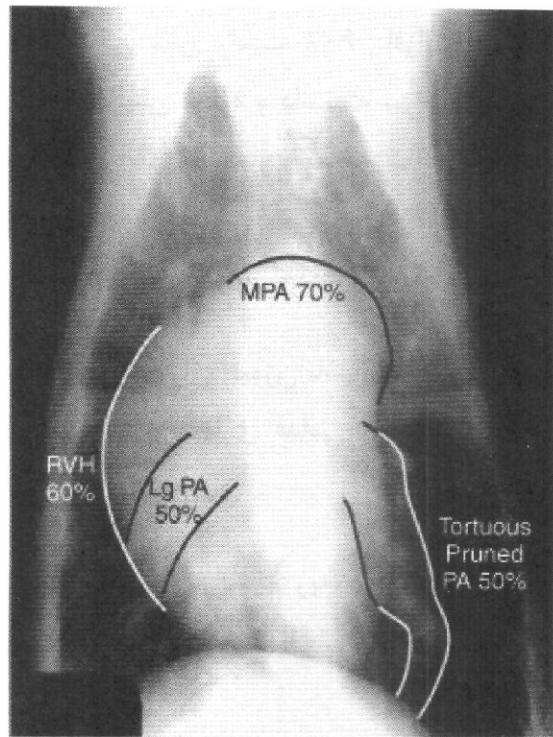
رادیوگرافی، روش مناسبی جهت تشخیص عفونت حاصل از کرم قلب (HWI) به شمار نمی رود اما در تشخیص بیماری کرم قلب (HWD) روشی عالی است. اختلال های رادیولوژیکی که نسبتا در مراحل اولیه بیماری رخ می دهند در حدود ۸۵٪ از موارد قابل مشاهده هستند. بر مبنای مطالعه ای، موارد قابل تشخیص توسط رادیوگرافی (

شکل ۲) شامل بزرگ شدگی بطن راست ۶۰٪ افزایش برآمدگی مربوط به قطعه سرخرگ شش اصلی ۷۰٪ افزایش اندازه و دانسیته سرخرگ های ریوی ۵۰٪ و در هم پیچیدگی<sup>۱</sup> و از دست رفتن الگوی انتشار و شاخه شاخه شدن<sup>۲</sup> سرخرگ ششی ۵۰٪ دیده شده است. در صورت وجود نارسایی قلبی، بزرگ شدگی وریداچوف تحتانی، کبد و طحال وجود مایعات جنب، آسیت یا هر دو امکان مشاهده دارند (۱۴).

گفته می شود، حضور پلورال افیوژن ناشی از بیماری کرم قلب نا معمول است و بزرگ شدگی سرخرگ لوبار پولموناری قدامی<sup>۳</sup> از بزرگ شدگی وریداچوف تحتانی معمول تر است (۱۸).

در موارد حضور پنومونی پارانشیم ریه، رادیوگرافی دانسیته اینترستیشیال تا آلوئولار<sup>۴</sup> دارد و در لوب های خلفی شدیدتر است (۸).

- 
- 1- Tortousity
  - 2- pruning
  - 3- cranial lobar pulmunay artery
  - 4- interstitial to alveolar



شکل ۲-نسبت میزان یافته های رادیوگرافی در قسمت های مختلف قلب، در بیماری کرم قلب  
(برگرفته از منبع شماره ۸)

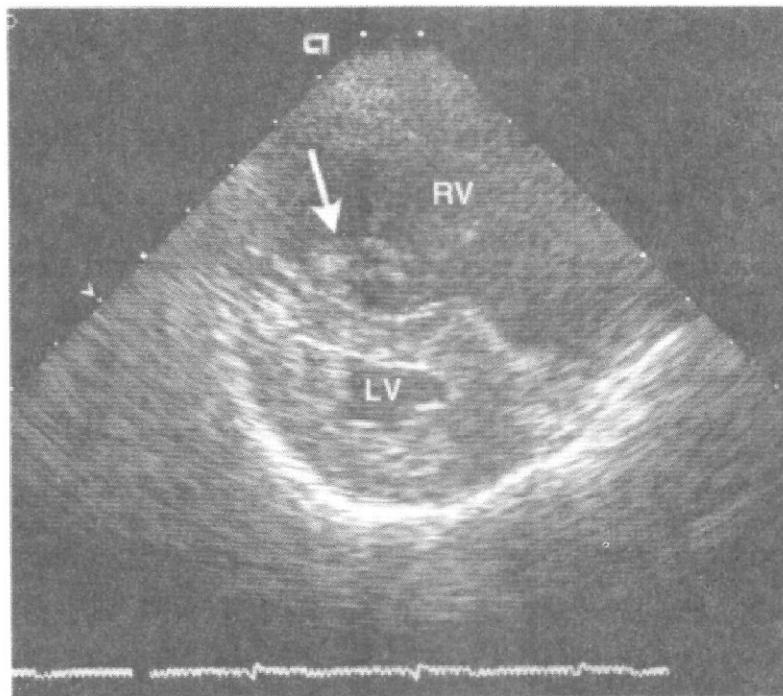
(MPA: increased prominence of the main pulmonary artery segment,  
RVH: right ventricular hypertrophy, Lg PA: increased size and density  
of the pulmonary arteries)

