

## ДІАГНОСТИКА ГОСТРОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І НЕВІДКЛАДНА ТЕРАПІЯ ЗА НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У КОТІВ

**Заморська Тетяна Миколаївна**

здобувач вищої освіти за третім (освітньо-науковим) рівнем  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна  
ORCID: 0000-0002-9863-2692  
zamorska\_tm@nubip.edu.ua

**Грушанська Наталія Геннадіївна**

доктор ветеринарних наук, доцент  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна  
ORCID: 0000-0001-8447-2758  
grushanska\_ng@nubip.edu.ua

**Костенко Віталій Михайлович**

кандидат ветеринарних наук, доцент  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна  
ORCID: 0000-0001-6901-5401  
kostenko\_vm@nubip.edu.ua

**Дробот Марина Вікторівна**

кандидат ветеринарних наук  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна  
ORCID: 0000-0002-6852-2003  
drobot\_mv@nubip.edu.ua

*Набряк легень – це загрозливий для життя стан, зумовлений проникненням плазми крові до альвеол та інтерстиційного простору.*

*Кількість тварин з ознаками задишки, які надходять в клініку ветеринарної медицини поступово зростає, а початкові дії лікаря для стабілізації стану тварини мають вирішальне значення у виживанні пацієнта, тому тема досліджень є актуальною.*

*Стаття присвячена питанням оцінки параметрів організму тварини, що можуть бути використані в протоколах щодо стабілізації критичних станів за набряку легень у котів. У досліджувані групи були включені коти з ознаками набряку легень, власники яких звернулись до клініки «Vet House» м. Вінниця у період 2018–2021 рр. Особливу увагу було приділено таким дослідженням: анамнестичні дані, результати клінічного огляду, особливості рентгенографічних змін, результати ультразвукової діагностики легень та серця, лабораторні показники крові.*

*На початкових етапах прояву захворювання коти можуть взагалі не проявляти жодних симптомів, і виглядати абсолютно здоровими. Тому виявити та попередити даний патологічний стан дуже важко. Однак, під час клінічного огляду ветеринарним лікарем, можуть бути виявлені деякі ранні ознаки серцевих захворювань ще до появи будь-яких клінічних симптомів набряку легень.*

*Усі свійські коти належать до групи ризику щодо розвитку серцево-судинних захворювань, однак деякі породи піддаються підвищеному ризику. До таких належать породи рэгдолл (і споріднені породи), породи мейн-кун, сфінкс і рекс. Коти, яких годують неякісними кормами з дефіцитом таурину, також піддаються підвищеному ризику виникнення дилатативної кардіоміопатії. Уроджені патології серця реєструються у котів нечасто, як правило це стеноз або недостатність клапана, відкритий артеріальний проток, тетрада Фалло, тощо.*

*Набряк легень може бути спричинений різними факторами: серцево-судинні захворювання, обструкції верхніх дихальних шляхів, дія токсичних речовин, астма, сепсис, шок, удар електричним струмом, черепно-мозкова травма, метастатична неоплазія.*

*Лікування котів із ознаками набряку легень є багатоступеневим, що передбачає на першому етапі стабілізацію пацієнта до встановлення остаточного діагнозу. Тварини з набряком легень незалежно від причини виникнення, потребують стандартизованих процедур напочатку стабілізації стану. Однією з переваг початкової стабілізації є те, що у лікаря з'являється час для розгляду відповідного діагностичного та наступного терапевтичного підходу.*

**Ключові слова:** кардіогенний, набряк легень, некардіогенний набряк легень, оксигенотерапія, ортопноє, рентгенограма грудної порожнини, респіраторний дистрес-синдром, тахіпноє.

DOI <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2021.4.1>

**Вступ.** Набряк легень є відносно поширеною патологією у котів, що може провокуватись багатьма етіологічними факторами (Claire R. Sharpe, 2015; Sophie Adamantos, 2009). Важливим етапом під час лікування kota з ознаками набряку легень є визначення етіологічних факторів. Це завдання не є простим, оскільки у котів часто реєструють неспецифічний анамнез та нетипові зміни під час клінічного обстеження. Відомо, що коти з ознаками задишки є дуже чутливими пацієнтами, які можуть стати критично декомпенсованими через надмірний стрес та проведення диференційних діагностичних тестів. (Mark D Kittleson, 2021). Запідозрити серцеву недостатність можна урахувавши дані анамнезу тварини про наявність діагностованих раніше кардіоміопатій, або генетичну кардіоміопатію (наприклад, регдолл, кішка мейн-кун, шотландська висловуха, турецький ван, сфінкс, рекс, британська короткошерста).

Кашель або хрипи в анамнезі у котів з серцевою недостатністю відмічається рідко і більше відповідають захворюванням дихальних шляхів, ніж серцевій недостатності (Matthew Root, Kathleen Cavanagh, 2018; Mark D Kittleson, 2021).

У власників слід уточнювати, чи проводиться профілактика дирофіляріозу, оскільки дирофіляріоз є важливою причиною респіраторних патологій у котів.

Задишка і тахіпноє є найбільш характерними ознаками патології легень і плеври у котів. Оскільки кіт з задишкою часто знаходиться в критичному стані, головна клінічна мета полягає в тому, щоб доцільно діагностувати причину і одночасно забезпечити підтримуюче лікування (Claire R. Sharpe, 2015; Mark D Kittleson, 2021).

Набряк легень визначається як накопичення аномальної кількості позасудинної легеневої рідини. Набряк легень може варіюватися від клінічно незначного до небезпечного для життя. Набряк легень формується, коли відбувається порушення балансу сил Старлінга (гідростатичних і колоїдно-осмотичних) між інтерстицієм і легeneвими капілярами, що сприяє посиленню фільтрації в інтерстицій. Підвищені капілярні гідростатичні сили призведуть до зниження білкової набрякової рідини, тоді як знижені колоїдно-осмотичні сили сприятимуть підвищенню білкової набрякової рідини (Elizabeth Rozanski 2009).

