

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**  
 УДК 636.8.09:616-005.6

**«ПОГОДЖЕНО»**  
 Декан факультету ветеринарної медицини  
 Цвіліховський М.І.  
 (підпис) (ПІБ)

**«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»**  
 Завідувач кафедри терапії та клінічної діагностики  
 Грушанська Н.Г.  
 Кандидат ветеринарних наук, доцент  
 (підпис)

«          » 20   р «          » 20   р  
**МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА**  
 08.05.- КМР. 1865 «С» 2021.11.01.016 ПЗ

на тему: **«ІНКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ГРОМБОЕМ-БОЛІ СВИЇСЬКОГО КОТА»**  
 Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Магістерська програма «Ветеринарні превентивні технології здоров'я тварин»  
 Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

**Керівник магістерської роботи**  
 Кандидат ветеринарних наук, доцент  
 (науковий ступінь та вчене звання) (підпис) (ПІБ)  
 Бойко Н.І.

**Виконала**  
 (підпис) (ПІБ студента)  
 Россова М.Б.

**Консультант з економічних питань**  
 Кандидат ветеринарних наук, доцент  
 (науковий ступінь та вчене звання) (підпис) (ПІБ)  
 Литвиненко В.М.

КИЇВ - 2022

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИС-  
ТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри терапії і клініч-  
ної діагностики

Грушанська Н.Г.

Доктор ветеринарних наук,  
доцент

(підпис)

«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_

р. 00

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІ

РОССОВІЙ МАРІЇ БОРИСІВНІ

(Прізвище, ім'я та по-батькові)

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма  Магістр

Магістерська програма «Ветеринарні превентивні технології здоров'я тварин»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

**Тема магістерської роботи:** «Лікувально-профілактичні заходи за тромбоемболії свійського кота»

затверджена наказом ректора НУБіП України від \_\_\_\_\_

**Термін подання завершеної роботи на кафедру**

(рік, місяць, число)

**Вихідні дані до магістерської роботи** – Вивчення методів лікування захворювання та заходів профілактики тромбоемболії у свійських котів. Диференційна

діагностика серцево-судинних захворювань у тварин. Основні причини виникнення та діагностики тромбоемболії.

**Перелік питань, що підлягають дослідженню:**

1. Вивчити породну, вікову і статеву схильність у котів до виникнення тромбоемболії;
2. Вивчити головні асоційовані стани котів, які є провокуючими факторами виникнення тромбоемболії у котів;
3. Вивчити клінічні симптоми, лабораторні показники крові та результати спеціальних досліджень, які вказують на розвиток тромбоемболії в організмі котів;
4. Вивчити симптоми котів за тромбоемболії, які вказують на неблагоприятний прогноз і рекомендацію до евтаназії;
5. Вивчити ефективність застосування тромболітичного препарату (Гепарину) за тромбоемболії у котів;
6. Вивчити ефективність застосування комплексу тромболітичних препаратів (Клопідогрель + Гепарин);
7. Вивчити ефективність застосування комплексу тромболітичних препаратів (Актилізе-алтеплаза + Гепарин).

Перелік графічного матеріалу (за потреби)

Дата видачі завдання « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

Керівник магістерської роботи \_\_\_\_\_

Бойко Н.І.

(підпис)

(ПБ)

Завдання прийняв до виконання \_\_\_\_\_

(підпис)

(ПБ)

НУБІП України

## РЕФЕРАТ

Тромбоемболія (ТЕ) – це часткова чи повна закупорка (емболія) кровоносної судини не остаточно сформованим чи неправильно сформованим тромбом, який відірвався від місця свого формування (на стінці серця, судини) та потрапив до системи кровообігу. В результаті тромбоемболії кровообіг у судині затруднюється, виникає ішемія тканини у просвіті судини, що часто завершується ішемічним інфарктом. Виникнення тромбоемболії зазвичай пов'язують із розвитком кардіоміопатій, таких як: гіпертрофічна, дилатаційна, рестриктивна та неklasифікована

Дана магистерська робота розкриває закономірності ефективності різних методів лікування та профілактики тромбоемболії у свійських котів.

У першому розділі виконано вступ у тему тромбоемболії свійських котів, етіологія та патогенез хвороби в залежності від віку та породи тварин.

Другий розділ охоплює питання загальної діагностики та спеціальних методів дослідження тромбоемболії у свійських котів.

У третьому розділі висвітлено тему варіантів лікування та профілактики тромбоемболії у свійських котів, наведених в таблицях та рисунках та описано клінічні випадки лікування свійських котів за тромбоемболії.

У четвертому розділі викладено узагальнення отриманих результатів, підтверджене графічно таблицями та описом, визначена економічна та екологічна доцільність виконаної роботи.

Останнім розділом є висновки та додатки виражені за сторони підсумків проведеної практичної роботи.

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| Загальний обсяг роботи – 87 сторінок | Кількість використаних літературних джерел – 85 |
| Кількість додатків до роботи – 4     | Кількість таблиць – 8                           |
| Кількість рисунків – 6               |   |

## ЗМІСТ

|  |   |
|--|---|
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ  | 6 |
| ВСТУП  | 7 |
| РОЗДІЛ 1. ТРОМБОЕМБОЛІЯ У СВІЙСЬКОГО КОТА.   |   |
| 1.1. Визначення тромбоемболії  |   |
| 1.2. Етіологія тромбоемболії у свійського kota   |   |
| 1.3. Патогенез тромбоемболії у свійського kota   |   |
| 1.4. Клінічні ознаки тромбоемболії у свійського kota   |   |
| 1.5. Загальна і спеціальні методи дослідження тромбоемболії у котів  |   |
| 1.6. Лікування тромбоемболії свійських котів   |   |
| 1.7. Профілактика тромбоемболії свійських котів  |   |
| РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ   |   |
| 2.1. Матеріали та методи досліджень  |   |
| 2.2. Характеристика бази виконання роботи  |   |
| 2.3. Схема проведення досліджень   |   |
| РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ  |   |
| 3.1. Клінічні симптоми та лабораторна діагностика за тромбоемболії у свійського kota                       |   |
| 3.2. Результати лікування котів за тромбоемболії   |   |
| 3.2.1. Лікування котів за тромбоемболії з використанням <i>гепарину</i>                                    |   |
| 3.2.2. Лікування котів за тромбоемболії з використанням <i>гепарину</i> в поєднанні з <i>клопідогрелем</i> |   |
| 3.2.3. Лікування котів за тромбоемболії з використанням <i>актілізе</i> в поєднанні з <i>гепарином</i>     |   |
| 3.3. Профілактичні заходи за тромбоемболії у котів   |   |
| РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ           |   |
| 4.1. Аналіз та екологічне обґрунтування результатів досліджень   |   |
| 4.2. Розрахунок економічної ефективності   |   |
| ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ   |   |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ   |   |
| ДОДАТКИ  |   |

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ТЕ – тромбоемболія

ГКМП – гіпертрофічна кардіоміпатія

АТЕ – артеріальна тромбоемболія

УЗД – ультразвукова діагностика

АФК – адаптивна фізична культура

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота

ЦНС – центральна нервова система

в/м – внутрішньом'язово

INR – інтернаціональний нормалізований рівень

Vwf (von Willebrand Factor) – фактор фон Віллебранда

ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії

ЕКГ – електрокардіографія

MPT – магнітно-резонансна томографія

УЗДГ – ультразвукова доплерографія

PT (Prothrombin time) – протромбіновий час

CHF (congestive heart failure) - застійна серцева недостатність

SEC (Single Edge Contact) - спонтанний ехоконтраст

## ВСТУП

Тромбоемболія – це загальний термін, який описує наявність тромбу, утвореного в просвіті судин або його фрагментів (ембол), які призводять до повного або часткового перекриття русла крові. За місцем локалізації може поділятися на легеневу (ТЕЛА) та артеріальну (АТЕ) емболію. Тромбоемболія вважається рідкісним та часто смертельним ускладненням первинних хвороб серцево-судинної системи. Перед виникненням явища емболії в просвіті судин виникають фактори ризику утворення тромбів або ембол, до цих факторів належать явища серцевих захворювань, стани гіперкоагулопатії та пошкодження ендотелію. У разі тромбоемболії судин в місці локалізації ембол виникають тромбоцитарні фактори, що призводять до фіксації тромбу або його частин і додаткової емболізації судин нижче місця оклюзії. Основою лікування у котів за тромбоемболії є якнайшвидше відновлення гемодинаміки, для чого необхідно забезпечити безпечний тромболізис з уникненням медикаментозної кровотечі. Тільки у випадку такого лікування використовують прямі антикоагулянти, тромболітичні препарати і, можливо, препарати крові та кровозамінники. Профілактика тромбоемболії судин може проводитися як нефракціованим гепарином, так і низькомолекулярними гепаринами. Призначення препаратів тромболізу виправдане теоретичними даними, але ефективність їх у котів поки не має однозначних доказів, хірургічний метод лікування супроводжується великим ризиком та смертністю.