## الکتروکاردیوگرافی

الکتروکاردیوگرافی، در تعیین آریتمی‌ها مفید است اما عموماً در تشخیص بزرگ شدگی حفرات قلب در بیماری کرم قلب در مقایسه با رادیوگرافی و اکوکاردیوگرافی، حساسیت لازم را ندارد. به عبارتی اگر در رادیوگرافی، بزرگ شدگی حفرات قلبی مشاهده شود الکتروکاردیوگرافی به جز جهت تشخیص آریتمی‌ها احتمالی ارزش دیگری ندارد. وجود آریتمی در این بیماری خیلی کم است (حدود ۲-۴ درصد موارد). با این وجود در صورت وجود علایم الکتروکاردیوگرافیک دال بر بزرگ شدگی بطن راست، الکتروکاردیوگرافی به تشخیص بیماری کرم قلب کمک می‌کند. بر اساس یک بررسی، حساس ترین پارامتر جهت تشخیص بیماری کرم قلب، عمیق تر شدن امواج S در لید II به میزان بیشتر از ۰/۸ میلی ولت، بیشتر شدن محور الکتریکی قلب از ۱۰۳ درجه و بالا رفتن پارامترهای الکتروکاردیوگرافیک، دال بر بزرگی سمت راست قلب می‌باشد که پارامتر آخری از بقیه صحیح تر است. بلند شدن امواج P یا اصطلاحاً P<sup>1</sup> در بیماری کرم قلب غیر معمول است.

## اکوکاردیوگرافی

اکوکاردیوگرافی در تشخیص بزرگ شدگی قلب راست نسبتاً حساس است و در این بیماری، افزایش ابعاد بطن راست در انتهای دیاستول و دیواره‌های آزاد و میانی بطن را نشان می‌دهد (شکل ۳). گاهی اکوکاردیوگرافی دو بعدی را می‌توان برای نشان دادن حضور کرم‌ها در سرخرگ ریوی به کار برد. حضور کرم قلب در بطن راست هم گاهی مشخص است اگر چه کرم‌ها اغلب، این محل را جهت سکونت انتخاب نمی‌کنند. اندازه گیری نسبت ابعاد داخلی بطن چپ به راست هم نسبتی مناسب جهت تشخیص بزرگ شدگی است چرا که این نسبت از حالت طبیعی ۳ تا ۴ به حدود ۷/۰ می‌رسد (شکل ۳) (۱۳).



شکل ۳- اکوکاردیوگرافی دو بعدی تهیه شده از قلب یک سگ مبتلا به شکل مزمن بیماری کرم قلب. بزرگ شدگی حفره بطن راست (RV) و عضلات پاپیلاری بطن راست (فلش)، پهن شدن دیواره بین بطنی و خم شدن آن به سمت دهلیز مشخص است.

### کلینیکال پاتولوژی

اگر چه اختلال های مربوط به هماتولوژی و بیوشیمی، کاربرد محدودی در تشخیص بیماری کرم قلب دارند اما جهت کمک به تشخیص و ارزیابی روند بیماری به کار می روند. در گزارشی آمده است که سگ های مبتلا به این بیماری، به طور مشخصی دارای آنمی غیر قابل جبران (۱۰٪ موارد ملایم آلدگی و ۶۰٪ موارد شدید آلدگی) نوتروفیلی (۲۰ - ۸۰٪ موارد) اثوزینوفیلی (۸۵٪ موارد) و بازووفیلی (۶۰٪ موارد) هستند. ترومبوسیتوپنی، حدود یک تا دو هفته پس از درمان ضد کرم های بالغ ممکن است قابل مشاهده باشد. در بیماری شدید کرم قلب مخصوصا در صورت حضور نارسایی قلبی فعالیت آنزیم های کبدی در ۱۰٪ موارد امکان افزایش دارد. و مخصوصا افزایش