Набряк легень загалом поділяють на кардіогенну та некардіогенну форми залежно від етіології (Johann Lang, 2010; Elizabeth Rozanski 2009; ; Sophie Adamantos, 2009). Кардіогенний набряк легень виникає внаслідок підвищення гідростатичного тиску в легeneвих капілярах, спричиненого лівобічною серцевою недостатністю. Поширеними причинами лівобічної серцевої недостатності є дилатаційна кардіоміопатія, набута регургітація двостулкового клапану та гіпертрофічна кардіоміопатія (Mark D Kittleson, 2021; Claire R. Sharpe, 2015). Некардіогенний набряк виникає внаслідок зниження колоїдно-осмотичного тиску або зміни проникності судин у легeneвих капілярах. Поширені причини некардіогенного набряку легень включають обструкцію верхніх дихальних шляхів, сепсис, гострий респіраторний

дистрес-синдром (ГРДС) (Johann Lang, 2010; Elizabeth Rozanski 2009; Sophie Adamantos, 2009).

Етіологія порушення дихання може включати ураження будь-якої частини дихальних шляхів, плеврального простору або серця. Тому терапевт повинен зібрати повний анамнез і провести детальний клінічний огляд, щоб точно визначити первинне ураження. Екстрені ситуації можуть спочатку вимагати скороченого анамнезу та клінічного дослідження, а потім, після стабілізації стану пацієнта, більш детального дослідження (Claire R. Sharpe, 2015; Sophie Adamantos, 2009).

Діагностика більшості захворювань грудної клітки у котів зазвичай вимагає використання спеціальних діагностичних засобів. Залежно від поставленої проблеми, такі тести можуть включати: ультразвукове дослідження легень, рентгенографію, ультразвукову діагностику серця та легень, гемограми, біохімічні дослідження крові, цитологію та посів респіраторного секрету, серологію, біопсію тканин. Щоб уникнути посилення стресу для kota з задишкою, певні діагностичні процедури можна відкласти до позитивної відповіді пацієнта на симптоматичну невідкладну терапію, щоб уникнути ятрогенних ускладнень (Claire R. Sharpe, 2015).

Аускультация у котів із ознаками серцевої недостатності може бути неспецифічним діагностичним тестом, оскільки часто серцеві тони маскуються додатковими легeneвими звуками або приглушуються плевральним випотом. Залежно від наявного захворювання серця частота серцевих шумів коливається від високого (60%) у котів з гіпертрофічною кардіоміопатією до лише 20% у котів з дилатаційною кардіоміопатією (Johann Lang, 2010; Elizabeth Rozanski 2009; Sophie Adamantos, 2009). Тони серця в ритмі галопу (3 або 4 тон серця) зазвичай є характерним для котів з дилатаційною кардіоміопатією (80%) і також реєструються за інших хвороб серця (33% за ГКМП). Аритмія характерна для котів з тяжкими захворюваннями серця і може включати екстрасистолу, тахікардію або аритмію (Johann Lang, 2010).

Захворювання апарату дихання можна анатомічно локалізувати на підставі клінічного огляду та рентгенограми грудної клітки. Захворювання передніх (краніальних) дихальних шляхів (носові, глоткові або трахеї) супроводжуються стридорозним типом дихання з помітним збільшенням зусилля вдиху. Захворювання задніх (каудальних) дихальних шляхів із залученням бронхіол надзвичайно поширене у котів і викликає зусилля на видиху, хрипи під час аускультатії легень та кашель. Захворювання легеневої паренхіми спричиняє змішаний тип дихання на вдиху та видиху та включає широкий спектр захворювань, включаючи кардіогенний набряк легень, інфекційні захворювання, запальні захворювання, неоплазію, паразитарні захворювання легень або легеневий фіброз, і може бути дуже складним для диференціації (Johann Lang, 2010; Elizabeth Rozanski 2009).

Захворювання плеври (плевральний випіт, плевральний фіброз) супроводжує обмежений тип дихання, що характеризується поверхневим швидким диханням. Загальні патологічні процеси, що спричиняють плевральний випіт, включають: підвищення системного та плев-

рального капілярного гідростатичного тиску (застійна серцева недостатність), зниження онкотичного тиску плазми (гіпоальбумінемія <1,5 г/дл), підвищення проникності капілярів (запалення), лімфатичну обструкцію або порушення функції, травми, коагулопатію, паразитарну інвазію (диروفіляріоз) та внутрішньогрудну неоплазію (Claire R. Sharpe, 2015).

Отже, визначення ефективних методів стабілізації тварин з ознаками гострої патології апарату дихання з урахуванням етіологічних факторів і ступеня прояву ознак патології є перспективним напрямом досліджень.

Мета досліджень – дослідити етіологічні фактори, патогенез і клінічні прояви набряку легень у котів та ефективні методи стабілізації тварин в умовах відділення інтенсивної терапії клініки ветеринарної медицини.

**Матеріал і методи досліджень.** Робота виконувалась на базі ветеринарного центру «Vet House», м. Вінниця у період 2018–2021 років. Проведена оцінка записів з електронної бази даних ветеринарного центру «Vet House», м. Вінниця. Для дослідження використовували показники хворих котів, які надходили в центр «Vet House» для стабілізації важких станів, що були спричинені набряком легень. Діагноз встановлювали на основі даних клінічного огляду тварин, рентгенографії грудної клітки, ехокардіографії (ЕхоКГ) та результатів лабораторної діагностики крові (Biochemistry Analyzer BS-3000M). Дослідження проводились на базі центру, з використанням ультразвукових апаратів (GE Logiq E9) та рентгенівського апарату (MicroCC-20Plus). Під час ультразвукового дослідження були проведені основні виміри розмірів серця. Рентгенографію грудної порожнини тварин проводили у прямій та правій латеральній проекціях.

