

ОЦІНКА ФАКТОРІВ РИЗИКУ СМЕРТІ ВІД КАРДІОГЕННОГО НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У КОТІВ ЗА РІЗНИХ ФОРМ КАРДІОМІОПАТІЙ

О. С. КОСТЮК, аспірант кафедри терапії і клінічної діагностики*,
<https://orcid.org/0000-0002-4295-8044>

О. М. ЯКИМЧУК, кандидат біологічних наук, доцент кафедри терапії і
клінічної діагностики,
<https://orcid.org/0000-0002-2275-3770>

М. О. МАРИНЮК, кандидат ветеринарних наук, старший викладач
кафедри терапії і клінічної діагностики,
<https://orcid.org/0000-0003-3047-5595>

Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: kostiukelena@gmail.com

Анотація. Однією з найбільш поширених причин загибелі котів від кардіоміопатій є набряк легень. Різні форми захворювання можуть мати різноманітний перебіг і достовірно невідомо, як виявити тварин, що схильні до розвитку набряку легень і загибелі. Поява клінічних ознак пов'язана з недавніми стресовими ситуаціями (візит до клініки чи транспортування). Причиною розвитку симптомів задишки є застійні явища у паренхімі легень, що розвиваються внаслідок підвищення кінцево-діастолічного тиску у лівому передсерді. Достовірно невідомо, хто саме з хворих котів більше схильний до появи набряку легень та загибелі. Аналіз даних літератури підтверджує, що досліджень у цьому напрямку недостатньо. Стаття присвячена оцінці параметрів, що можуть бути використані для формування прогнозу перебігу захворювання. До досліджуваних груп були включені коти, власники яких звернулись до клініки зі скаргами на появу задишки та зниження загальної активності у тварин. Особливу увагу Автори звернули на такі маркери: ступінь рентгенологічних змін, дані клінічного огляду, ступінь змін міокарду лівого шлуночка та передсердя. За результатами проведених досліджень було виявлено, що маркерами загибелі тварин від кардіогенного набряку легень можуть бути: співвідношення ширини лівого передсердя до ширини аорти більше 2.2, ступінь рентгенологічних змін у паренхімі легень та зниження систолічної функції серця. Потовщення стінок лівого шлуночка та наявність спонтанного контрастування не впливають на виживання у перші дні госпіталізації. Можливо, дані параметри мають вплив на загальну тривалість життя.

Ключові слова: кіт свійський, гіпертрофічна кардіоміопатія, рестриктив-накардіоміопатія, набряк легень, інтерстиціальний малюнок

* Науковий керівник – доктор біологічних наук, професор М. І. Цвіліховський

Актуальність

Гостра серцева недостатність (ГСН) є найбільш поширеним проявом різних кардіоміопатій свійського kota. Характерними симптомами є погіршення дихання (тахіпноє, диспроє), зниження температури тіла, поява патологічних звуків під час аускультатії легень та серця. Найбільшою складністю є те, що захворювання серця тривалий час мають безсимптомний перебіг, іноді навіть, кілька років (Atkins et al., 1992). На відміну від собак, у яких симптоми розвиваються поступово, у свійського kota набряк легень може мати раптовий і важкий перебіг. Поява симптомів часто пов'язана зі стресовими ситуаціями, що нещодавно відбулися. Такими ситуаціями можуть бути: візит власника kota до клініки ветеринарної медицини для планового обстеження тварини, фіксація для встановлення внутрішньовенного катетера або відбору крові для дослідження тощо. Раптова поява клінічних ознак може бути пов'язана з викидом катехоламінів у кров, що спричинює вазоконстрикцію, збільшує серцевий викид (Ferasin et al., 2003). В результаті підвищується тиск у порожнині лівого шлуночка, далі – у лівому передсерді і легеневиx венах. Це спричиняє підвищення гідростатичного тиску у легеневиx венах та випотівання рідини у інтерстиціальний простір легень та плевральну порожнину.

Зміни в легенях та плевральній порожнині можуть бути виявлені під час рентгенологічного дослідження. Характерними змінами є поява інтерстиціального малюнка в паренхімі легень різного ступеня тяжкості, вільна рідина у грудній порожнині, більш виражений венозний малюнок легень. В літературі не описано достовірно,

які саме зміни можуть впливати на прогноз та вірогідність виживання, якщо у пацієнта розвивається набряк легень (Payne et al., 2013).

Метою нашого дослідження було виявити фактори ризику смерті котів за кардіогенного набряку легень за різних форм кардіоміопатій.