بیلی روین خون<sup>۱</sup> دیده می شود. در ۵٪ موارد ازوتمی<sup>۲</sup> و در ۳۰-۱۰ درصد موارد، آلبومینوری<sup>۳</sup> دیده می شود. در صورتی که بیماری گلومرولی رخ دهد هیپوپروتئینمی<sup>۴</sup> (هیپوآلبومینمی)<sup>۵</sup> نمای بالینی بیماری را تشکیل می دهنده، هر چه علایم بالینی بیماری بیشتر باشد یافته های کلینیکال پاتولوژی غیر طبیعی تر هستند (۶۸و۷).

بررسی سیتولوژیک ترشحات موجود در نای و برنش ها<sup>۶</sup> مخصوصا در سگ های دچار پنومونی ائوزینوفیلیک ممکن است نشان دهنده وجود ارتشاحات ائوزینوفیلی باشد. در سگ های دچار میکروفیلامی، لارو ( $L_1$ ) ممکن است با این روش مشاهده شود. در موارد وجود نارسایی احتقاقی قلب (CHF)، مایعات شکمی شامل ترانسودای تغییر شکل یافته<sup>۷</sup> خواهند بود.

#### درمان ضد کرم های بالغ<sup>۸</sup>

دو داروی تیاستارزامید<sup>۹</sup> و ملارزومین<sup>۱۰</sup> جهت کشتن کرم های بالغ در سگ به کار می روند. هر دوی این دارو ها، ارگانوآرسنیک ها<sup>۱۱</sup> هستند. تیاستارزامید که در طول چند دهه، تنها داروی انتخابی برای این هدف به شمار می رفت، کم کم جای خود را به داروی جدیدتر ملارزومین می دهد. این دارو، که با نام تجاری Immiticide<sup>®</sup> عرضه می شود کم خطر تر و موثر تر از تیاستارزامید است.

درمان با داروهای بالغ کش، در حیواناتی که بیماری در آن ها اثبات شده است، اغلب با بهبود وضعیت بالینی همراه بوده است. در مواردی که بیمار مبتلا به فرم حاد بیماری باشد، استفاده از داروهای بالغ کش ممکن است قابل تحمل نبوده و منجر به ایجاد عوارض خطرناکی شود.

1- Hyper-bilirubinemia

2- Azotemia

3- Albuminuria

4- Hypo-proteinemia

5 - Hypo-albuminemia

6 - Tracheo-bronchial cytology

7- Modified transudate

8- Adulticide therapy

9- Thiacetarzamide

10- Melarsomine

11- Organoarsenics

در این موارد استفاده تدریجی از داروی ملارزومین توصیه می شود تا در هر بار تجویز، تعداد کرم های کشته شده کمتر باشند (۱۱).

در مورد سگ هایی که علایم بالینی یا رادیوگرافیک دال بر ابتلا به بیماری قلبی وجود ندارد اما تست های آنتی ژنی آن ها چند بار مثبت شده است و یا میکرو فیلر در خون آن ها دیده شده است می توان به دو راه عمل کرد. می توان اقدام به درمان با دارو های بالغ کش نمود و یا این که حیوان را تحت نظر گرفت و هر ۶ ماه اقدام به معاینه و اخذ رادیوگراف از آن نمود. در صورتی که علایم رادیوگرافی در این مدت مشخص شود توصیه بر انجام درمان بالغ کش می شود. قبل از تجویز این دارو ها بهتر است حیوان مورد ارزیابی قرار گیرد. در موارد وجود زردی<sup>۱</sup> و ازوتی همراه با ایزوستنوری<sup>۲</sup> نباید اقدام به تجویز تیاستارزامید نمود. یک کم خونی ملایم در بیماران مبتلا به فرم حاد بیماری کرم قلب وجود دارد اما این کم خونی، مانع از درمان نمی شود. سگ های دارای حجم بالای کرم و سگ های مبتلا به عوارض ریوی و تغییرات غیر طبیعی در سرخرگ های ریوی در معرض خطر بیشتری متعاقب درمان بالغ کش هستند که علت آن، ایجاد ترومبوآمبولی متعاقب درمان با داروهای بالغ کش می باشد. متعاقب درمان بالغ کش ضد کرم قلب، کرم های کشته شده و دbris<sup>۳</sup> های حاصل از آن ها توسط خون به شاخه های انتهایی سرخرگ های ریوی حمل می شود. این آمبولی ها، اغلب سرخرگ های کوچک را مسدود می کند. این ها هم چنین ممکن است ایجاد لخته به صورت موضعی را هم باعث شوند و انسداد را بیشتر کنند. از دید رادیوگرافی، گوشتشی شدن<sup>۴</sup> قسمت درگیر ریه رخ می دهد. سگ هایی که متعاقب درمان بالغ کش به تحریک و اداشته می شوند چون میزان بیشتری از قطعات کرم های مرده به ریه هایشان می رسد در معرض خطر بیشتری هستند. درگیری ریه ها متعاقب این عارضه باعث ایجاد پنومونی متعاقب درمان بالغ کش<sup>۵</sup> می شود (۱۱).