Поняття «емболія» – вперше ввів і теоретично огрунтував емболічну непрохідність артерій академік Р. Вірхов в 1856 р. Частина досліджень Р. Вірхова стосувалася розвитку тромбів в місці остаточної локалізації (*in situ*). Тут він описує відому триаду: роздратування судини або її пошкодження (сьогодні розглядається у вигляді пошкодження ендотелію судини), порушення процесу згортання крові (сьогодні – гіперкоагуляція) та порушення руху крові (сьогодні – стаз крові).

Патофізіологічні чинники тромбоемболії (ТЕ). Триада Вірхова:

- Погіршення стану ендотелію. У нормальних умовах ендотелій кровонесних судин має функцію антикоагулянту. Ненормальний (вражений) ендотелій сприяє формуванню тромбу в місці ураження.

- Порушення руху крові – зі зменшенням швидкості кровотоку пов'язане поширення тромботичного процесу, збільшення розміру тромба. Тоді Р. Вірхов вважав, що тромб у легенях не може утворюватися в місці остаточної локалізації (*in situ*). Він вказував, що описана тріада стосується причини розвитку тромбозу, а є наслідком, реакцією на утворення локального тромбу. І хоча обидва процеси (вторинне за своєю природою поширення тромботичного процесу та первинне утворення тромбу *in situ*) за своєю патофізіологічною сутністю представляють один процес, Р. Вірхов у своїй роботі їх не об'єднав.

Одна з причин, що призводять до ТЕ. Аномалії кровотоку є загальними у тварин із серцево-судинними захворюваннями. Застій крові дозволяє збільшити контакт між тромбоцитами і факторами згортання з ендотелієм судин, тим самим сприяючи коагуляцію. Турбулентний потік може привести до утворення ендотеліальної травми, а також сприяти коагуляції.

Зміна коагуляції. Гіперкоагуляція була ідентифікована і у собак, і у котів з ТЕ. Збільшення факторів згортання крові II, V, VII, IX, X, XII і фібриногену в поєднанні зі зменшенням природного антикоагулянту антитромбіну III були виявлені у різних видів тварин при різних патологіях. Деякі порушення згортання крові були виявлені конкретно у котів з тромбоемболією аорти.

Тромби, що утворюються в артеріальній системі, де швидкість кровотоку висока, в основному складаються з тромбоцитів. Наслідки артеріальної тромбоемболії виявляються гостро і часто призводять до катастрофічних наслідків. Аортальна ТЕ у котів є найбільш поширеним прикладом артеріальної ТЕ у ветеринарній медицині. Хворі коти майже завжди мають основну хво-

робу серця і застійну серцеву недостатність. Однак описані випадки, коли деякі коті страждали тромбоемболією без серцевої недостатності, навіть якщо вони мали схильність до хвороби серця.

Системна тромбоемболія у котів (ПЕК) є ускладненням гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП) по вигораючому типу, рестриктивної кардіоміопатії, дилатаційної кардіоміопатії, первинних захворювань мітрального клапана, новоутворень в передсердях і інших новоутворень серця. Застій крові в розширених камерах серця і підвищена реактивність тромбоцитів служать сприятливими факторами розвитку даної патології. Як правило, кров'яний згусток локалізується в трифуркації аорти, що призводить до тяжких ішемічних уражень тазових кінцівок і хвоста. Якщо тромб малий, він може потрапити в одну внутрішню клубову артерію і викликати параліч або парез тільки однієї тазової кінцівки. Рідше тромб може виявитися в судинах, що йдуть від серця в краніальному напрямку: підключичних і сонних артеріях, викликаючи порушення припливу крові до грудних кінцівок, шиї та голови. В одній публікації повідомлялося, що при краніальній міграції тромбу може деформуватися права грудна кінцівка, проте в практиці були випадки ураження як правої, так і лівої грудних кінцівок. Системна тромбоемболія також може вражати й інші органи, в тому числі нирки, шлунково-кишковий тракт і головний мозок.

При утворенні тромбу в венах легень (в малому колі кровообігу) емболізація виникає в артеріях великого кола кровообігу. У свою чергу, при тромбоутворенні в порожнистих венах емболи потрапляють в легеневі артерії. Характеризується розвитком гострої ішемії всіх тканин, розташованих нижче локалізації емболії. У ішемічній зоні відбувається викид біологічно активних речовин, що супроводжується больовим синдромом, слідом порушення спостерігаються в нервовій тканині, що характеризує формування неврологічної симптоматики: розлади руху та координації.

За даними K. Borgeat, J. Wright (2014 р.) на підставі ретроспективного дослідження, за період з 2004-2012 рр. епізоди тромбоемболії зареєстровані

приблизно в 0,3% з усіх котів, які надійшли на прийом до ветеринарної клініки. Смертність склала 58-73% за перші 24 години, а серед тих, хто пережили першу добу – половина гинула за перший тиждень. Ці цифри говорять про тяжкість стану таких пацієнтів і про актуальність проблеми тромбоемболії в цілому і необхідність розробки найбільш ефективних засобів лікування та профілактики.

Основним фактором тромбоемболії у котів в клінічній практиці прийнято вважати розширення лівого передсердя. Це пояснюється розвитком застійних змін легеневих вен, що і призводить до порушення балансу коагуляції крові. Передусє тромбоемболії завжди надлишкове тромбоутворення і накопичення вільних тромбів у венозному руслі і лівому передсерді.

Статистичні дані при тромбоемболії у свійських котів:

- У 21% котів з гіпертрофічною кардіоміопатією може розвиватися артеріальна тромбоемболія.
- Коти з артеріальною тромбоемболією мають середній вік 8-9 років.
- Більшість котів з артеріальною тромбоемболією – самці.
- У деяких дослідженнях встановлено, що менше 12% котів мають в анамнезі серцеве захворювання до випадку артеріальної тромбоемболії.
- До 40% свійських котів з артеріальною тромбоемболією можуть не мати відхилень при аускультатії.
- Більшість тварин з артеріальною тромбоемболією (до 72%) проявляють гіпотермію.
- Якщо від артеріальної тромбоемболії страждають 2 кінцівки, 30-40% лікувалися котів виживають до виписки з клініки.
- Якщо від артеріальної тромбоемболії вражається 1 кінцівка, 70-80% котів одужують.

• Середня частота рецидивування при артеріальній тромбоемболії варіює від 17 до 52% за збірними даними з практики та інформаційних джерел.

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

## **РОЗДІЛ 1. Тромбоемболія у свійського kota. Визначення тромбоемболії, етіологія та патогенез.**

### **1.1. Визначення тромбоемболії. Характерні клінічні ознаки**

У ветеринарній медицині однією з причин серйозної дисфункції серцево-судинної системи організму, при якій вона не здатна забезпечити належне надходження крові до органів і тканин, і найчастіше смерті тварини є тромбоемболія.

Тромбоемболія – це стан, який є рідко діагностованим та супроводжується високим рівнем смертності у свійських котів, найчастіше з гострим проявом.

В клінічних випадках, в основному, визначається як тромбоемболія однієї та більше кінцівок

Формування тромбу є результатом судинного стазу, що попереджає утворення тромбу. Захворювання тромбоемболії є наслідком судинної обструкції, спровокованої утворенням внутрішньосерцевого фібринозного згустку, часто сформований у лівому передсерді або шлуночку серця.

Таким чином, фактори виникнення для цієї хвороби можуть бути у значній кількості, наприклад похові стани різної етіології, хірургічні втручання, патології під час вагітності, травми, алергії, іпемія, кровотечі, невішправдане застосування препаратів, що підвищують згортання крові та інше.

При хронічній серцевій недостатності, гіпертрофічній кардіоміопатії та інших захворюваннях котам назначають з профілактичною метою тромбоемболії (аспірин, клопидогрель, ). Доцільність таких заходів пояснюється тим, що хронічна серцева недостатність - найбільш часта причина тромбоемболії у котів (більше 85% випадків).

Тромбоемболія свійських котів має дуже високий відсоток рецидиву, причому повторне захворювання протікає важче, ніж попередні епізоди. При гострому рецидиві епістерігається висока смертність.

Захворювання може вражати тварину незалежно від виду, віку, статі і породи. Але в основному тромбоемболія спостерігається у самців котів.

Хвороба характеризується раптовістю появи, клінічна картина розвивається дуже стрімко. Досить різко виникає виражене пригнічення і комплекс неврологічних розладів у тварини. Поведінка тварини свідчить про те, що вона відчуває біль, але це саме незрозуміло.