**Результати дослідження.** За період 2018-2021 року було обстежено 70 котів із діагнозом «набряк легень». Це коти різних порід, з них: британська короткошерста – 34, мейнкун – 10, сфінкс – 10, метис – 16. Середня маса тварин становила 5,0 кг ± 3 кг. Середній вік тварин – 5 років (від 2 до 7 років). У 48 тварин з симптомами набряку легень виявили кардіоміопатію: у тому числі виявили гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП), реструктивну кардіоміопатію (РКМП), неklasифіковану кардіоміопатію (НКМП). У 22 тварин виявили некардіогенний набряк легень. Серед факторів, що спричинили некардіогенний набряк легень: удар електричним струмом, отруєння токсичними препаратами, анафілактична реакція, черепно-мозкова травма, обструкція верхніх дихальних шляхів. У тварин обох груп (перша – кардіогенний набряк легень (n=48), друга – некардіогенний набряк легень (n=22)) для диференційної діагностики було оцінено ряд параметрів клінічного обстеження, ЕхоКГ, рентгенівські знімки та показники лабораторного дослідження крові і сечі.

У тварин під час аускультативної легень та серця виявлено зміни (шум, ритм галопа, аритмія). У тварин обох груп відмічались найчастіше тахіпное або ортопное та кашель. У пацієнтів з первинним серцевим захворюванням виявлялись аритмії, шум, слабкий/ниткоподібний пульс та подовження швидкості наповнення капілярів.

Під час огляду виявляли бліді слизові оболонки, слабкий пульс, іноді зниження ректальної температури тіла. Дані зміни спостерігались дуже нерівномірно у тварин обох груп, тому діагностувати набряк легень лише за клінічними ознаками у котів неможливо. Для підтвердження діагнозу використовували додаткові методи дослідження (рентгенограми грудної клітки, ехокардіографію).

Набряк легень рентгенологічно характеризувався підвищеною непрозорістю легенів. Усі тварини мали ознаки сітчастого або зернистого інтерстиціального рисунку. Це відмічалось у поєднанні з альвеолярним рисунком та збільшеним діаметром легеневих судин. Поширення набряку легень реєстрували за дифузною/неоднорідною та дифузною/однорідною формами. Шляхом вивчення дорсовентральної або вентродорсальної проекцій, можна було визначити рентгенологічну симетрію ураження структури легень, яка була зареєстрована у більшості обстежених тварин не залежно від виду набряку (n=54). У решти обстежених тварин ураження легеневої структури було асиметричним (n=16). Розширення лівого передсердя було виявлено у 60% тварин порівняно із золотим стандартом ехокардіографічного вимірювання розміру лівого передсердя. На рентгенограмах у котів із серцевою недостатністю виявили розширення легеневих вен у 68,6 %.

Застосування ультразвукового дослідження легень і серця також прискорює діагностику набряку легень у котів за критичних станів. Під час ультразвукового дослідження котів за кардіогенного набряку легень, встановлено ультразвукові артефакти у формі В-лінії. Ці лінії є лінійними, гіперехогенними, подібними до лазера артефактами, які поширюються від плеврально-легеневої межі до дальньої сторони ультразвукового екрана без згасання і рухаються синхронно з диханням. Багато досліджень на людях і кілька досліджень на тваринах показали, що наявність численних В-ліній у пацієнтів з респіраторним дистрес-синдромом свідчить про набряк легень. І навпаки, відсутність В-ліній спростовує діагноз (Listiandro G.R., 2014). Однак отримати оптимальне співвідношення лівого передсердя та аорти (LA:Ao) може бути важко у тварин, які відчувають дихальний дистрес, особливо у котів, що ускладнює діагностику за цими показниками.

У нашому дослідженні розподіл В-ліній серед ділянок Vet BLUE був відносно рівномірним у котів із кардіогенним набряком легень і не відрізнявся від такого у котів із некардіогенним набряком легень. Цей результат також узгоджується з типовим рентгенографічним зображенням набряку легень у котів, який можна описати як плямистий, мультифокальний або дифузний. Додаткові субплевральні аномалії, крім В-лінії (Sh, Tі або Nd), спостерігали у меншій кількості діагностованих тварин (25%).

Інформативним методом діагностики є ультразвукове дослідження серця. Розмір лівого передсердя можна кількісно визначити шляхом вимірювання діаметра лівого передсердя та аорти, а співвідношення LA:Ao < 1,5 є нормою. Як правило, у котів за серцевої недостатності значно збільшується LA:Ao >1,8. Також важлива оцінка функції міокарда лівого шлуночка, незважаючи на

те, що дилатаційна кардіоміопатія або недостатність міокарда зустрічаються у котів відносно рідко (10% випадків кардіоміопатії).

В дослідних котів проводили моніторинг рівня рН крові та Калію двічі на добу, біохімічне, морфологічне дослідження крові та загальний аналіз сечі в період стабілізації стану тварини та через два тижні після стабілізації і переведення тварини на амбулаторне лікування.

В крові відмічали: лейкоцитоз, еритроцитоз, тромбоцитоз. За розвитку синдрому гострої ниркової недостатності (ГНН) при набряку легень в крові підвищується рівень креатиніну та сечовини. За розвитку синдрому гострої печінкової недостатності (ГПН) – в крові підвищується активність АЛАТ, АСАТ. Внаслідок тривалої гіпоксії спостерігається метаболічний ацидоз (зниження рН крові, дефіцит буферних основ). Наявність високого вмісту продуктів деградації фібриногену та фібрину свідчать про розвиток ДВЗ синдрому, тому потрібне дослідження коагулограми в динаміці; спостерігається підвищення гематокритної величини. Зміни інших лабораторних показників за некардіогенного набряку легень залежать від перебігу основного захворювання.

За наявності плеврального випоту проводили торакоцентез, щоб виявити характер випітної рідини та стабілізувати стан тварини. Це можна зробити, якщо пацієнт знаходиться в лежачому вентро-дорсальному положенні з використанням мінімальних маніпуляцій та фіксації. Якщо тварина неспокійна, застосовували заспокійливий засіб (буторфанол в мінімальних дозах). Дослідження плевральний випоту у котів є неспецифічним за серцевої недостатності. Ексудат (септичний або асептичний) є ще однією важливою причиною плеврального випоту у котів.