Матеріали та методи: ретроспективне дослідження

Проведена оцінка записів з електронної бази даних клініки ЗООЛЮКС (Дмитрівська 39, Ревуцького 42В, м. Київ) за період із січня 2016 по грудень 2017 року. Було вибрано котів різного віку із встановленим діагнозом «кардіогенний набряк легень». Далі було проведено аналіз записів ЕХОКГ та рентгенівських знімків грудної порожнини. Дослідження проводились на базі ветеринарної клініки на апараті ESAOTE MyLab 70 та Mindray DC7. Під час ультразвукового дослідження були проведені основні вимірювання розмірів серця, якість зображення була високою. У записі дослідження мали міститися розміри лівого шлуночка у короткій вісі, в правій парастернальній проекції, а також співвідношення ширини лівого передсердя до ширини аорти (ЛП / Ao). Для якісного вимірювання запис включав, як мінімум, 4 серцеві цикли. Використовували датчики 7.5 мГц та 11 мГц. Рентгенівські знімки виконані за допомогою дигітайзера Agfa CR 30-X. Знімки оцінювали у прямій та / або правій латеральній проекції.

В дослідження включено 90 котів, яким встановлено діагноз «кардіогенний набряк легень». У відділенні інтенсивної терапії загинуло 50 котів, стан 40 котів було стабілізовано та їх виписали з клініки на амбулаторне лікування.

Критерієм включення тварин у дослідження було встановлення діагнозу «кардіогенний набряк легень» котам незалежно від віку та статі. Діагноз встановлювали на основі даних клінічного огляду тварин, результатів рентгенівського знімку грудної клітки та даних ехокардіографії (ЕХОКГ).

Результати дослідження та їх обговорення

Ретроспективне дослідження. За період із січня 2016 по грудень 2017 року було обстежено 90 котів із діагнозом «кардіогенний набряк легень». Це коти різних порід (38 самок та 52 самців), з них: домашня короткошерста – 32, британська короткошерста – 44, мейнкун – 14 котів. Середня маса тварин становила $4,6 \text{ кг} \pm 1,2 \text{ кг}$. Середній вік тварин – 6 років (від 2 до 10 років). У 76 тварин виявили гіпертрофічну кардіоміопатію, у 2 – встановили попередній діагноз транзиторна кардіоміопатія, у 12 тварин діагностували рестриктивну кардіоміопатію.

Було сформовано 2 групи тварин із діагнозом «кардіогенний набряк легень». До першої групи включено 50 тварин, що загинули в клініці з ознаками гострої серцевої недостатності. До другої (контрольної) групи

включено тварин, у яких також було діагностовано кардіогенний набряк легень, але в умовах відділення інтенсивної терапії вдалось стабілізувати їх стан та призначити лікування в домашніх умовах. До 2 дослідної групи було включено 40 котів. У котів обох груп за життя було оцінено ряд параметрів ЕХОКГ (табл. 1, 2) та рентгенівські знімки.

Для оцінки ступеня тяжкості ураження легень використовували систему балів від 1 до 4: 1 бал – локальні ураження інтерстиціальних тканин легень, що не перевищує 25 % площі легень на знімку; 2 бали – ураження паренхіми, що охоплює до 50 % площі легень на знімку; 3 бали – ураження паренхіми легень від 50 до 75 % та 4 бали – більше 75 % площі легень мають зміни під час оцінки знімку. (табл. 2, рис. 3).

Загальна кількість тварин, у яких було діагностовано кардіогенний набряк легень, складала 90 котів. Загинули в клініці з ознаками важкої задишки від зупинки серця та дихання 50 котів (55 %).

Ми припустили, що існують певні зміни в паренхімі легень на рентгенівських знімках, в параметрах ЕХОКГ або під час огляду, що можуть вказувати на більш злоякісний пере-

1. Порівняльна характеристика параметрів ЕХОКГ у котів, що вижили та загинули від набряку легень, $n = 90$

Параметри ЕХОКГ	Група 1 (тварини загинули), $n = 50$	Група 2 (контрольна група), $n = 40$
Потовщення стінок лівого шлуночка більше 6 мм	80 % (40)*	90 % (36)
Співвідношення ЛП\Ao > 1,8	18 % (9)*	75 % (30)
Співвідношення ЛП\Ao > 2,2	82 % (41)*	25 % (10)
Ознаки зниження систолічної функції серця	40 % (20)*	12,5 % (5)
Наявність тромбів або спонтанного контрастування	60 % (30)*	50 % (20)