بهترین راه برای جلوگیری از پنومونی متعاقب درمان بالغ کش، جلوگیری از تحرک زیاد حیوان قبل (۱ هفته) و بعد (۳-۴ هفته) از درمان است. آسپرین دارویی

1- Icterus

2- Isosthenuria

3- Debris

4- Consolidation

5- Post-adulticide pneumonia

است که به لحاظ داشتن همزمان خواص ضد التهابی و ضد لخته می تواند برای جلوگیری از عوارض پس از درمان استفاده شود.

داروهای کورتیکواستروئیدی هم به واسطه داشتن خواص ضد التهابی و کاهنده اینمی در این مقوله دارای کاربردن. معمول ترین داروی توصیه شده از این گروه داروی پردنیزون<sup>۱</sup> است (۸).

در یک بررسی، استفاده همزمان از آسپرین و پردنیزولون<sup>۲</sup> دارای بهترین خواص متعاقب درمان ضد کرم های بالغ بوده است (۱۱).

هپارین<sup>۳</sup> هم به عنوان یک داروی ضد لخته متعاقب درمان بالغ کش به کار رفته است و نشان داده شده که اثر موثری در کاهش عوارض متعاقب این درمان داشته است (۱۹).

## خارج ساختن کرم های بالغ

خارج ساختن کرم ها به روش مکانیکی استفاده از پنس های انعطاف پذیر به کار رفته است. مزیت این روش عدم وجود مسمومیت ناشی از تجویز داروها و نبودن عوارض مربوط به ترومبوآمبولی است. معایب این روش، نیاز به بی هوشی عمومی و مهارت، فلوروسکپی و تجویز داروی بالغ کش متعاقب این عمل می باشد. با این وجود، این روش به عنوان یک روش آلترناتیو در درمان بیماران پر خطر مطرح است (۱۵ و ۱۸).

## درمان بر علیه میکروفیلرها

سگ هایی که میکروفیلری دارند باید درمان ضد میکروفیلر برایشان انجام شود. عدم درمان این حیوانات باعث می شود که این ها به عنوان مخزن میکروفیلریا باقی بمانند. در حال حاضر، به گفته انجمن کرم قلب آمریکا هیچ دارویی به عنوان داروی کشنده میکروفیلرها از طرف سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) توصیه نشده است. اما براساس قانون مربوط به تجویز دارو، دامپزشکان مجاز به فعالیت می توانند

1- Prednisone

2- Prednisolone

3- Iteparin

داروهای خاص را در موارد بالینی خاص در صورت توافق با صاحب دام به کار ببرند (۱). عموماً درمان ضد میکروفیلرها، ۴-۶ هفته پس از تجویز داروی بالغ کش به کار می‌رود. از داروهایی که برای کشتن میکروفیلر در سگ به کار می‌روند داروی Milbemycin oxime از بقیه قوی تر است و تاثیر سریع تری دارد. براساس گزارش، تجویز یک دز از این دارو باعث از بین رفتن ۹۸٪ میکروفیلرها شده است (۱۱).

تجویز داروی آیورمکتین<sup>۱</sup> به صورت خوراکی نیز می‌تواند در از بین بردن میکروفیلرها کمک کننده باشد. متعاقب ۱۸ ساعت پس از تجویز این دارو، حدود ۹۰٪ از میکروفیلرها از بین رفته‌اند. داروهای لومامیزول<sup>۲</sup> و دیتیازانین<sup>۳</sup> هم به این منظور به کار رفته‌اند اما کاربرد آن‌ها خیلی کم شده است. متعاقب درمان با داروهای ضد میکروفیلر واکنش‌های ناخواسته در تعدادی از سگ‌ها مشاهده شده است. این واکنش‌ها شامل مواردی چون شوک، افسردگی، کاهش درجه حرارت و استفراغ می‌باشد (۱۶).