Основою неврологічних симптомів є ішемічне пошкодження нервових тканин, адже вони найбільш уразливі до дефіциту кисню. Вже через 3 хвилини після порушення в них кровообігу, розвиваються ознаки ішемії, особливо схильна до некрозу сіра речовина спинного мозку. Про складність захворювання, можна судити виходячи з встановленого ступеня неврологічних розладів. В практиці кожен випадок супроводжувався парезами і паралічами з симптомами ураження нижніх рухових нейронів (млявий параліч); ослабленням або повною відсутністю рефлексів, зниженням або зникненням больової чутливості. Зустрічається монопарез, парапарез і тетрапарез.

#### Венозна тромбоемболія

Тромб може утворюватися в венах великого кола кровообігу, правих відділах серця, в судинах малого кола кровообігу. Симптоми можуть бути пов'язані з порушенням венозного відтоку (при тромбозі вен селезінки, брижі, каудальної порожнистої вени), або з відривом тромбу і обструкцією артерій малого кола (тромбоемболія легеневої артерії). Навіть якщо тромб утворюється в правих камерах серця або артеріях легень, він називається венозним.

При тромбозі вен спостерігається набряк і порушення функції органу, від якого порушений венозний відтік. Наприклад, набряк тазових кінцівок - при тромбозі каудальної порожнистої вени, спленомегалія - при тромбозі вен селезінки, кишкова непрохідність - при тромбозі вен брижі.

При тромбозі легневих артерій симптоми залежать від масивності емболії - від циркуляторного шоку або раптової смерті, різкого розвитку гострої

дихальної недостатності і гіпоксемії, аж до безсимптомного перебігу при маленькому розмірі ембола.

Артеріальна тромбоемболія

Тромб утворюється в лівих камерах серця або артеріальних судинах великого кола.

Симптоми пов'язані з обструкцією артерій великого кола і можуть варіювати в залежності від тяжкості і локалізації порушення кровотоку:

- Дрібні емболії можуть протікати безсимптомно.
- При АТЕ дрібних артерій кінцівок, грудних в тому числі, виникає легка кульгавість. Тромбоз великих артерій (стегнових артерій, черевної аорти) призводить до ішемічного паралічу тазових кінцівок (у котів найчастіший синдром), а також може сприяти розвитку набряку легень за рахунок зростання після навантаження на лівий шлуночок.

- Тромбоз артерій брижі призводить до Ілеусу.
- Тромбоемболія судин головного мозку призводить до швидкого розвитку неврологічного дефіциту, який може бути складно диференціювати від інших станів, таких як ідіопатичний центральний вестибулярний синдром. Масивні АТЕ головного мозку викликають важкі неврологічні симптоми (кома) або раптову смерть.

Власник повинен чітко розуміти, що даний недуг це швидше супутня, ніж самостійна хвороба. Тобто розвивається вона під впливом різних захворювань, переважно серцевих, які були або є у домашнього улюбленця.

Згусток крові найчастіше розвивається в лівому передсерді, через нього він може потрапити в найвіддаленіші ділянки аорти. Як наслідок, у kota можуть початися проблеми в шлунково-кишковому тракті, мозку, нирках, а також повністю відмовити задні або передні кінцівки.

Тромбоемболія буває артеріальна і венозна. Відрізняються вони за місцем дислокації кров'яного згустку. Причому в вені тромби зустрічаються навіть частіше. Це відбувається через швидкість течії крові: в артерії він дуже швидкий, а в вені - повільний. До того ж артеріальні судини відрізняються гладкою інтимою (внутрішньою оболонкою), що перешкоджає утворенню згустків. З іншого боку, утворений у вені тромб практично не може привести улюбленця до миттєвої смерті. А ось той, що виник в аорті - цілком.

Артерії блокуються кров'яними згустками (емболія), які перекривають просвіт. До причин належать: кардіоміопатія, вроджені серцеві захворювання, бактеріальний ендокардит, травма серця (наприклад: кардіохірургія, катетеризація, проникаючі поранення серця) або поранення аорти або периферичних артерій.

Ознаки тромбоемболії артерій проявляються в області обструкції. Наприклад, якщо блокується стегнова артерія, то у kota можна спостерігати кульгавість або параліч кінцівки, кровопостачання якої постраждало. Якщо уражається кровопостачання мозку, то ознаки мають неврологічну природу: нахил голови, дискоординація, раптова смерть.

Тести, які допомагають в діагностиці, включають в себе електрокардіографію, ангіографію та біохімічне дослідження крові. Лікування залежить від локалізації оклюзії і її причини і може складатися з антикоагулянтів, вазодилітаторів і супресорів тромбоцитів. Наступні візити важливі для моніторингу прогресу в лікуванні тварини.

Артеріїти (васкуліти) - запалення стінки артерії, яке викликається вдруге під дією інфекційних агентів, таких як FIP, бактеріальний ендокардит, серцеві гельмінти, артритів або ліків.

Ознаки залежать від тяжкості та локалізації ураження артеріальної стінки. Зазвичай початкові ознаки включають в себе пригнічення, зниження апетиту, втрату ваги, підвищену спрагу і поліурію, кульгавість і біль. Більш часті

ознаки включають неврологічні симптоми, прогресуючу ниркову недостатність, діарею, абдомінальний біль, раптові кровотечі і виразки на шкірі.

Оскільки захворювання включає в себе мультисистемність, список діагностичних тестів, які використовуються ветеринарами для встановлення первинної причини, може бути великим. Тобто, лікування залежить від причини.

## 1.2. Етіологія тромбоемболії у свійського kota.

Точна причина виникнення тромбоемболії у свійських котів не виявлено. Захворювання може виникнути як ускладнення серцево-судинних захворювань, найчастіше виникає як ускладнення гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП) свійських котів. Приблизно у 11-20% тварин із гіпертрофічною кардіоміопатією може розвинути артеріальна або легенева тромбоемболія. Інші захворювання, пов'язані з повною або частковою емболією просвіту судин, можуть включати легеневу неоплазію та захворювання щитовидної залози.

Поширеність тромбоемболії свійських котів сягає приблизно 0,06%. Ймовірно, це сильно занижений відсоток, внаслідок нечастої постановки цього діагнозу хвороби та ускладненого підтвердження. Вважається тромбоемболія є результатом комбінації фізіологічних та гемостатичних порушень, представлених триадою Вірхова (гіперкоагуляція, пошкодження ендотелію та застій крові), яка змищує нормальний гемостатичний баланс у бік схильності до згортання крові.

Утворення тромбу в лівому передсерді і лівому шлуночку відбувається в першу чергу внаслідок застою крові, що викликає активацію системи згортання. Міграція тромботичного матеріалу в кровообіг залежить від динамічних сил кровообігу. Фібриляція передсердь є найпоширенішим серцевим розладом, що повертає до тромбоемболії. Ревматичний мітральний стеноз, збільшення лівого передсердя, перенесений раніше інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія та ехокардіографічна гіпертрофія лівого шлуночка є факторами ризику тромбоемболічного інсульту. Неклапанна фібриляція передсердь

є причиною 45% серцевих джерел тромбоемболічного інсульту і включає пацієнтів з ішемічною хворобою серця, гіпертензією, тиреотоксичною хворобою серця, гіпертрофічною кардіоміопатією, хронічним синоатріальним розладом,

і ідіопатична фібриляція передсердь. 15% серцевих джерел тромбоемболічного інсульту пов'язані з гострим інфарктом міокарда, 10% - з аневризмою лі-

вого шлуночка і стінковими тромбами. Пропалс мітрального клапана, неішемічні кардіоміопатії, інфекційний ендокардит, небактеріальний тромботичний ендокардит, міксосома лівого передсердя, парадоксальна емболія, пов'язана з

вродженою вадою серця, кальцифікований аортальний стеноз і складна атеро-

склеротична бляшка в проксимальному відділі аорти також сприяють тромбо-

емболії. 10% з аневризмою лівого шлуночка і стінковими тромбами, віддаленими від гострого інфаркту міокарда. Пропалс мітрального клапана, неішемі-

чні кардіоміопатії, інфекційний ендокардит, небактеріальний тромботичний

ендокардит, міксосома лівого передсердя, парадоксальна емболія, пов'язана з

вродженою вадою серця, кальцифікований аортальний стеноз і складна атеро-

склеротична бляшка в проксимальному відділі аорти також сприяють тромбо-

емболії. 10% з аневризмою лівого шлуночка і стінковими тромбами, віддале-

ними від гострого інфаркту міокарда, 10% з ревматичним пороком серця і 10%

з протезами серцевих клапанів.

Патогенез тромбоемболії у свійського kota.