Примітка: * - $P < 0,001$ порівняно з контрольною групою

Показники ЕХОКГ у котів групи 1



Рис. 1. Розподіл пацієнтів досліджуваної групи 1 за параметрами ЕХОКГ

Показники ЕХОКГ у котів групи 2



Рис. 2. Розподіл пацієнтів досліджуваної групи 2 за параметрами ЕХОКГ

2. Порівняльна характеристика змін на рентгенівському знімку у котів, що вижили та загиблих від набряку легень, $n = 90$

Ступінь змін на рентгенівському знімку	Група 1 (загинули), $n = 50$	Група 2 (контрольна), $n = 40$
1 бал (< 25 %)	10 % (5)	27,5 % (11)
2 бали (26-50 %)	16 % (8)	50 % (20)
3 бали (51-75 %)	56 % (28)	15 % (6)
4 бали (> 75 %)	18 % (9)	7,5 % (3)

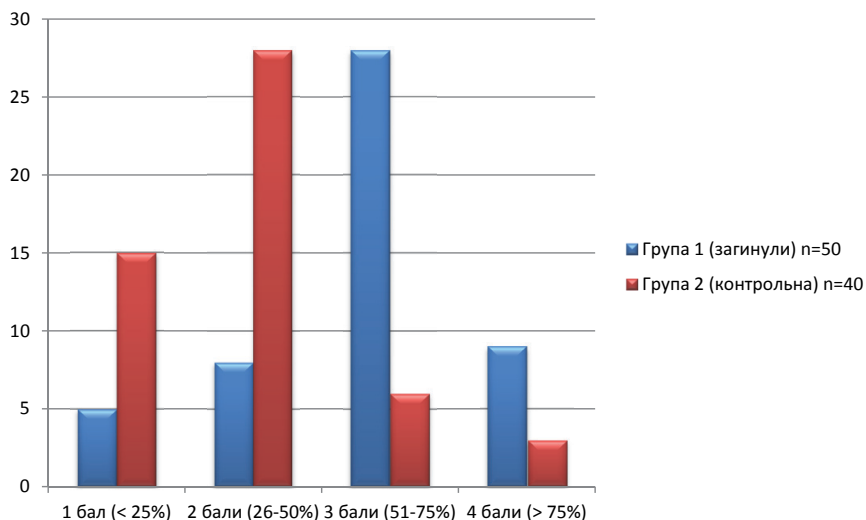


Рис. 3. Порівняльна характеристика змін на рентгенівському знімку у котів, що вижили та загиблих від набряку легень

біг хвороби та бути факторами ризику загибелі тварин. Тому ми мали виявити ці можливі фактори ризику.

У більш ранніх публікаціях (Atkins et al., 1992; Payne et al., 2010; Trehiou-Sechi et al., 2012) вже було визначено деякі фактори ризику раптової смерті котів за гіпертрофічної кардіоміопатії. Так, деякі параметри ЕХОКГ свідчать про схильність тварин до утворення тромбів: значне збільшення лівого передсердя, спонтанне контрастування крові в порожнині передсердь, тромб – у вушці лівого передсердя. Крім того, чим більший ступінь діастолічної дисфункції, тим гірший прогноз у тварин за гіпертрофічної кардіоміопатії (Balouka et al., 2012). Тому саме ці параметри ми обрали для оцінки ризику загибелі котів за кардіогенного набряку легень.

Рентгенологічні зміни за серцевої недостатності в котів можуть бути досить різноманітними. Для діагностики набряку легень використовують триаду змін: кардіомегалія, ознаки

застійних явищ у легеневих венах та ознаки набряку легень або плеврального випоту. Застійні явища характеризуються збільшенням об'єму судин, що стають більш видимими порівняно зі здоровими тваринами (венозний малюнок). Їх спостерігають у тварин, що знаходяться на ранніх стадіях серцевої недостатності. З розвитком серцевої недостатності венозний малюнок не завжди легко диференціювати, особливо якщо розвивається плевральний випіт. Збільшення лівого передсердя можна запідозрити за появи заокруглення силуету серця в області біфуркації трахеї на латеральній проекції або за появи ефекту «валентинове серце» на прямій проекції (рис. 4)

Однак, збільшення лівого передсердя у котів не так легко діагностувати на рентгенівському знімку, навіть у котів за серцевої недостатності. Нормальний розмір лівого передсердя на рентгенівському знімку не виключає наявності кардіоміопатії та серцевої недостатності.