در یک بررسی، توصیه شده است جهت جلوگیری از اثرات جانبی ناشی از درمان با داروهای ضد میکروفیلر، ابتدا اقدام به درمان با لومامیزول نمود ( $2/5 \text{ mg/kg}$  به مدت ۳-۷ روز) تا با سرعت کمتر میکروفیلرها کشته شوند. در یک مطالعه دیگر توصیه به استفاده همزمان از دز  $1 \text{ mg/kg}$  پردنیزولون با Milbemycin شده است (۱۱).

## پیش‌گیری

پیشگیری از ایجاد بیماری کرم قلب با وجود حساسیت ذاتی سگ‌ها به این بیماری امکان پذیر است. اغلب سگ‌هایی که در مناطق اندمیک از نظر این بیماری زندگی می‌کنند در معرض خطر قرار دارند. در این مناطق باید اقدام به استفاده از داروهای پیش‌گیرانه در سن ۸ هفتگی نمود. کاستن از جمعیت سگ‌های ناقل با تجویز داروهای پیش‌گیری کننده باعث می‌شود که سگ‌هایی که داروی پیش‌گیرنده

1- Ivermectin

2- Levamisole

3- Dithiazanine

صرف نمی کنند، کمتر در معرض خطر بیماری باشند. بهتر است قبل از اقدام به درمان پیش گیرنده، حیوان را از نظر وجود بیماری ارزیابی نمود (۱).

جهت پیشگیری از بیماری کرم قلب می توان از داروهای ماکرولیدی آیورمکتین و میلبماسین استفاده کرد. داروی آیورمکتین باعث کشته شدن لاروهای  $L_4, L_3$  می شود. از آنجا که لاروها ۶۷-۸۰ روز در این مراحل هستند آیورمکتین را باید هر دو ماه یکبار تجویز کرد. اگر چه بهترین اینها وقتی است که هر ۳۰-۴۵ روز تجویز شود. آیورمکتین، کرم های نابالغ  $L_5$  را هم از بین می برد.

آیورمکتین به صورت قرص های خوارکی هر ماه یکبار و به میزان mg/kg ۱۲ استفاده می شود. داروی میلبماسین نیز باعث کشته شدن لاروهای  $L_4, L_3$  می شود اما بر خلاف آیورمکتین، باعث از بین رفتن کرم های نابالغ نمی شود. این دارو، باعث پیش گیری از ابتلا به کرم های گرد فلابدار و شلاقی هم در سگ ها می شود. این دارو با دоз  $mg/kg$  ۵۰۰-۹۰۰ به صورت ماهانه تجویز می گردد. این دارو از آیورمکتین موثرter است و بنابراین اثرات جانبی بیشتری هم دارد (۱۱).

داروی دی اتیل کربامازین<sup>۱</sup> هم دارویی است که از سال ۱۹۶۰ برای پیش گیری از کرم قلب در سگ به کار رفته است. این دارو، از تبدیل شدن لارو  $L_3$  به لارو  $L_4$  جلوگیری می کند و از آنجا که این اتفاق متعاقب وارد شدن لارو  $L_3$  به بدن حیوان به صورت روزانه اتفاق می افتد. تجویز دارو هم باید روزانه صورت بگیرد. این دارو به تدریج جای خود را به ماکرولیدها داده است.

داروهای موکسیدکتین<sup>۲</sup> و سلامکتین<sup>۳</sup> هم از داروهای ماکرولیدی مورد استفاده در جهت پیشگیری از ابتلا به کرم قلب هستند.

1- Diethylcarbamazine

2- Moxidectine

3- Selamectin

## عوارض و سندروم های ناشی از بیماری کرم قلب

بیماری کرم قلب به فراخور شرایط، می تواند اشکال مختلفی از بیماری را ایجاد کند.

- فرم بدون علامت بالینی، معمول ترین فرم عفونت حاصل از کرم قلب به شمار می رود. این فرم، ممکن است پس از درمان با داروهای بالغ کش به دلیل ایجاد عارضه ترومبوآمبولی متعاقب درمان بالغ کش<sup>۱</sup> یا PTE به فرم دارای علایم بالینی تبدیل شود. پیش بینی این که آیا متعاقب درمان با بالغ کش ها PTE رخ می دهد یا نه تا حدودی و نه همیشه می تواند با توجه به یافته های رادیوگرافی یا تست های آنتی ژن های خاص انجام شود (۱۷). در صورت بالا بودن این خطر، استفاده از آن توصیه شده است. هپارین هم داروی دیگری است که می تواند در این مورد استفاده شود. استفاده از تکنیک Cage Confinement هم از روش های موثر در پیشگیری از این عارضه به شمار می رود (۵).