Вважається, що потенціал патогенезу тромбоемболії котів починається

із захворювання серцево-судинної системи, яке викликає патологічну турбу-

лентність потоку крові, що призводить до утворення малих емболів у лівій ча-

стині серця, а саме у передсерді. Ці малі емболи збільшуються у розмірі і пе-

ретворюються на тромби, цілий тромб або його частина може змінювати свою

локалізацію і переміщатись із серця в просвіт судин, де призводить до закупо-

рки кровотоку.

У свійських котів, які мають тромбоемболію цей процес розвивається

таким чином, активовані тромбоцити вивільняють вазоактивні речовини, що

погіршують колатеральний рух кровообігу навколо місця обструкції. Коли тромб утворюється всередині аорти, зникає колатеральний кровообіг і виникають перші клінічні ознаки ішемії та сильного болю. Коли тромб або ембол розміщується в черевній аорті, у тварин виникає односторонній або двосторонній парез або параліч, сегментарна арефлексія, холодні уражені кінцівки без можливості прощупати артеріальний пульс – це залежить від локалізації тромбу.

Симптоми тромбоемболії виникають неочікувано і поступово розвиваються. Захворілі коти не реагують на подразнення поверхневих та глибоких нервів уражених кінцівок, іноді розвивається некроз тканин, прогноз поганий. Найчастішим виявленням у котів, хворюючих на тромбоемболію, під час лабораторного дослідження крові є підвищення рівня аспаратамінотрансферази, лужної фосфатази і креатинінкінази у сироватці.

Неврологічні симптоми з'являються через пошкодження нервових тканин, так як вони більш за все страждають від нестачі кисню. Через три хвилини після закупорки пресвіту судини тромбом починають розвиватися ознаки ішемії, особливо змінам починає піддаватися сіра речовина спинного мозку. Зовнішні неврологічні розлади явно вказують на ступінь розвитку захворювання. Млявий параліч - парези і паралічі з симптоматикою поразок нижніх рухових нейронів. Може зустрічатися монопарез, тетрапарез, парапарез, а також ослаблення або відсутність рефлексів зі зниженням або повним зникненням больової чутливості.

Німецький лікар Рудольф Вірхов описав три фактори, які сприяють розвитку ТЕ, що включає триаду Вірхова: стаз, пошкодження судин і стан гіперкоагуляції. Окрім післяопераційних і травматичних випадків, стаз може відігравати найбільшу роль у розвитку судинного тромбозу. Розвиток судинного тромбозу починається з клапанів або венозних синусів. Дослідження венографії показали, що контрастна речовина може залишатися в цих областях до 27 хвилин після введення. Дослідження аутопсії підтверджують, що ці місця є

найбільш частими місцями ініціації тромбозу. Судинний тромбоз виникає у вигляді невеликих відкладень фібрину в цих ділянках низького кровотоку. Ділянки відкладень потім зростають шляхом приєднання, закупорюючи судини та зрештою запускаючи каскади коагуляції. Подібним чином, післяопераційне або пов'язане з травмою пошкодження ендотелію також може спровокувати це вогнище фібрину. Антитромботичні білки, такі як тромбомодулін і рецептор ендотеліального протеїну, регіонально експресуються на клапанах і чутливі до гіпоксії та запалення. Стаз у клапанному синусі був пов'язаний з гіпоксією та підвищенням гематокриту, утворюючи гіперкоагуляційне мікрооточення. Ці умови, включаючи гостре запалення, призводять до зупинки регуляції вищезгаданих білків і тим самим сприяють утворенню тромбу. Гіпоксія також може призвести до посилення прокоагулянтів, таких як тканинний фактор, на ендотелії та Р-селектину (молекула адгезії) також на ендотелії, що призводить до рекрутування лейкоцитів або мікрочастинок лейкоцитів моноцитного походження, які також містять тканинний фактор. Тканинний фактор вважається ініціатором коагуляції і разом з Р-селектином є важливими компонентами тромбозу. Без достатнього потоку відкладення фібрину локально активують фактори згортання; інгібітори згортання крові споживаються без надходження нових інгібіторів. Анticoагулянтний шлях, такий як протеїн С, який призводить до інактивації кофакторів Va і VIIIa, запускається EPCR і тромбінном, зв'язаним з тромбомодуліном. Коагуляція, ініційована тканинним фактором, пригнічується інгібітором тканинного фактора. Тромбін, коагуляційний фермент, блокується антитромбіном, який, у свою чергу, стимулюється гепариноподібними протеогліканами. Коли каскад коагуляції розгортається, фібрин, еритроцити та тромбоцити утворюють внутрішньосудинне відкладення, відоме як венозний тромб. Описано, що венозний згусток складається з двох ділянок: збагаченого еритроцитами фібринового згустку, паралельного ендотелію, і ліній білого тромбу, багатого тромбоцитами, які зазвичай називають лініями Зана, в межах ділянок червоного тромбу, що відокремлюють згусток. Генетичні варіанти, такі як високий рівень фактора коагуляції, фактора

фон Вільбранда і протромбіну пов'язані з підвищеним ризиком утворення тромбу. Злоякісні пухлини можуть блокувати кровотік, призводити до підвищення тканинного фактора, який ініціює коагуляцію, і призводити до вивільнення прокоагулянтних ліпідних мікрочастинок. Підвищені рівні фактора згортання крові спостерігаються при зниженні ефективності природних антикоагулянтів і імобілізації та ризику інфекції є більш поширеним явищем. «Гіпотеза множинних ударів» пояснює, що хоча венозний застій є домінуючим фактором розвитку венозного тромбозу, він рідко є єдиним фактором утворення тромбів. Клінічно та експериментально встановлено, що для формування клінічно значущого венозного тромбозу необхідні принаймні дві з трьох триад Вірхова. Моделі на тваринах показали, що лише зміни венозного кровотоку недостатньо для утворення тромбу.

## 2.1. Клінічні ознаки тромбоемболії свійського kota

Ознаки захворювання розвиваються настільки стрімко, що вже за лічені дні починають проявлятися ознаки ішемії. Серйозним змінам піддається вся нервова система тварини.

- 1) загальний стан пригнічений;
- 2) виявляються неврологічні розлади;
- 3) тварина відчуває біль;
- 4) розвивається параліч, парези;
- 5) значно послаблені або зовсім відсутні рефлекси;
- 6) знижений або повністю зникає больова чутливість;
- 7) виражена біль є поширеним симптомом. Основний її прояв - інтенсивна вокалізація тварини;
- 8) дистресс-синдром: задишка, дихання з відкритим ротом, тахіпноє, тахікардія;
- 9) розвиток клінічних ознак застійної серцевої недостатності;
- 10) парез / параліч уражених кінцівок;

11) уражені кінцівки холодні, подушечки лап і пальців можуть бути блідими або ціанотичними;

12) пульс на артеріях ураженої кінцівки не визначається. У разі, коли тромб локалізується в тріфуркації аорти, не визначається пульс на обох стегнових артеріях;

13) низька ректальна температура;

14) у разі тромбоемболії брижових або черепно-мозкових артерій можлива поява блювоти, болю в області черевної порожнини, симптомів ураження ЦНС. В даному випадку тромбоемболія може бути не розпі-

знано;

15) рівень глюкози в периферичній крові (подушечка лапи, подушечка пальця, кіготь) ураженої кінцівки порівнюється з рівнем глюкози в здоровій кінцівці. В ураженій кінцівці він, як правило, знижений в 2 і

більше разів. Абсолютна і відносна різниця глюкози в системному венозній крові та кровотоці в області ураженої кінцівки є точним, доступним діагностичним маркером гострої артеріальної тромбоемболії у паралізованих котів. Нижня межа абсолютної різниці вмісту глюкози в

системному венозному руслі в області ураженої кінцівки - 1.8 ммоль / л і 1.08 ммоль / л - відповідають чутливості і специфічності 100% і 90% у котів.

Слід враховувати, що не завжди власники бачать розвиток картини з самого початку, наприклад, якщо кішку виявили через кілька годин після початку за-

хворювання, у неї можуть бути відсутніми задишка і прояви болю, що дасть помилковий привід власникам припустити наслідки травми у своєї тварини.

Дані статистичних досліджень щодо виживання тварин, у яких виникла тромбоемболія, вкрай невтішні. Наявність тромбу обтяжується попаданням в

кров ішемічних токсинів. У сукупності це призводить до множинного розвитку патологічних процесів в тілі тварини.

Тромбоемболія у котів може бути вилікувана тільки при своєчасному виявленні. Вчасно поставлений кваліфікованим фахівцем діагноз і негайно розпочате лікування здатне мінімізувати втрати від курсу по кровотоку kota тромбу. В іншому випадку ризик летального результату підвищується з кожним втраченим днем.