Перед тим, як ургентний пацієнт з ознаками дихальної недостатності потрапляє у відділення інтенсивної терапії, проводили підготовку всього необхідного для стабілізації його критичного стану: засоби для доступу до судин, спосіб оцінки дихальних шляхів та забезпечення ШВЛ (тобто ендотрахеальні трубки відповідного розміру, ларингоскоп), а також прилади для проведення оксигенотерапії.

Негайні заходи включали наступне:

1. Оцінювали стан дихальних шляхів пацієнта та за необхідності проводили інтубацію.

2. Виконували первинну оцінку стану тварини, шляхом: вимірювань її температури тіла, частоти дихання, частоти серцевих скорочень, параметрів пульсоксиметрії

(якщо стан пацієнта дозволяє); дослідженням кольору слизових оболонок та швидкості наповнення капілярів.

3. Забезпечували оксигенацію.

4. Отримували судинний доступ.

5. Починали активну охолоджуючу або зігріваючу терапію залежно від температури тіла пацієнта.

6. Проводили седацію тварині.

7. Отримували ретельний анамнез пацієнта.

Ретельний анамнез пацієнта може значно змінити план лікування. Постановка основних запитань значно допомагає отримати більш повну клінічну картину. Дані анамнезу дають змогу визначити, чи страждає пацієнт на захворювання верхніх дихальних шляхів, нижніх дихальних шляхів, легеневої паренхіми чи плевральної порожнини.

Негайним етапом лікування пацієнтів із дихальною недостатністю є надання оксигенотерапії. Це проводили кількома способами, у тому числі за допомогою кисневого боксу, маски або носової кисневої канюлі. Метою додаткової оксигенотерапії є збільшення відсотку кисню у повітрі, яким дихає пацієнт (Таблиця 1). Нормальний вміст  $O_2$  кімнатного повітря становить 21%.

Якщо кисневий бокс недоступний, а пацієнт відчуває стрес через розміщення маски або носової канюлі, розглядали питання про анкіолітичну терапію.

Найпомітнішими клінічними ознаками за набряку легень є гучне та різке зусилля на вдиху та ціаноз. Ці пацієнти часто потребують анкіолітичної терапії для забезпечення належного лікування (Таблиця 2). Седація за допомогою буторфанолу, ацепромазину або дексметомідину може дозволити пацієнту розслабитися достатньо, щоб переносити маску, внутрішньовенне введення катетера та охолоджуючу терапію, якщо є показання.

Обережне поводження та зменшення стресу мають вирішальне значення для надання належної допомоги пацієнту з дихальною недостатністю. Насиченість крові Оксигеном (пульсоксиметрія), роботу серця за даними ЕКГ та артеріальний тиск контролювали до стабілізації стану тварини.

Першим кроком у боротьбі з невідкладним дихальним станом є забезпечення проходження дихальних шляхів. Якщо дихальні шляхи не прохідні, їх очищали від виділень, чужорідних тіл або інших перешкод і негайно проводили інтубацію та оксигенацію. Якщо обструкція передніх дихальних шляхів перешкоджає інтубації трахеї, проводили екстрену трахеостомію.

Таблиця 1

**Ступінь насиченості Оксигеном у % за різних методів оксигенотерапії, за Клер Р. Шарп (Claire R. Sharpe, 2015)**

Шляхи та методи оксигенації пацієнтів	Насичення $O_2$ , %
Потік оксигену	24-45%
Киснева маска	35-55%
Кисневий бокс	21-60%
Носова киснева канюля(унілатераль)	30-70%
Носова киснева канюля (білатеральна)	30-50%
Інтубація	100%

**Препарати і дози для проведення седації котам за набряку легень за Клер Р. Шарп (Claire R. Sharpe, 2015)**

Препарати	Дози
Буторфанол	0.1-0.4мг\кг
Ацепромозин	0.005-0.05мг\кг
Дексметомедин	0.01-0.1мг\кг

Для швидкої інтубації тварин з мінімальним впливом на серце і легені проводили седацію. Пропофол (3-8 мг/кг в/в) використовували критичним пацієнтам з більш серйозною серцево-легеневою депресією.

Існує кілька методів постачання Оксигену критичним пацієнтам, і кожен з них має переваги та недоліки.

Оксиген можна доставляти за допомогою маски, але деякі тварини на такий спосіб реагували посиленням стресової реакції.

Оксигеновий бокс є зручним для котів, забезпечує насичене Оксигеном середовище, де пацієнт може заспокоїтись, поки лікар спостерігає за моделлю дихання. Недоліком оксигенових боксів є те, що вони потребують великих обсягів Оксигену для заповнення. Щоразу, коли бокс відкриваються, рівень Оксигену істотно знижується, що зважає проводити часті огляди пацієнтів. Крім того, тварини можуть легко перегрітись в герметичному оксигеновому боксі.

Введення Оксигену назально дозволяє безперервно його доставляти пацієнту під час клінічного обстеження, рентгенографії, ультразвукового дослідження тощо.

Після надання додаткового Оксигену важливо провести хороший клінічний огляд і спостерігати за моделлю дихання. Класифікація типу дихання допомагає спрямувати терапевтичні втручання для подальшої стабілізації стану пацієнта. Під час первинної оцінки хворої тварини встановлювали внутрішньовенний катетер і відібрали кров для дослідження невідкладних показників.

Моніторинг дихального апарату хворої тварини включає послідовний запис частоти дихання, а також результати аускультатії. Пульсоксиметрія може бути використана як скринінг для важкої гіпоксемії. Низькі показники пульсоксиметрії повинні бути підтверджені за допомогою дослідження газів артеріальної крові, за можливості. Неточні показники пульсоксиметрії можуть бути пов'язані з рухами, тремтінням, гіпотермією.

Лікування, яке застосовувалося за різних клінічних форм набряку легень мало патогенетичне обґрунтування і відрізнялось рядом особливостей, в залежності від етіологічних факторів його виникнення. Основні принципи початкової терапії були побудовані на тому, щоб зменшити клінічні прояви гострої дихальної недостатності за набряку легень.