Враховуючи ці літературні дані, ми вирішили взяти такі параметри ЕХОКГ: розмір лівого передсердя у довгій вісі та співвідношення ЛП / Ао, товщина стінок лівого шлуночка, ризик утворення тромбів, ступінь (клас) діастолічної дисфункції. Крім того, під час огляду нотували наявність порушень ритму та кольору слизових оболонок, на рентгенівському знімку оцінювали ступінь тяжкості уражень легень.

Серцева недостатність – симптомокомплекс, що є результатом змін у міокарді, які впливають на роботу серцевого м'яза та спричиняють порушення нормальної перфузії тканин.

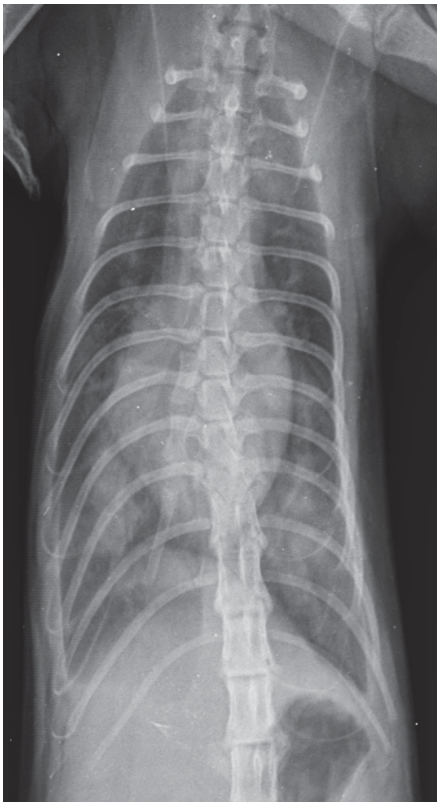


Рис. 4. Динаміка інтенсивності інвазії за кнемідокоптозу у декоративних птахів, екз.

Причиною порушення серцевого викиду можуть бути хвороби міокарду (кардіоміопатії), хвороби клапанного апарату (ендокардіоз мітрального клапана) або хвороби магістральних судин (легенева гіпертензія, тромбоемболія легеневої артерії) (Payne et al., 2010). Найбільш частою причиною серцевої недостатності у котів є погіршення діастолічної функції внаслідок кардіоміопатій. За даними літературних джерел середній вік тварин, що страждають від гострої серцевої недостатності складає 10,7 років (Goutal et al., 2010). У собак причини погіршення дихання і набряку легень пов'язані із захворюванням серця та клапанного апарату, що попередньо виявили за допомогою аускультатії або під час ультразвукового дослідження (ЕХОКГ). На відміну від собак, у яких захворювання серця розвиваються поступово, у котів симптоми за кардіогенного набряку легень можуть виникнути раптово, а під час попередніх клінічних оглядів могли і не виявити жодних змін. Поява клінічних ознак набряку легень найчастіше пов'язана зі стресовою ситуацією, що сталася раніше (візит до ветеринарної лікарні, грумера, хірургічні втручання, встановлення внутрішньовенного катетера, жорсткі способи фіксації, утримання у певному положенні для проведення досліджень тощо). Раптова поява симптомів може бути результатом вивільнення катехоламінів у кров, що призводить до вазоконстрикції, збільшення серцевого викиду внаслідок збільшення частоти та сили серцевих скорочень. Все це призводить до підвищення тиску у лівому шлуночку та у лівому передсерді. З часом, тиск підвищується у судинах (Payne et al., 2013).

Популяція тварин в нашому дослідженні мала середній вік 6 років. Найбільш поширеними ознаками серцевої недостатності є задишка та тахіпное, що розвиваються внаслідок набряку легень та випоту рідини у плевральну порожнину. У деяких тварин з випотом у плевральну порожнину можливе парадоксальне дихання. Можлива додатково поява гострого болю у пацієнтів з тромбоемболією черевної аорти.

У половини котів, в яких було діагностовано гостру серцеву недостатність, не було виявлено жодних змін під час аускультатії серця (шум, ритм галопу, аритмія). Під час огляду можна виявити бліді слизові оболонки, слабкий пульс, іноді зниження температури тіла під час ректального вимірювання. Дані зміни спостерігались дуже нерівномірно у тварин обох груп, тому ми робили висновок, що діагностувати серцеву недостатність лише за клінічними ознаками у котів неможливо. Для підтвердження діагнозу використовували додаткові методи дослідження (рентгенівські знімки грудної клітки та ехокардіографію).