گلومرولونفریت در اغلب سگ های مبتلا به عفونت مزمن کرم قلب دیده می شود. بنابراین در سگ های مبتلا به گلومرولونفریت، عفونت با کرم قلب باید به عنوان یک تشخیص تفریقی مدنظر باشد.

- پنومونی آرژیک<sup>۲</sup> هم عارضه ای است که ۱۴٪ از سگ های مبتلا به بیماری کرم قلب با آن درگیر هستند. پاتوزتر این عارضه، به واکنش های ایمنولوژیک ایجاد شده به میکروفیلرهای مرده در مویرگ های ریوی مربوط می شود. علایم بالینی این فرم از بیماری شامل سرفه و گاهی دیسپنه و علایم تیپیک بیماری کرم قلب مثل کاهش وزن و عدم تحمل تحرك می باشد. صدای کراکل<sup>۳</sup> ممکن است شنیده شود و تعداد زیادی ائوزینوفیل و بازو菲ل ممکن است در گردش خون پریفرال یا نمونه های گرفته شده از مجرای هوایی دیده شوند. درمان با استفاده از کورتیکواستروئیدها ( پردنیزون یا

1- Postadulticidal thromboembolism

2- Allergic pneumonitis

3- Crackles

پردنیزولون به میزان  $mg/kg$  ۱-۲ روزانه ) به سرعت علایم بالینی را کاهش می دهدند .(۸)

گرانولوماتوز اوزینوفیلیک<sup>۱</sup> هم عارضه ای جدی اما نادر است. این عارضه که با سرفه، عطسه و کراکل های تنفسی همراه است در صورت شدید بودن، منجر به گنگ شدن صدای ریوی و سختی در تنفس به همراه سیانوز می گردد. درمان با پردنیزولون با دو برابر دوز توصیه شده جهت درمان پنومونی آرژیک باعث بهبود کامل بالینی بیماری در طول ۱-۲ هفته می شود. عود مجدد این عارضه، معمول است. می توان به همراه پردنیزولون از داروهای کاهنده سطح ایمنی آزاتوپرین<sup>۲</sup> یا سیکوفسفامید<sup>۳</sup> جهت درمان عارضه بهره برد (۴).

ایجاد آمبولی ریوی<sup>۴</sup> از عوارض دیگر کرم قلب است. ترومبوز ناشی از کرم های مرده یا در حال مرگ، مهم ترین اختلال ناشی از کرم قلب است که ممکن است باعث بدتر شدن علایم بالینی شود. مهم ترین علایم این عارضه، شامل بی حالی ناگهانی، بی اشتها بی و سرفه ظرف ۷-۱۰ روز پس از درمان بالغ کش می باشد. سختی تنفس، تب، کم رنگ شدن مخاطات و شنیدن صدای کراکل می تواند در طول معاینه بالینی مورد توجه قرار گیرد. قرار دادن بیمار در چادر اکسیژن یا اکسیژن رسانی از راه بینی می تجویز پردنیزولون در موارد شدید توصیه شده است (۸).

نارسایی احتقانی ناشی از افزایش میزان پس بار بطن راست متعاقب عوارض سرخرگ های ریوی و ترومبوامبولی و در نتیجه نارسایی قلبی راست رخ می دهد که این عارضه در بخش مربوطه به طور کامل شرح داده شده است.

- 
- 1- Eosinophilic granulomatosis
  - 2- Azathioprine
  - 3- Cyclophosphamide
  - 4- Pulmonary embulization

## پیش آگهی

پیش آگهی فرم بدون علامت بالینی عفونت کرم قلب خوب است، عفونت شدید کرم قلب اگر چه پیش آگهی محتاطانه دارد اما بسیاری از موارد آن قابل درمان هستند.

## بیماری کرم قلب در گربه

چرخه زندگی دیروفیلاریا ایمیتیس در سگ و گربه یکسان است. اما آنچه باعث تفاوت بیماری کرم قلب در سگ و گربه می شود این است که اولاً گربه ها میزبان های مناسبی برای تغذیه پشه های ناقل بیماری نیستند و ثانیاً گربه ها دارای یک مقاومت ذاتی نسبت به ابتلا به این بیماری ها می باشند. و بنابراین عفونت در گربه ها غیر معمول و کم است. علاوه بر همه این موارد چرخه زندگی انگل در گربه ها طولانی تر است و ۷-۸ ماه پس از عفونت بیماری در این حیوانات بروز نمی کند.