Основний акцент лікування, як правило, підтримується за допомогою оксигенотерапії та часу, які на першому етапі є основними засобами лікування. Рідинну терапію та введення фармакологічних засобів можна розглядати у кожному конкретному випадку. Щоб стимулювати дихання, призначали кисневу терапію. Тварин поміщали в спеціальну кисневу камеру або ж використовували кисневу маску.

За кардіогенного набряку легень основним терапевтичним акцентом є зменшення попереднього навантаження шляхом агресивного діурезу за допомогою петльових діуретиків. Застосовували оксигенотерапію терапію та надавали тварині спокій. Для седації застосовували опіодні знеболюючі препарати (буторфанол 0,2-0,25мг/кг). Використовували фуросемід багатократним болюсом від 1 до 2мг /кг або інфузії з постійною швидкістю 0,66-1мг /кг год. Торакоцентез коту проводили в разі наявності плеврального випоту.

Котам з ознаками низького серцевого викиду (брадикардія) застосовували пімобендан 0,62-1.25мг\кг, кожні 12 годин. За відсутності ефекту застосовували добутамін (2,5-10мг/кг/хв) шляхом інфузії з постійною швидкістю.

Котів за кардіогенного набряку легень стабілізували залежно від артеріального тиску тварини: з ознаками гіпертонії (визначали тонометром) з використанням інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) (вазотоп, енап, капотен, хартил); з ознаками гіпотонії – з використанням добутаміну 5мг/кг/хв, допаміну 3-5мг/кг/хв. Використання нітрогліцеридів та ІАПФ не показані під час гострої декомпенсації.

І навпаки, на механізми розвитку некардіогенного набряку діурез не впливає. Основним засобом підтримки є оптимізована оксигенація. Залежно від причини набряку та його тяжкості, може бути достатньо, щоб тварина була спокійною у середовищі, багатій киснем, або може знадобитися ШВЛ. Корисність глюкокортикоїдів суперечлива (Johann Lang, 2010; Elizabeth Rozanski 2009; Sophie Adamantos, 2009).

Одночасне введення фуросеміду та амінофіліну в поєднанні з анорексією призводить пацієнтів до зневоднення та порушення кислотно-лужного та електролітного балансу. У котів виявляли гіпокаліємію, гіпохлоремію, гіпомагніємію та гіпофосфатемію, що є результатом дії фуросеміду, який індукував діурез, з надмірним виведенням Натрію, Кальцію і Калію. Вторинний метаболічний алкалоз спричинив внутрішньоклітинний зсув Фосфору з подальшою гіпофосфатемією. Крім того, фуросемід проявляє слабку карбоангідразну активність, що може пояснити його слабкий вплив на екскрецію Фосфору.

Інфузійну терапію можливо застосовувати для пацієнтів, які отримують лікування за некардіогенного набряку легень. Більшість пацієнтів спочатку відчувають себе недостатньо добре, щоб їсти або пити самостійно. Ізотонічні кристалоїди вводили для підтримки належної гідратації та заміщення втрат організму. Однак, збільшення внутрішньосудинного об'єму може призвести до збільшення гідростатичного тиску в легенях. Застосовували колоїдну терапію у пацієнтів, які не мали гемодинамічної стабільності.

На початку лікування пацієнта, особливо якщо він страждає від опікових уражень ротової порожнини, спричинених електричним струмом розглядали спосіб годівлі. Ці пацієнти неохоче їдять через високий рівень задишки та дискомфорту. Таким пацієнтам застосовували назозофагальну або назозо- стральну трубку для годівлі. Пацієнтів годували рідкими дієтами, щоб забезпечити швидше їх одужання.

Надавали перевагу годівлі через носо-стравохідний зонд проти примусової годівлі, що є стресовим і потенційно небезпечним для пацієнтів із задишкою. Калорії розраховувалися на основі оптимальної маси тіла. Споживання калорій повільно збільшували протягом кількох днів, щоб запобігти перегодовуванню.

Серед обстежених 70 тварин з ознаками набряку легень 38 тварин було стабілізовано та виписано з клініки на амбулаторне лікування, 32 тварини загинуло.

Отже, лікування, яке застосовувалося за різних клінічних форм набряку легень мало патогенетичне обґрунтування і відрізнялось рядом особливостей, в залежності від етіологічних факторів виникнення набряку легень. Основні принципи початкової терапії були побудовані на тому, щоб зменшити клінічні прояви гострої дихальної недостатності за набряку легень.

#### **Обговорення**

Дихальна недостатність має широкий спектр диференціальних діагнозів (серцева недостатність, астма, пневмонія, кровотеча, тромбоемболія, вдихання токсичних речовин).

Накопичення рідини в легеневих інтерстиціальних тканинах і альвеолах через аномальну проникність капілярної мембрани можна виявити під час рентгенографії грудної клітки та ультрасонографії легень. УЗД серця допомагає виключити серцеві захворювання як причину набряку легень. Однак легеневі захворювання та зневоднення впливають на серце. Цей факт узгоджується з виявленням потовщення стінки на ехокардіографії, що свідчить про гіпертрофічні зміни лівої та правої камер серця. Однак розміри лівого передсердя були нормальними, що вказувало на несерцеве походження набряку та псевдогіпертрофії, і при зменшенні дози фуросеміду розміри серцевої стінки були нормальними. Маркери ураження серця можна використовувати для диференціації кардіогенного та некардіогенного набряку легень. Натрійдіуретичні пептиди підвищуються в умовах, які викликають тривале розтягнення серцевих м'язів (розширення камер серця), таких як первинні захворювання серця. У обстежених тварин концентрація серцевого тропоніну була незначно підвищена. Незважаючи на їх специфічність, вміст серцевих тропонінів також може бути підвищеним у котів із захворюваннями органів дихання, що спричинено гіпоксичним ураженням міокарда. Цей факт у поєднанні з нормальними значеннями серцевого маркера NT-proBNP та відсутністю ознак серцевої недостатності на УЗД свідчить про несерцеву патологію в даному випадку (Brent Aona, 2019).