Діагностика тромбоемболії ґрунтується на результатах загального огляду, неврологічних досліджень, лабораторних показників по встановленню часу згортання крові, біохімічного аналізу крові та тромбокоагулометрії. Ангіографія є обов'язковим пунктом в протоколі дослідження стану кровоносних судин.

Тромбоемболія у свійських котів розвивається тоді, коли тромб або ембол, що сформувався в одному з кіл кровообігу, емболізує артерію або вену (Рис. 3.1.). Артеріальний потік крові до тканин, розташованих дистально до тромбу, знижується внаслідок механічної обструкції і вазоконстрикції колатерального кровообігу. У котів джерело тромбів зазвичай знаходиться в вушці лівого передсердя (ЛПД). Кішки особливо схильні до артеріальної тромбоемболії, в порівнянні з іншими видами, що частково (але не повністю) пояснюється високою частотою у них хвороб міокарду.

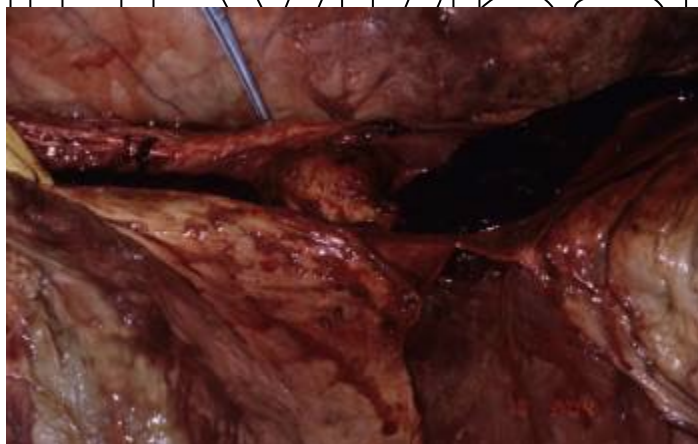


Рис.1. Тромб в аорті у кішки з артеріальною тромбоемболією.

### Асоційований стан

Більшість котів з виявленою артеріальною тромбоемболією мають в основі захворювання серцево-судинної системи. Самці представлені частіше, але

це, ймовірно, пов'язано з тим, що самці схильні до міокардіального захворювання. Гіпертрофічна кардіоміопатія є найбільш частим, що лежить в основі станом, асоційованим з артеріальною тромбоемболією, але у котів з будь-якою формою кардіоміопатії (за винятком правошлуночної кардіоміопатії) може

бути виявлена артеріальна тромбоемболія. Ризик артеріальної тромбоемболії,

по видимому, найбільший при більш важких формах кардіоміопатії, незалежно від специфічного типу міокардіального захворювання. Кішки з вторинним захворюванням міокарду також знаходяться в групі ризику. Деякі вроджені серцеві дефекти, такі як надклапанний мітральний стеноз, асоційований з арте-

ріальною ТЕ, але це рідкісна причина. Є також ризик системної тромбоемболії

при наявності септичних ембол при бактеріальному ендокардиті, але це також рідкісна причина.

Найбільш часта не кардіогенна причина артеріальної тромбоемболії у

котів є неоплазія легень, хоча вона викликається в більшій мірі пухлинними емболами, ніж справжніми тромбами

Клінічне значення

Артеріальна ТЕ є одним з найтрагічніших станів в практиці хвороб ко-

тів, особливо внаслідок того, що часто виникає без попередження. Власники спочатку шоковані тим, що знаходять свою кішку паралізованою і симптомами болю, потім вони дізнаються про поганий прогноз.

Звичайно, тільки у малої частини котів з кардіоміопатією буде розвиватися артеріальна тромбоемболія, але гіпертрофічна кардіоміопатія досить поширена, тому, артеріальна ТЕ поки є досить частою проблемою в практиці хвороб котів.

Клінічна картина

Кішки з артеріальною тромбоемболією типово надходять з раптовим початком вираженого болю, локалізацією, блідістю та відсутністю пульсу на уражених кінцівках, паралічем однієї або більше кінцівок, задинкою, тахіпноєю та

дистресом. Захворілі тварини демонструють вокалізацію і невизначні симптоми болю. Точні клінічні симптоми залежать від локалізації тромбу, з найбільш часто зустрічаються паралічем / парезом тазових кінцівок, асоційованих з емболізацією дистальної аорти. У деяких випадках одна з тазовий кінцівок більш сильно вражена, ніж інша. Передні кінцівки також можуть бути вражені при емболізації плечової артерії. Клінічна картина більш варіабельна при емболізації інших областей (головний мозок, брижові артерії), для прикладу може спостерігатися блювота, біль в черевній порожнині і симптоми ураження ЦНС, при цьому в основі ТЕ може бути не розпізнано.

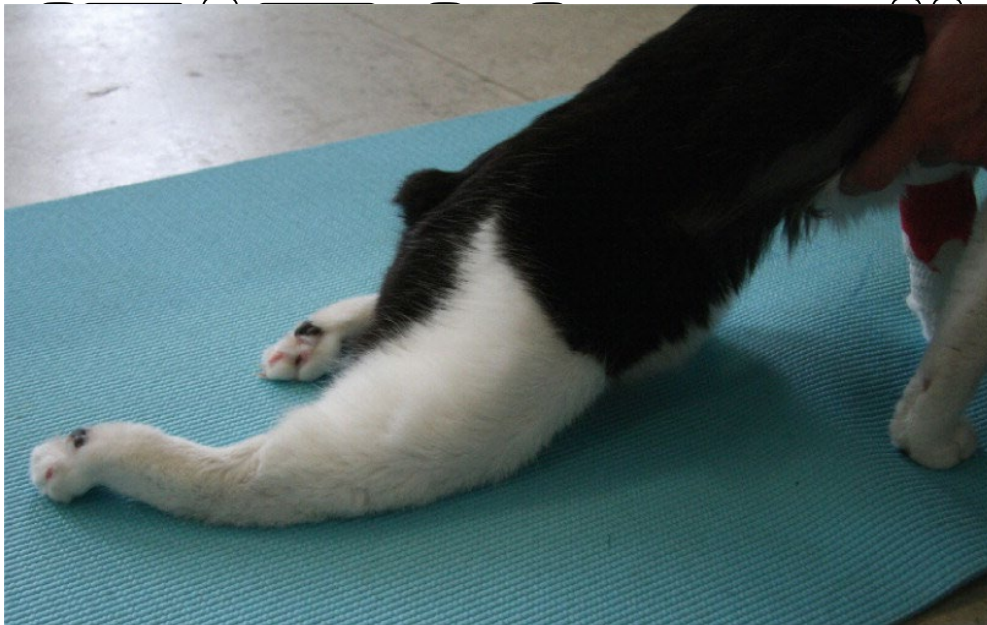


Рис.2. Типове положення кішки з «сідлоподібним тромбом», яке демонструє двосторонній парез тазових кінцевий.

Більшість котів, в яких розвивається артеріальна тромбоемболія, не мають в анамнезі захворювання серця і підгострі симптоми болю і паралічу можуть бути найпершим показником на наявність просунутого захворювання серця.

## 2.2. Наслідки тромбоемболії.

Ішемія за допомогою ряду механізмів сприяє утворенню активних форм кисню (АФК) і окисного пошкодження. Переважний в анаеробних умовах гліколіз призводить до вироблення лактату і ацидозу. Виснаження запасів АТФ в

кінцевому підсумку призводить до виходу з ладу клітинної мембрани. Калій вивільняється з клітин, всередину надходить натрій, кальцій і хлорид. Це електrolітне зрушення призводить до набухання і смерті клітин. Стан гіпоксії також призводить до утворення різних медіаторів запалення і молекул адгезії.

Крім ішемії, великими деструктивними наслідками має реперфузія (відновлення кровотоку). У міру відновлення кровотоку, токсичні продукти і медіатори запалення починають циркулювати по всьому організму. Калій, що вийшов з клітин потрапляє в системний кровотік і може викликати небезпечну для життя гіперкаліємію. Коли кисень стає доступним для утворення АФК,

вони реагують і ушкоджують практично всі молекули в організмі, включаючи ліпіди, білки і ДНК. Найбільш реактивні з цих АФК, запускають реакцію перекисного окислення ліпідів, яка призводить до збільшення проникності мембран і загибелі клітин.

У відповідь на гіпоксію і запалення синтезується форма оксиду азоту. Надалі, вона виробляє велику кількість оксиду азоту, що призводить до сильної вазодилатації і гіпотонії.

#### Гострі порушення мозкового кровопостачання (інсульт)

Повна або часткова втрата чутливості задніх лап може бути наслідком інсульту. У котів порушення мозкового кровообігу виникає не в результаті крововиливу або утворення тромбу, як у людей, а з наступних причин:

- отруєння найсильнішим токсином;
- серйозна травма голови;
- сильний стрес;
- тривала лихоманка.