## پاتوفیزیولوژی

میزان بیماری در گربه ۵-۲۰ درصد آن چیزی است که در سگ روی می دهد. تظاهرات بالینی بیماری، در گربه ها متفاوت و معمولاً شدیدتر از سگ هستند. همانند آنچه در سگ اتفاق می افتد. لارو<sup>۱</sup> ممکن است قبل از بلوغ ایجاد عوارض ریوی و عوارض عروقی ریوی در گربه ها کند. پاسخ سرخرگ های ریوی به کرم قلب بالغ شدیدتر از سگ هاست. از آنجا که بافت سرخرگی ریوی<sup>۲</sup> در گربه ها کوچک تر از سگ هاست و جریان های عروقی جانبی<sup>۳</sup> در آن کمترند ایجاد آمبولی حتی با تعداد کمتر کرم ها باعث ایجاد مشکلات ناگهانی به همراه انفارکتوس<sup>۳</sup> و مرگ می شود (۱۸).

1- Pulmonary artery tree

2- Collateral

3- Infarction

## علایم بالینی

بسیاری از گربه های آلوده به دیروفیلاریا ایمیتیس علایم بالینی ندارند. مشکل بودن تشخیص آلودگی در گربه ها باعث شده است که تصویر درستی از میزان آلودگی بدون وجود علایم بالینی در این حیوانات وجود نداشته باشد. گفته می شود در مناطقی که از نظر بیماری کرم قلب اندمیک به شمار می روند در هر مورد مرگ ناگهانی گربه ها، باید به دنبال بیماری کرم قلب گشت. گربه هایی که به دلیل عوارض ناگهانی و شدید کرم قلب دچار مرگ می شوند حتی ممکن است تا ۱ ساعت قبل از مرگ از نظر بالینی سالم بوده باشند.

در مجموع، در موارد وجود علایم بالینی در گربه ها این علایم ممکن است فوق حاد یا مزمن باشند. علایم فوق حاد بیماری، اغلب ناشی از آمبولی های کرم ها یا مهاجرت آن ها باشند. علایم مشاهده شده شامل ترشح بزاق، تکی کاردی، شوک، سختی تنفس، استفراغ و اسهال، بی حالی، چرخش به دور خود، کوری، تشنج، کج نگه داشتن سر و مرگ باشند. بررسی پس از مرگ حیوان اغلب نشان دهنده وجود انفارکتوس در ریه ها به همراه پر خونی وадم می باشد. فرم مزمن بیماری در گربه معمول تر است.

بی اشتهايی، کاهش وزن، بی حالی، عدم تحمل تمرین، علایم مربوط به تارسایی سمت راست قلب، سرفه، سختی تنفس و استفراغ از جمله علایم مربوط به فرم مزمن بیماری است.

## تشخیص

تشخیص بیماری در گربه مشکل تر است چرا که علایم بالینی در بیماری کرم قلب گربه متفاوت از سگ هاست. از آن جا که رخداد بیماری در گربه کم است کلینیسین هم کمتر است به آن مشکوک می شود. ائوزینوفیلی در گربه وجود نداشته یا گذار است. یافته های الکتروکاردیوگرافیک کم هستند و اغلب گربه ها میکروفیلارمی ندارند و به خاطر همین مطلب آخر نیازی به انجام تست های غربال گر قبل از تجویز

ماکرولیدها جهت پیشگیری وجود ندارد چرا که مرگ میکروفیلرها با ایجاد عوارض شدیدی در گربه ها همراه نیست.

تست های بر مبنای ایمنولوژی در گربه ها به خاطر میزان کم کرم و در نتیجه کم بودن سطح آنتی ژن کارایی چندانی ندارد. تهیه رادیوگراف از قفسه سینه به عنوان یک تست بسیار خوب جهت انجام غربال گری در گربه ها به شمار می رود. گفته می شود اکوکاردیوگرافی در گربه ها از حساسیت بیشتری به سگ ها برخوردار است و می تواند جهت تشخیص بیماری به کار رود (۲۰ و ۲۱).