Коти, що страждають від серцевої недостатності, дуже чутливі до стресу. Тому перед проведенням будь-яких досліджень було проведено первинну стабілізацію стану тварин. По-перше, вводили седативні препарати, щоб заспокоїти тварину. По-друге, вводили сечогінні засоби та забезпечували доступ до Оксигену. Лише після попередньої стабілізації проводили ургентну оцінку стану серцево-судинної системи. В нашому дослідженні котам було проведено швидку оцінку грудної клітки та серця (TFAST) і рентгенівські знімки грудної клітки.

За результатами наших досліджень найбільш достовірними ви-

явилися показники рентгенівських знімків грудної клітки (ступінь ураження легень та застійних явищ) та дані розміру лівого передсердя, що не суперечить отриманим раніше даним (Trehiou-Sechi et al., 2012).

Збільшення розміру лівого передсердя є ознакою підвищення кінцево-діастолічного тиску у лівому шлуночку. Для повноцінного діастолічного наповнення тиск у лівому передсерді та легеневих венах підвищується і розмір камери збільшується. Отже, чим вищий тиск у лівому передсерді, тим більшим є розмір (Payne et al., 2013). У нашому дослідженні у більшості котів (82 %) із групи 1 (коти, що загинули внаслідок набряку легень) співвідношення ЛП / Ао було > 2,2, порівняно з групою 2 (25 %). Можна зробити висновок, що діастолічна функція лівого шлуночка у котів групи 1 значно гірша у порівнянні із групою 2 (рис. 1, 2).

Також, нами не було виявлено значної різниці у ступені змін стінок лівого шлуночка. Перш за все, це пов'язано з тим, що до груп було включено котів з різними формами кардіоміопатії. Також, можна припустити, що ступінь гіпертрофії лівого шлуночка не є єдиним параметром, що обумовлює ступінь діастолічної дисфункції.

Крім того, поява ознак систолічної дисфункції лівого шлуночка також впливає на ризик загибелі тварин від набряку легень. У групі 1 ознаки систолічної дисфункції було виявлено у 40 % випадків, тоді як у групі 2 – лише 12,5 % (рис. 1, 2). Такі дані можна пояснити патофізіологічними механізмами, що супроводжують систолічну дисфункцію. Основою порушення роботи лівого шлуночка у котів з кардіоміопатіями є діастолічна дисфункція. Коронарний кровообіг відбувається під час діастолі серця, тому під

час вкорочення діастолі (діастолічна дисфункція) знижується коронарний кровообіг та розвивається ішемія міокарду. Це призводить до появи ішемічних ділянок та розвитку фіброзу у цих ділянках. Змінений таким чином міокард не може виконувати звичайну роботу під час систоли і розвивається систолічна дисфункція. Отже, зниження систолічної функції означає більш тяжкий перебіг захворювання.

Отже, за даними нашого дослідження можна зробити **висновок**, що найбільш вагомими змінами, що впливають на виживання у котів за кардіогенного набряку легень є розмір лівого передсердя, наявність систолічної дисфункції та ступінь рентгенологічних змін у паренхімі легень. Товщина міокарду лівого шлуночка та наявність спонтанного контрастування не впливають на виживання у перші дні госпіталізації.