У пацієнтів із сильно вираженими ознаками набряку та вираженим інтерстиціально-альвеолярним рисунком легень на рентгенографії обов'язковим є введення

додаткового Оксигену, а також може бути забезпечена штучна вентиляція легень.

Рентгенограма грудної клітки відіграє важливу роль для виявлення патологій респіраторної системи, але не є основною у встановленні діагнозу. Іноді спостерігаються патогномічні зміни структури на рентгенограмах за респіраторних захворювань: кардіомегалія, легеневий венозний застій та набряк легень. На рентгенограмах більшості досліджених тварин відзначали різні зміни, включаючи легеневі інфільтрати, бронхіальний рисунок, плевральний випіт. Кардіогенний набряк легень не має типового характеру поширення і найчастіше є дифузним. Він завжди включає більше однієї частки легень і, як правило, асиметричний. Виявлення часткової консолідації викликає підозру на пневмонію або неоплазію і ставить серцеву недостатність у кінці списку (Schober K.E., 2014; Guglielmini C., 2015).

У котів кардіомегалія та розширення передсердь також може бути не вираженими, оскільки ліве передсердя розташоване центральніше на бічній рентгенографії. Часто дорсовентральні або вентродорсальні рентгенографічні знімки є найбільш інформативними для виявлення розширення передсердь. Іноді серце затінюється легеневими інфільтратами, і ехокардіограма необхідна для оцінки наявності серцевої патології (Schober K.E., 2014; Guglielmini C., 2015).

Збільшення правих відділів серця, наявність випоту, гепатомегалія та розширення каудальної порожнистої вени свідчить про правосторонню серцеву недостатність, з головними урахуванням диференціальної діагностики, включаючи дилатаційну кардіоміопатію, ураження трьохстулкового клапана, аритмогенну правощлуночкову кардіоміопатію. Часто спостерігається поєднання плеврального випоту і набряку легень у котів із патологіями серця різної етіології (Schober K.E., 2014; Guglielmini C., 2015).

Відновлення нормальної легеневої рідини є важливим компонентом терапії у пацієнтів з набряком легень; однак застосування діуретиків у тварин за некардіогенного набряку легень є спірним. Попередні повідомлення рекомендували застосування фуросеміду як при кардіогенному, так і при некардіогенному набряку легень. Таким чином, у даному випадку не можна було виключити серцеву етіологію під час надходження, і було призначено фуросемід. Болюси вводили для швидкого індукування діурезу і продовжували для підтримки низької дози фуросеміду. Застосування кортикостероїдів та бронходилататорів для пацієнтів із кардіогенним і некардіогенним набряком легень не рекомендовано (Carlos Agudelo, 2019; Johann Lang, 2010; Elizabeth Rozanski 2009;).

Буферні розчини, такі як розчин Рінгера з лактатом, є можливим вибором, але необхідна цілеспрямована рідинна терапія. У випадках кардіогенного набряку легень рекомендується внутрішньовенне обмеження рідини на рівні однієї четвертої підтримуючої норми або повне внутрішньовенне обмеження рідини в поєднанні з фуросемідом (Carlos Agudelo, 2019). Оскільки під час госпіталізації не можна було виключити серцеві захворювання, вводили одну четвертину рекомендованої норми внутрішньовенного підтримання рідини та фуросемід.

Після поліпшення вентиляції швидкість рідини повільно збільшували для контролю зневоднення. Оскільки застосовувана рідинна терапія була неефективною для підтримки нормального рівня Калію, для підтримки цього стану використовували внутрішньовенне введення калію, оскільки гіпокаліємія призводить до м'язової слабкості, серцевих аритмій і гіпотонії шлунково-кишкового тракту.

Внутрішньовенна рідинна терапія є життєво важливим і рятівним засобом у ветеринарній медицині. Докази, що підтверджують шкідливий вплив рідинної терапії на функцію легень, обмежені окремими патологічними станами. Наслідки прийому надмірної рідини у тварин із відомими серцевими захворюваннями добре відомі. Тварин, які зазнали травми, мають сепсис або запальне захворювання легень, слід віднести до групи ризику щодо погіршення функції легень внаслідок надмірної рідинної терапії після первинної реанімації. У хворих тварин слід враховувати вплив основного захворювання, оскільки це може вплинути на план рідинної терапії і на моніторинг.

Відновлення перфузії має вирішальне значення, і для пацієнтів із дефіцитом рідини важливо вводити внутрішньовенну рідинну терапію, але слід уникати перевантаження. Раннє використання вазопресорів все частіше пропагується у людей із сепсисом, щоб уникнути перевантаження рідиною (Томас Лангер, 2020). Важливість цього для тварин невідома, і клінічний досвід свідчить про те, що дефіцит рідини є поширеним у цих пацієнтів.

Коти, які потрапляли з симптомами набряку легень були у важкому стані, який загрожував життю тварини, тому перед проведенням будь-яких досліджень для диференційної діагностики було проведено первинну стабілізацію їх стану. По-перше, вводили седативні препарати, щоб заспокоїти тварину. По-друге, вводили сечогінні засоби та забезпечували доступ до кисню поміщаючи тварину в кисневий бокс. Лише після попередньої стабілізації проводили ургентну оцінку стану серцево-судинної системи. В нашому дослідженні котам було проведено швидку оцінку грудної клітки та серця (TFAST), рентгенографію грудної порожнини, ехокардіографію і лабораторне дослідження крові.

Отже, хоча ведення пацієнта за гострої дихальної недостатності залишатиметься складним під час формування індивідуальних і гнучких планів інфузійної терапії, використання поетапних підходів, наприклад, підходу

ROSE (реанімація, оптимізація, стабілізація та евакуація) дозволить лікарям ветеринарної медицини зменшити будь-які потенційно небезпечні наслідки.