## درمان و پیش گیری

سوالی که مطرح است این است که آیا با توجه به این که گربه ها میزبان نهایی بیماری نیستند انجام پیشگیری در آن ها لازم است. بررسی های پس از مرگ در یکی از ایالت آمریکا نشان داده است که شیوع این بیماری در گربه ها ۱۴/۵ درصد است. دقت در این ارقام نشان می دهد که این شیوع تقریباً مساوی یا حتی بیشتر از شیوع بیماری های ویروسی لوکمی<sup>۱</sup> (FeLV) و یا ویروس نقص ایمنی گربه ها<sup>۲</sup> (FIV) است. بنابراین پیش گیری از بیماری در مناطق اندمیک ضروری به نظر می رسد. سه داروی آیورمکتین، میلبمایسین و سلامکتین جهت پیش گیری در گربه مناسب به نظر می رسند.

---

1- Feline leukemia virus

2- Feline immuno-deficiency virus

## مراجع

- 1-American Heartworm Society, 2005 Guidelines for the Diagnosis, Prevention and Management of Heartworm (*Dirofilaria immitis*) Infection in Dogs and Cats, [www.heartwormsociety.org/index.asp](http://www.heartwormsociety.org/index.asp).
- 2-Atkins CE, 1991, Heartworm disease. In Allen DG (ed): Small Animal Medicine. Philadelphia, JB Lippincott Co, pp 341-363.
- 3-Atkins CE, 2003, Comparison of commercial heartworm antigen tests in dogs with low heartworm burdens. *J Am Vet Med Assoc*, 222(9):1221-3.
- 4-Calvert CA, Rawlings CA, 1985 Pulmonary manifestations of heartworm disease. *Vet Clin North Am* 15:991.
- 5-Calvert CA, Rawlings CA, McCall JW, 1999, Canine heartworm disease. In Fox PR, Sisson D, Moise SN (eds): *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. Philadelphia, WB Saunders Co, pp 702-726.
- 6-Calvert CA, Rawlings CA, 1992, Canine heartworm disease. In Fox PR (ed): *Canine and Feline Cardiology*. New York, Churchill Livingstone, 551-549.
- 7-Courtney CH, Guidelines for the use of parasitologic and serologic screening for heartworm infection. In Soll MD (ed): *Proc Amer Heartworm Symposium '92*. Batavia, Ill., American Heartworm Society, p 1.
- 8-Ettinger SJ., Feldman EC., 2005, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th edition, Saunders Publication.
- 9-Grauer GF, 2003, Pathogenesis of heartworm-induced glomerulonephritis. In *Proc Amer Heartworm Soc '01*. Batavia, Ill., American Heartworm Society.
- 10-Kitoh KA et al: Relaxing and contracting activities of heartworm extract on isolated canine abdominal aorta. *J Parasitol* 87:522-536.
- 11-Kittleson MD. and Richard DK., 1999, *Small Animal Cardiovascular Medicine*, Mosby Company.
- 12-Knight DH, Lok JB, 1996, Seasonal timing of heartworm chemoprophylaxis in the United States. In *Proc Heartworm Sympos '95*. Batavia, Ill., American Heartworm Society, pp 37-42.
- 13-Lombard CW, Buergelt CD, 1983, Echocardiographic and clinical findings in dogs with heartworm-induced cor pulmonale. *Compend Cont Ed Pract Vet* 5:971.
- 14-Losonsky JM, Thrall DE, Lewis RE, 1983, Thoracic radiographic abnormalities in 200 dogs with heartworm infestation. *Vet Radiol* 24:120.

- 15-Morini S et al, 1998, Surgical removal of heartworms versus melarsomine treatment of naturally-infected dogs with risk of thromboembolism. In Seward L (ed): Proc Amer Heartworm Sym '98. Batavia, Ill., American Heartworm Society, , pp 235-240.
- 16-Neer TM, Hoskins JD, 1989, Clinical experience with ivermectin used as a microfilaricide and for prophylaxis in the dog. In Otto GF (ed): Proc Amer Heartworm Symposium. Batavia, Ill., American Heartworm Society, p 95.
- 17-Rawlings CA et al, 1993, Semiquantitative test for *Dirofilaria immitis* as a predictor of thromboembolic complications associated with heartworm treatment in dogs. Am J Vet Res 54:913.
- 18-Thrall DE, Calvert CA, 1983, Radiographic evaluation of canine heartworm disease coexisting with right heart failure. Vet Radiol 24:124.
- 19-Vezzoni A, Genchi C, 1989, Reduction in post-adulticide thromboembolic complications with low-dose heparin therapy. In Seward L (ed): Proc Amer Heartworm Symposium. Batavia, Ill., American Heartworm Society, p 73.