References

- Atkins, C. E., Gallo, A. M., Kurzman, I. D., Cowen, P. (1992). Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *J Am Vet Med Assoc.*, 201:613 – 618.
- Balouka, D., Carlos Sampedrano, C., Castaignet, M., Pouchelon, J. L., Chetboul, V. (2012). Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breeds of cats: a retrospective analysis of 344 cases (2001-2011). *J Vet Intern Med.*, 26:532–541.
- Ferasin, L., Sturgess, C. P., Cannon, M. J., Caney, S. M., Gruffydd-Jones T. J., Wotton, P. R. (2003). Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). *J Feline Med Surg.*, 5:151–159.
- Payne, J., Luis Fuentes, V., Boswood, A., Connolly, D., Koffas, H., Brodbelt, D. (2010). Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997-2005). *J Small Anim Pract.*, 51:540–547.
- Payne, J. R., Borgeat, K., Connolly, D. J., Boswood, A., Dennis, S., Wagner, T., Menaut, P., Maerz, I., Evans, D., Simons, V. E., Brodbelt, D. C., Luis Fuentes, V. (2013). Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.*, 27:1427–1436.
- Trehiou-Sechi, E., Tissier, R., Gouni, V., Misbach, C., Petit, A. P., Balouka, D., Carlos Sampedrano, C., Castaignet, M., Pouchelon, J. L., Chetboul, V. (2012). Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breeds of cats: a retrospective analysis of 344 cases (2001-2011). *J Vet Intern Med.*, 26:532–541.
- Goutal, C. M., Keir, I., Kenney, S., Rush, J. E., Freeman, L. M. (2010). Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007-2008). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 20:330–337.
- Benigni, L., Morgan, N., Lamb, C.R. (2009). Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *J Small Anim.*, 50:9–14.
- Brizard, D., Amberger, C. (2009). Phenotypes and echocardiographic characteristics of a European population of domestic short-hair cats with idiopathic hypertrophic cardiomyopathy. *Schweiz Arch Tierheilkd.*, 151(11):529–38.
- Côté, E. (2017). Feline Congestive Heart Failure: Current Diagnosis and Management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, 47(5):1055–1064.
- Devabhakthuni, S., Armahizer, M.J., Dasta, J.F., Kane-Gill, S.L. (2012). Analgesedation: a paradigm shift in intensive care unit sedation practice. *Ann Pharmacother*, 46:530–540.
- Fox, P.R., Keene, B.W. (2019). Long-term incidence and risk of noncardiovascular and all-cause mortality in apparently healthy cats and cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.*, 12.

- Fox, P.R., Liu, S.K., Maron, B.J. (1995). Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circulation*, 92(9):2645–51.
- Gundler, S., Tidholm, A., Haggstrom, J. (2008). Prevalence of myocardial hypertrophy in a population of asymptomatic Swedish Maine Coon cats. *Acta Vet Scand*.
- Kittleson, M.D., Meurs, K.M., Munro, M.J. (1999). Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease. *Circulation*, 99:3172–3180.
- Paige, C.F., Abbott, J.A. (2009). Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *J Am Vet Med Assoc.*, 234(11):1398–403.
- Rademacher, N., Pariaut, R., Pate, J., Saelinger, C., Kearney, M.T., Gaschen, L. (2014). Trans-thoracic lung ultrasound in normal dogs and dogs with cardiogenic pulmonary oedema: a pilot study. *Vet Radiol Ultrasound.*, 55:447–452.
- Rishniw, M., Thomas, W.P. (2012). Dynamic right ventricular outflow obstruction: a new cause of systolic murmurs in cats. *J Vet Intern Med.*, 16(5):547–52.-337.
-

Kostiuk O. S., Yakimchiuk O. N., Maryniuk N. N. (2020). RISK ASSESSMENT OF DEATH IN CATS WITH CARDIOMYOPATHY IN CASE OF CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 11(1): 34–42, <https://doi.org/10.31548/ujvs2020.01.004>

Abstract. *One of the most common causes of death in cats with cardiomyopathy is pulmonary edema. Different forms of feline cardiomyopathies can have a diverse clinical signs. The onset of clinical signs is often related to recent stressful situation such as visiting a clinic or transportation.*

It is unknown how to identify animals which are predisposing to pulmonary edema and death. The evaluation of literary data has confirmed that there are insufficient researches in this area. Also it is reliably unknown, which changes in clinical status or on ECHO could be markers of death in cats at cardiogenic pulmonary edema.

This article highlights the topic of estimation of risk assessment of death in cats in case of cardiogenic pulmonary edema. All types of cardiomyopathies were diagnosed in this study. We included cats whose owners addressed the clinic complaining of dyspnea and worsening of activity. An echocardiographic and radiological examination was performed in the clinic.

The authors paid attention to the following markers: the degree of radiological changes in pulmonary parenchyma, data of clinical examinations, the degree of changes of left ventricular and the size of left atrium. It was found that main marker of death in cats at cardiogenic pulmonary edema is the left atrium to aorta more than 2,2. Severe changes in lung parenchyma on X-ray and decrease in left ventricular systolic function also increase the risk of cardiac death in acute heart failure.

Left ventricular myocardial thickness and the presence of spontaneous contrast do not affect survival during the first days of hospitalization. Most likely, these changes have more impact on overall life expectancy.

Key words: *domestic cat, hypertrophic cardiomyopathy, restrictive cardiomyopathy, interstitial pattern, cardiogenic pulmonary edema*

Подано до друку 5 грудня 2019 року