#### Основні симптоми інсульту у котів:

- У тварини починають роз'їжджатися ноги.
- Задні лапи набрякають, стають холодними і втрачають рухливість.

НУБІП УКРАЇНИ

- Спостерігається порушення дихальної і ковтальної функції.
- Втрата свідомості.
- Тварина погано контролює сечовипускання і дефекацію.

- У тварини з'являються проблеми з координацією і рівновагою - при ходьбі він починає завалюватися набік.

НУБІП УКРАЇНИ

- Зниження зору аж до повної сліпоти.
- Відмова від їжі.

- Неконтрольований рух зіниць і очних яблук.
- Дезорієнтація в просторі.

НУБІП УКРАЇНИ

- Слабкість і апатія.
- Відсутність реакції на різні подразники.

Ефект від медичної допомоги при інсульті безпосередньо залежить від

того, як швидко господар помітить перші симптоми захворювання і відвезе

свого kota до ветеринара. Протягом всього періоду лікування кішка повинна перебувати під наглядом ветеринарів, щоб при несподіваному погіршенні стану була можливість перевести його на інтенсивну терапію.

У найважчих випадках, на жаль, є ризик повної паралізації тварини і навіть загибелі протягом 24 годин після появи перших ознак хвороби.

Причинами, за якими у kota відмовили задні лапи, можуть бути і пухлини різної локалізації: хребта, черевної порожнини, головного або спинного мозку, легкого, кісток.

### Отруєння.

Гостра і хронічна інтоксикація організму може викликати у кішки мієліт, інсульт, артеріальну тромбоемболію і інші патології, які можуть привести до відмови задніх лап.

При своєчасному зверненні до лікаря гострі отруєння зазвичай закінчуються повним одужанням тварини. Перша допомога кішці в цьому випадку полягає у виведенні отруйних речовин з організму.

Хронічні отруєння небезпечніше, ніж гострі, адже нервова тканина кішки в цьому випадку піддається більш тривалому впливу отрут, що може привести до паралізації. Найчастіше хронічні отруєння спостерігаються при онкологічних захворюваннях, неправильному годуванні і регулярному введенні сильнодіючих ліків. На жаль, лікування хронічних отруєнь часто виявляється недостатньо ефективним.

### **Загальна діагностика тромбоемболії у свійського kota.**

Тромбоемболія у дрібних тварин зустрічається рідко, і часто її важко діагностувати. Особливо у випадках, коли присутні шок і важка респіраторна недостатність, варіанти діагностичного тестування, які може витримати пацієнт, обмежені. Діагностика також ускладнюється неспецифічними клінічними ознаками та різним ступенем тяжкості, пов'язаним із захворюванням. Пацієнти часто мають легеневі та серцево-судинні захворювання або ускладнення, які відображають як ступінь оклюзії судин, так і здатність компенсувати ці вади. Жоден лабораторний тест не може підтвердити артеріальну або легеневу тромбоемболію. Рентгенограми грудної клітки можуть виявити зміни легеневих судин, інші неспецифічні зміни, але бувають випадки коли патологічні зміни не виявляються (приблизно 25%). Комп'ютерна томографічна легенева ангіографія є кращим методом візуалізації для діагностики емболії. Проте седация або загальна анестезія часто необхідні пацієнтам ветеринарних клінік для оптимізації результатів КТ. Гіпотензія вважається поширеним ускладненням під час анестезії, і багато препаратів, які використовуються окремо або в комбінації для седации та анестезії, можуть мати шкідливий вплив на частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск і вентиляцію серед інших параметрів. Це може становити неприйнятний ризик для гемодинамічно нестабільних пацієнтів, якщо доступні альтернативні методи діагностики.

Досвідчений лікар запідозрить тромбоемболію при першому огляді, але при наявності ресурсів і успішної стабілізації стану розумніше провести повну діагностику.

### Показані:

- 1) термінова клініка і біохімія сечі, крові, аналіз на згортання;
- 2) дослідження серця - аускультация, ЕХО - кардіографія, кардіограма;
- 3) рентген грудної клітки, черевної порожнини - наявність рідини, стан внутрішніх органів;
- 4) УЗД черевної порожнини, судин - загальний стан, новоутворення, інші структурні зміни;
- 5) ангіографія - контрастний метод дослідження судин, що дозволяє виявити проблемні ділянки;

На жаль, велика частина досліджень доступна тільки у великих клініках і проводиться під наркозом, а це додатковий ризик. Тому багато ветеринарних фахівців ставлять діагноз по п'яти непрямим ознакам - больовий синдром, парез кінцівок, відсутність пульсу на ураженій кінцівці, холодні тверді м'язи, ціаноз. В анамнезі, клінічному, ортопедичному та неврологічному обстеженнях виявляють раптовий розвиток паралічу задніх кінцівок або парезів, пов'язаних з вокалізацією та болем, охолодженням та блідістю задніх кінцівок або ціанотичністю тазових кінцівок.

Коли уражені обидві кінцівки, лікар рекомендує евтаназію. Близько 70% котів з ураженням однієї кінцівки доживають до виписки. На жаль, у половини тих, що вижили трапляється рецидив через 30-60 днів. Середня тривалість життя кішки після тромбоемболії артерії від 6 місяців до 2 років. До здорового життя повертається менше 10% котів.

До всіх діагностичних заходів надають невідкладну допомогу - протишокова терапія, зняття спазму, усунення гіпотермії. Сильний біль вгамовують

міорелаксантами короткочасної дії. При серцевій недостатності призначають кисень, при легеневій - фуросемід в/м. Для всіх котів збирають повну історію хвороби, включаючи точний час появи клінічних ознак, наявність попередніх епізодів або попереднього лікування, а також дізнаються про наявність хронічних захворювань. Усім пацієнтам з підозрою на тромбоемболію необхідно проводити клінічне, ортопедичне та неврологічне дослідження, задля диференціації захворювань. Після стабілізації стану приймають рішення щодо медикаментозної терапії, хірургічному втручанні або евтаназії.

### Фізикальне обстеження

Знахідки при фізикальному обстеженні варіюють в залежності від локалізації тромбу. При класичному «сідлоподібному тромбі», що локалізується в трифуркації аорти, діагноз може бути зроблений тільки на підставі фізикального дослідження, на підставі наявності 5 ознак: біль, параліз, відсутність пульсу, холодна і бліда кінцівка. Моторна функція зазвичай відсутня або знижена дистальніше колін з відсутністю чутливості шкіри дистальніше плічового суглава. Комбінація симптомів порушення нижнього рухового нейрона з відсутністю стегнового пульсу і холодними кінцівками характерна для артеріальної тромбоемболії. Симптоми ураження нижнього рухового нейрона можуть бути присутніми на передніх кінцівках при наявності тромбу в плечовій артерії, де відсутність пульсу більш важко діагностувати. Подушечки пальців ураженої лапи часто бліді або ціанотичні, що є особливо корисною знахідкою на передніх кінцівках. У деяких котів артеріальна тромбоемболія є тільки «частковою», при цьому рухова функція дистальної частини кінцівки зберігається або швидко відновлюється.

Ректальна температура часто знижена, і це розглядається як поганий прогностичний симптом. Важливо виявити симптоми застійної серцевої недостатності, оскільки це вказує на більш гірший прогноз і має лікуватися диференційовано. Хоча висока частота дихання часто інтерпретується як симптом

застійної серцевої недостатності у котів із захворюванням серця, багато котів з артеріальною тромбоемболією матимуть високу частоту дихання в результаті болю, незалежно від того, чи мають вони застійну серцеву недостатність чи ні.

Хоча захворювання серця лежить в основі причин артеріальної тромбоемболії в переважній більшості випадків, аускультация серця може бути нормальною у 40% котів, які демонструють симптоми артеріальної тромбоемболії. Трохи більше половини котів матимуть шум, ритм галопу або аритмію при аускультации серця.

### Лабораторні тести

Тромбоемболія призводить до різноманітних біохімічних порушень. Більшість котів матимуть стресову гіперглікемію, також часто зустрічаються азотемія і гіперфосфатемія. Азотемія зазвичай преренальна, хоча також може бути асоційована з тромбоемболією ниркової артерії. Характерно концентрації сироваткової креатинкінази різко збільшені внаслідок ішемії м'язів. Також є випадки з виявленням гіпокальціємії і гіпонатріємії. Хоча гіперкаліємія є важливим і потенційно фатальним ускладненням артеріальної тромбоемболії, підвищення концентрації калію в крові часто спостерігається раптово, як наслідок відновлення перфузії, і деякі кішки можуть мати гіпокаліємію під час обстеження. У старіших котів рівень тироксину повинен бути визначений, оскільки кішки на гіпертиреоз можуть мати підвищений ризик артеріальної тромбоемболії, незалежно від будь-яких змін серця.