**Висновки.** Гостра дихальна недостатність є поширеним невідкладним станом у тварин. Хоча набряк легень є лише однією з багатьох причин гострого респіраторного дистрес-синдрому, це гострий стан, що загрожує життю. Тому швидка діагностична оцінка та терапія мають вирішальне значення.

За результатами досліджень визначено дієві протоколи для стабілізації критичних станів за набряку легень у котів.

Для початку слід обмежуватись збором анамнезу та швидким клінічним оглядом і одразу ж надавати невідкладну допомогу.

Терміновими заходами є:

- 1) оксигенація (киснева маска, кисневий бокс);
- 2) заспокоєння (буторфанол, ацепромазин, дексметомедин);
- 3) стимуляція діурезу (фуросемід багатократним болюсом від 1 до 2мг/кг або інфузії з постійною швидкістю 0,66-1мг/кг/год. )

Після стабілізації стану проводити додаткові обстеження для визначення типу набряку легень та проведення подальшого лікування.

За кардіогенного набряку легень тварину стабілізують залежно від її артеріального тиску: за гіпертонії застосовують ІАПФ (вазотоп, капотен, хартил, енап 0,25-0,5мг/кг, кожні 12 годин); за гіпотонії використовують добутамін 5мкг/кг/хв, допамін 3-5мкг/кг/хв. Після стабілізації стану викорастовують пімобендан 0,62-1.25мг/кг, кожні 12 годин.

За некардіогенного набряку легень специфічне лікування відсутнє. Лікування симптоматичне (оксигенація, седація, ШВЛ). Проводять лікування основного захворювання, яке спровокувало набряк легень.

Серед обстежених в умовах відділення інтенсивної терапії 70 котів з ознаками набряку легень 38 тварин було стабілізовано та переведено на амбулаторне лікування, проте 32 тварини загинуло.

Перспективним напрямом досліджень є удосконалення методів діагностики, невідкладної допомоги та лікування котів за набряку легень з метою збільшення відсотку виживання та покращення якості життя пацієнтів.

#### **Бібліографічні посилання:**

1. Sumner C, Rozanski E. Management of respiratory emergencies in small animals. *Vet Clin Small Anim Pract.* 2013;43: 799-815. doi:10. 1016/j. cvsm. 2013.03.005
2. Sharp CR. Approach to respiratory distress in dogs and cats. *Today's Veterinary Practice.* <https://todaysveterinarypractice.com/approach-to-respiratory-distress-in-dogs-and-cats>. Accessed September 20, 2020.
3. Hemmelgarn C, Gannon K. Heatstroke: Clinical signs, treatment and prognosis. *VetLearn.* 2013. Accessed September 20, 2020.
4. Plumb DC. *Plumb's veterinary drug handbook.* 5th ed. Wiley-Blackwell; 2011.
5. Hackett T. Pulmonary parenchymal disease. *Dvm360.* Accessed April 24, 2020.
6. Crowe D. Oxygen therapy. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy*
7. XIV. Eds. J. D. Bonagura and D. C. Twedt. Elsevier Saunders, St. Louis pp. 596-603, 2008.
8. Hibbert A. Dyspnoea, tachypnoea and hyperpnoea In: *BSAVA*
9. *Manual of Feline Practice.* Eds. A. Harvey and S. Tasker BSAVA Publications, Gloucester pp.105-111, 2013.
10. Mawby D. Dyspnoea and tachypnoea In: *Textbook of Veterinary*

11. Internal Medicine 6th Edn. Eds. S. Ettinger and M. Feldman Elsevier Saunders, St Louis pp.192-195, 2005
12. Sigrist N.E., Adamik K. N., Doherr M. G. et al. Evaluation of
13. respiratory parameters at presentation as clinical indicators of the respiratory localisation in dogs and cats with respiratory distress, 2011.
14. Shaw DH, Ile SL: Internal Medicine of Small Animals. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 1997, c. 229-231.
15. Kakuros NS, Kakuros SN: Noncardiogenic pulmonary edema. Hellenic J Cardiol 44:385-391, 2003.
16. Bateman S: Differentiation and treatment of pulmonary edema. Proc Western Veterinary Conference, 2003.
17. Shell L: pulmonary edema, in the Associate [online database]. Station College, Texas, Texas Medical Informatics, 2004.
18. Drobatsz KJ, Saunders HM, Pugh CR, Hendricks JC: Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993). JAVMA 207(8):1018-1019, 1995.
19. McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF: Thompson's Special Veterinary Pathology , ed 3. St. Louis, Mosby, 2001, pp. 149-157.
20. Toma G., Amcheslavsky V., Zelman V. and others: Neurogenic pulmonary edema: pathogenesis, clinical picture and clinical treatment. Semin Anesth Perioper Med Pain 23(3):221-229, 2004.
21. Macintire DK, Drobatsz KJ, Haskins SC, Saxon WD: Guide to emergency and first aid for small animals. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005, c. 27-29, 115-117.
22. Drobatsz KJ: Immediate treatment of respiratory distress. Veterinary Conference Proc Atlantic Coast, 2004.
23. Rush JE, Freeman LM, Fenolosa NK etc. Characteristics of the population and survival of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990–1999) . JAm Vet Med 2002; 220 :202–207. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
24. Smith S, Dukes-McEwan J. Clinical signs and size of the left atrium in cats with cardiovascular disease in general practice. Practice JSmall Anim. 2012; 53 :27–33. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
25. Payne JR, Brodbelt DC, Fuentes VL. Prevalence of cardiomyopathy in 780 seemingly healthy cats at race centers (study CatScan). JVet Cardiol. 2015; 17 :S244–S257. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
26. Schober K.E., Vetli E., Drost VT X-ray and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. Veterinary radiological ultrasound examination. 2014; 55 :359–367. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
27. Guglielmini C, Diana A. Chest radiography in cats: detection of cardiomegaly and congestive heart failure. JVet Cardiol. 2015; 17 : S87–101. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
28. Hezzell MJ, Rush JE, Humm K etc. Differentiation of cardiac pleural effusion from non-cardiac effusion in cats using second-generation quantitative measurements and NT-proBNP measurements at the point of care. JVet Intern Med. 2016; 30 :536–542. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
29. Ostroski C, Hezzell M, Oyama M, Drobatsz K, Reineke E. Focused ultrasound of the heart and analysis of NT-proBNP in the emergency department improves the differentiation of respiratory and cardiac causes of shortness of breath in cats. JVet Emerg Crit Care. 2016; 26 :S9. [ Google Scholar ]
30. Borgeat K, Connolly D, Luis Fuentes V. Cardiac biomarkers in cats. JVet Cardiol. 2015; 17 :S74–S86. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
31. Ward JL, Lisciandro GR, Keene BW etc. Accuracy of ultrasound of the lungs at the site of care for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. JAm Vet Med 2017; 250 :666–675. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
32. Lisciandro GR, Fulton RM, Fosgate GT, Mann KA Frequency and number of B-lines by regional lung ultrasound in cats with radiologically normal lungs compared to cats with left-sided congestive heart failure. JVet Emerg Crit Care. 2017; 27 : 499–505. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
33. Lisciandro GR, Ward J.L., DeFrancesco TS, Mann K.A. Absence of B-lines on pulmonary ultrasound (Vet BLUE protocol) to rule out left-sided congestive heart failure in 368 cats and dogs. JVet Emerg Crit Care. 2016; 26 :S8. [ Google Scholar ]
34. Liechtenstein DA, Mezier GA The relevance of ultrasound of the lungs in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. chest. 2008; 134 : 117–125. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
35. Lisciandro GR, Fosgate GT, Fulton RM Frequency and number of ultrasound lung rockets (B-lines) using a regional lung ultrasound called Vet BLUE (veterinary bedside ultrasound examination of the lungs) in dogs with radiologically normal lung results. Veterinary radiological ultrasound examination. 2014; 55 :315–322. [ PubMed ] [ Google Scholar ]
36. Lisciandro G.R. The Vet BLUE Lung Scan In: Lisciandro GR, ed. Focused ultrasound techniques for practicing small animals. Ames, IA: Wiley Blackwell; 2014: 166–187. [ Google Scholar ]
37. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M etc. Evidence-based international guidelines for ultrasound examination of the lungs at the site of care. intensive care honey. 2012; 38 :577–591. [ PubMed ] [ Google Scholar ].
38. Sharp KR, Rozansky EA Physical examination of the respiratory system. Top Companion Anim Med 2013; 28:79-85.
39. Sophie Adamantos BVSc, CertVA, DACVECC, MRCVS, Dez Hughes BVSc, DACVECC, MRCVS, in Small Animal Critical Care Medicine, 2009.
40. Mark D Kittleson, Etienne Kote, Feline cardiomyopathies. General concepts, Journal of Medicine and Surgery of Cats, 2021.
41. Matthew Root, Kathleen Cavanagh, BSc, DVM, Heart disease in cats, 2018.
42. Johann Lang, Prof.Dr.med.vet., DECVDI; Tony M. Glaus, PD, Dr.med.vet., Cardiogenic and Non-Cardiogenic Pulmonary Edema--Pathomechanisms and Causes, 2010.
43. Brent Aona, Darcy Adin, Advances in the diagnosis of heart disease in cats, 2019.



44. Leona Rauserova-Lexmaulova, Carlos Agudelo, Barbara Prokesova, Acute Respiratory Failure after Administration of Hydrogen Peroxide as an Emetic in a Cat, 2019.

*Zamorska T. M., PhD student, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

*Grushanska N. H., DVM, associated professor, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

*Kostenko V. M., PhD, associated professor, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

*Drobot M. V., PhD, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

**Diagnosis of acute respiratory insufficiency and urgent therapy for pulmonary edema in cats**

*Pulmonary edema is a life-threatening condition caused by the penetration of blood plasma into the alveoli and interstitial space.*

*The number of animals with signs of shortness of breath coming to the veterinary clinic is gradually increasing, and the initial actions of the doctor to stabilize the animal's condition are crucial in the patient's survival, so the research topic is relevant.*

*The article is devoted to the assessment of animal body parameters that can be used in protocols for the stabilization of critical conditions for pulmonary edema in cats. The study groups included cats with signs of pulmonary edema, whose owners visited the clinic "Vet House" in Vinnytsia in the period 2018-2021. Special attention was paid to the following studies: anamnestic data, clinical examination results, features of radiographic changes, ultrasound results lung and heart diagnostics, laboratory blood tests.*

*In the early stages of the disease, cats may not show any symptoms at all, and look perfectly healthy. Therefore, it is very difficult to detect and prevent this pathological condition. However, during a clinical examination by a veterinarian, some early signs of heart disease may be detected before any clinical symptoms of pulmonary edema appear.*

*All domestic cats are at risk for cardiovascular disease, but some breeds are at increased risk. These include ragdoll breeds (and related breeds), Maine Coon, Sphinx and Rex. Cats fed poor quality taurine-deficient foods are also at increased risk for dilated cardiomyopathy (DCMP). Congenital heart disease is uncommon in cats, usually stenosis or valve insufficiency, open ductus arteriosus, Fallot's tetrad, and so on.*

*Pulmonary edema can be caused by various factors: cardiovascular disease, upper respiratory tract obstruction, toxic substances, asthma, sepsis, shock, electric shock, traumatic brain injury, metastatic neoplasia.*

*Treatment of cats with signs of pulmonary edema is multi-stage, which involves the stabilization of the patient in the first stage until the final diagnosis. Animals with pulmonary edema, regardless of the cause, need standardized procedures at the beginning of stabilization. One of the benefits of initial stabilization is that the physician has time to consider an appropriate diagnostic and subsequent therapeutic approach.*

**Key words:** *cardiogenic pulmonary edema, noncardiogenic pulmonary edema, oxygen therapy, orthopnoe, chest radiographia, respiratory distress syndrome, tachypnea.*