### Рентгенографія

За відсутності чутних хрипів рентгенографія грудної порожнини може бути найбільш надійним способом підтвердження наявності застійної серцевої недостатності, але вона не повинна здійснюватися у котів за важких респіраторних дистрес випадках.

Рентгенографія легень в бічній проекції у кішки з артеріальною тромбоемболією демонструє ураження в каудо - дорсальній частині грудної клітки. Пухлині емболії, ймовірно, відповідальні за симптоми тромбоемболії у котів з неоплазією легень.

На рентгенограмах грудної клітки свійських котів виявляють характерні зміни розмірів і форми серця.

#### ЕХО-кардіографія

Оскільки тип кардіопатії не актуальний, немає необхідності обов'язково виконувати негайну ЕХО-кардіографію. Більшість котів мають розширене ліве передсердя, а деякі будуть мати лівошлункову систолічну дисфункцію.

У котів з появою симптомів можливо ідентифікувати тромби в термінальній аорті, використовуючи ультразвук, але діагноз артеріальної тромбоемболії у котів з порезом тазових кінцевий зазвичай ґрунтується на чітких клінічних знахідках в більшій мірі, ніж на візуалізації. Відсутність видимого тромбу в термінальній аорті не виключає артеріальну тромбоемболію, особливо, якщо симптоми тривають протягом більше 24 годин.

Ехокардіографія пропонує безпечну, неінвазивну альтернативу комп'ютерній томографічній легеневій ангіографії, яка може виявити серцеві зміни, пов'язані з тромбоемболією, такі як ознаки легеневої гіпертензії, дилатація правого шлуночка, згладжування міжшлункової перегородки та, іноді, пряма візуалізація тромбу в легеневій артерії. Однак, за винятком прямої візуалізації тромбу, результати залишаються неспецифічними. Враховуючи швидкість і безпеку ехокардіографії, цей діагностичний підхід стає все більш популярним при оцінці пацієнтів із підозрою на масивну емболію легеневої артерії та, якщо доступно, може призвести до встановлення діагнозу дрібним тваринам без необхідності седації, анестезії або введення йодовмісного контрасту. В такому випадку діагноз тромбоемболії спочатку встановлюють за до-

помогою ультразвукового дослідження серця. Однак, якщо тромб не візуалізується на первинній ехокардіограмі, що піднімає питання про чутливість цього методу для діагностики тромбоемболії. На чутливість можуть впливати такі фактори, як рух пацієнта і досвід спеціаліста, що проводить дослідження.

Час виникнення тромботичної події також може вплинути на ехокардіографічний діагноз, оскільки гострий тромб спочатку може бути гіпоехогенним, а потім з часом переходити до гіперехогенності.

#### Електрокардіографія (ЕКГ)

Свійських котів фіксують в положенні лежачи на правому боці з положенням кінцівок, перпендикулярним до подовжньої осі тіла. Самоклеючі накладні електроди прикріплюються до долонної та підшоловної сторони лап передніх та задніх кінцівок відповідно.

Електрокардіографічні дані, включають високий зубець R, подовжений інтервал QRS і атривентрикулярну блокаду третього ступеня, вказують на ГКМП свійських котів.

#### Вимірювання артеріального тиску крові

Вимірювання артеріального тиску методом Доплера бути застосоване для виявлення наявності або відсутності потоку крові на дистальній частині кінцівки на підставі чутних доплеровських сигналів, коли датчик спрямований на досліджувану артерію. У багатьох котів при обстеженні буде спостерігатися гіпотензія - рідко викликає артеріальну тромбоемболію і збільшення артеріального тиску, з більшою ймовірністю, викликається стресом, викликаним болем.

## 2.4. Спеціальні методи діагностики тромбоемболії

### Доплерографія.

Кольорове доплерівське картування дозволяє візуально оцінити напрямок і швидкість кровотоку, стан стінки і просвіту судини (в т.ч. діагностика

тромбоемболії). На екрані при цьому потоки фарбуються, в залежності від напрямку руху (в червоні і сині кольори). Цей метод дозволяє діагностувати приховані патології серця, оцінювати кровопостачання тканин (новоутворень), кровотік в органах (діагностика хронічної ниркової недостатності).

За допомогою ультразвуку також проводиться діагностика патологічних випотів в грудній і черевній порожнинах.

#### Ангіографія

Ангіографія (введення рентгенконтрастної речовини в судини, в результаті чого на знімку (протягом декількох секунд) можливо бачити кровоносне русло).

Легенева ангіографія може діагностувати легеневу емболію в малих периферичних легневих судинах. Однозрізове КТ може бути менш точним у ідентифікації цих емболів. Однак клініцисти не впевнені в клінічному значенні таких невеликих емболів, які можуть не потребувати антикоагулянтної терапії.

Частота хибнонегативних результатів коливалася в різних дослідженнях від 0,9% до 10,7%. Зведена частота хибнонегативних результатів комбінованої негативної КТ-ангіографії та негативного тесту на тромбоз глибоких вен становила 1,5% (95% ДІ від 1,0 до 1,9%). Незважаючи на різноманітні результати щодо чутливості та специфічності, КТ легенева ангіографія в поєднанні з УЗД або КТ-венографією є безпечним підходом до виключення тромбоемболії легеневої артерії.

Перш ніж можна буде оцінити справжню чутливість і специфічність КТ легеневої ангіографії, необхідні додаткові багаточентрові дослідження високої якості. На даний момент існує мало доказів щодо діагностичної користі багатоспіральних КТ легневих ангіограм. Завдяки швидкому прогресу технології та накопиченню досвіду КТ-інтерпретації ми можемо отримати результати з точністю, сумісною з легеневою ангіографією.

Клінічні ознаки, рентгенографія, ЕКГ, лабораторні тести та ехокардіографія є цінними для діагностики тромбоемболії свійських котів. Час прийому негативно впливає на виживання котів з тромбоемболією. Рання госпіталізація, діагностика та лікування декількома лікарськими препаратами, в тому числі антикоагулянтами, протягом перших шести годин від появи клінічних ознак сприяють сприятливому виживанню свійських котів з тромбоемболією.

### 3.1. Методи лікування тромбоемболії свійських котів.

За результатами обстеження у ветеринарній клініці тварин умовно ділять по групах. Це допомагає вибрати правильне лікування, а також прогнозувати можливий хід подій. До першої групи належать тварини, у яких виявлені розлади 1-3 ступеня. У котів відзначається компенсоване порушення кровообігу і ішемія в легкій формі. При своєчасно призначеному лікуванні тварини виживають в ста відсотках випадків зі збереженням всіх життєво важливих функцій. Однак при несвоєчасному зверненні і відсутності лікування виникають рецидиви, після яких тварини гинуть.

У другій групі виявляються кішки з неврологічними розладами третього і четвертого ступенів. Реєструється субкомпенсоване порушення кровообігу і середня форма ішемії. При своєчасному лікуванні багато тварин залишаються живі, але з порушеннями функцій кінцівок.

Оптимальні методи лікування артеріальної або легеневої тромбоемболії не були опубліковані. Таким чином, стратегії лікування тромбоемболії у дрібних тварин екстраполюються з рекомендацій для лікування людей. У нестабільних пацієнтів початкове лікування зосереджено на оптимізації гемодинаміки та забезпеченні дихальної функції. Це досягається шляхом ретельного лікування обструктивного шоку, раннього фармакологічного втручання при гіпотензії та правошлуночкової недостатності, забезпечення додаткового кисню, а у випадках дихальної недостатності, штучної вентиляції легень. Переваги механічної вентиляції повинні бути ретельно зважені проти потенційних

негативних гемодинамічних наслідків введення в анестезію та вентиляції з позитивним тиском. Зокрема, високий внутрішньогрудний тиск під час PPV може зменшити венозне повернення та погіршити серцевий викид. І, що викликає особливе занепокоєння у випадках тромбоемболії, надмірне розтягнення легенів від механічно доставлених дихальних об'ємів може додатково збільшити опір легневих судин і погіршити правошлуночкову недостатність.

Лікування ТЕ у котів направлено на відновлення кровотоку до серця і запобігання подальшого розвитку ішемічної хвороби і пошкодження ще живих клітин в організмі. Інфузійну терапію проводять з метою утримання рідкої частини крові в судинному руслі. Тромболітична терапія спрямована на відновлення кровотоку через пошкоджені (закупорені) судини і на зменшення внутрішньосудинного тиску.

Хірургічне втручання при тромбоемболії полягає у видаленні тромбу з судини. Аорту розкривають, тромб видаляється з потоком крові, потім аорта зашивається. Складність проведення хірургічного лікування полягає в тому, що зазвичай кішку вже доставляють в критичному стані. В ідеалі максимальний час, відпущений на операцію, становить не більше години після закупорки артерії.

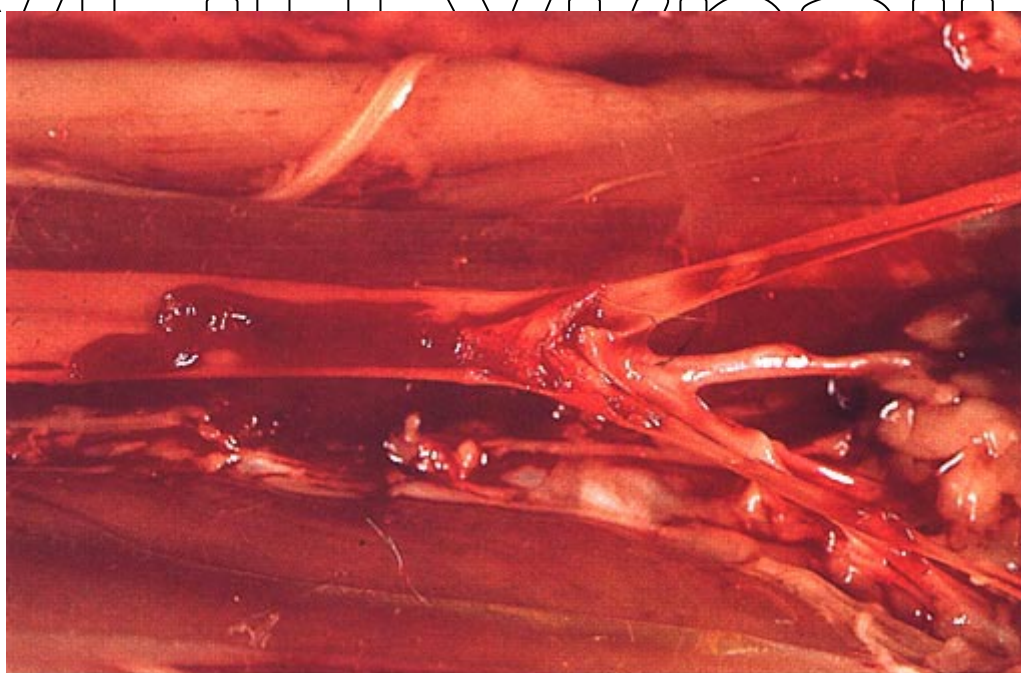


Рис.3. Тромб в аорті у kota

Висока смертність котів при цьому захворюванні полягає в синдромі реперфузії, коли продукти ішемічного розпаду потрапляють в кров і викликають серйозні патологічні зміни в роботі життєво важливих органів.

TE у котів - серйозна хвороба, яку необхідно запобігати шляхом постійного спостереження за твариною, особливо з наявністю основного захворювання - серцевої недостатності. Постійні огляди і неврологічні дослідження в умовах ветеринарної клініки дозволять кішці прожити повноцінне життя без важких ускладнень.

Тромболітична терапія є стандартом лікування при тромбоемболії. Вона проводиться з метою максимально швидкого поновлення кровотоку через закупорені судини, зменшення тиску в судинах. Це забезпечується за рахунок введення спеціальних антикоагулянтів і тромболітиків. Також тварині застосовують антигіпоксанти для поліпшення кисневого обміну тканин, знеболюючі засоби та симптоматичну терапію.

Хірургічне лікування тромбоемболії у котів також можливо, коли тромб фізично можна видалити з судини. Оперативне втручання може проводитися у тварин з повністю закупореною судиною та відомим розташуванням тромбу (тільки ділянка біфуркації черевної аорти). При хірургічному лікуванні існує одна велика проблема.

Під час вилучення тромбу часто виникає синдром реперфузії. Суть його полягає в тому, що ішемічні токсини потрапляючи в кров, різко патогенно діють на життєво важливі органи та системи. До кінця склад ішемічних токсинів невідомий, але до них відносять аутоантигени, вільні радикали, простагландини, гістаміни, серотоніни, іони калію, водню, продукти напіврозпаду білків та ін. Тому хірургічне лікування для котів застосовується дуже рідко.

1. Застосовують препарати, що викликають зниження центрального венозного тиску за рахунок венозної вазодилатації, і діуретики (крім життєвих показань).

Забезпечують адекватний приплив крові до правих відділів серця за допомогою інфузії розчинів з високою молекулярною масою (доціглюкін, реополіглюкін і ін.), що сприяють поліпшенню реологічних властивостей крові. Інфузійна терапія з використанням розчинів на основі декстранів сприяє утриманню рідкої частини крові в судинному руслі. Зменшення гематокриту і в'язкості крові покращує її плинність і сприяє ефективному проходженню через змінене судинне русло малого кола.

3. Запобігають подальше ішемічне пошкодження живих клітин (призначають преднізолон, антиоксиданти у великих дозах);

4. Проводять тромболітичну терапію протягом 1-3 днів. Вона показана з метою максимально швидкого відновлення кровотоку через оклюзовану судину, зменшення тиску в судинах. Препарати активують неактивний комплекс плазміногену в активний плазмін (природний фібринолітик).

В даний час в клінічній практиці при лікуванні тромбоемболії використовують групу тромболітиків (стрептокіназу, урокіназу), що не володіють спорідненістю до фібрину і створюють системний фібриноліз, і групу тромболітиків (тканинний активатор плазміногену, Альтеп-лазу, проурокіназу), що мають спорідненість до фібрину тромбу, що діють тільки на тромб за рахунок наявності Sh-радикала, афінного до фібрину.

Дозування використовуваних препаратів:

- стрептокіназа - внутрішньовенно 15000-25000 ОД в 20-40 мл 5% глюкози, протягом 30 хвилин, потім інфузія з розрахунку 5000-10000 ОД / год;

- урокіназа - таб. 10000 ОД протягом 5 хвилин, потім близько 1000 ОД / кг / год протягом 12-24 годин;

- ТАП / альтеплаза – таб. 1-2 мг протягом 5 хвилин, потім 0,15 мг / кг протягом 30 хвилин, потім 0,1 мг / кг протягом 60 хвилин.

Після закінчення тромболітичної терапії проводять гепаринотерапію протягом 7 днів.

5. Призначають прямі антикоагулянти (низькомолекулярні гепарини) на 7 днів, за 2 доби їх до скасування призначають непрямі антикоагулянти (варфарин, фініш-лі, аспірин та ін.) мінімум на 3 місяці, а краще пожиттєво.

При відсутності тромболітиків лікування тромбоемболії слід починати з внутрішньовенного введення гепарину. Необхідно пам'ятати про можливість розвитку гепариніндукованої тромбоцитопенії, що супроводжується рецидивом венозних тромбозів, тому необхідно контролювати рівень тромбоцитів у крові. З урахуванням побічних ефектів гепарину в останні роки при лікуванні тромбоемболії використовують низькомолекулярні гепарини - надропарин, дальтепарин, енокеапарин, клексан.

При проведенні тривалої антикоагулянтної терапії необхідно контролювати згортання крові. При формуванні режимів і дозування таких препаратів, як варфарин, аспірин, фенилин, для оцінки згортання крові найбільш зручний метод Лі і Уайта, але надійніше орієнтуватися по протромбіновому часу. Надалі, якщо власникам складно привозити тварину в клініку щомісяця, їх можна навчити проведенню експрес-оцінки гемокоагуляції. У тварини беруть 3 краплі крові на чисте предметне скло, яке для підтримки температури кладуть на долоню або зап'ясті, а потім підтримують перевіряють плинність крові. При таких умовах кров повинна зортатися за 5-9 хвилин, а на тлі застосування антикоагулянтів - за 7-9 хвилин. Якщо показник знижується, то необхідно збільшувати дозу препарату, і навпаки.

Терапія антикоагулянтами / антиагрегантами

Тромболітична терапія з препаратами, такими як, стрептокіназа і активатор тканинного плазміногену екстенсивно використовується в гуманній медицині, але нечасто у котів. Ці препарати дуже дорогі, несуть значний ризик для геморагічних ускладнень, вимагають введення протягом якомога раніше від початку тромбоемболії і не мають значних клінічних переваг над консервативними заходами, використовуваними у ветеринарній медицині. Таким чином, вони рідко використовуються в широкій практиці.

Нефракційний гепарин найбільш бажаний препарат в більшості клінічних випадків. Гепарин як правило не має впливу сформований згусток, однак, він запобігає подальшу каскадну активацію коагуляції і дає можливість внутрішньої організмової фібринолітичній системі зруйнувати сформований згусток.

Так само для профілактики тромбоутворення і агрегації тромбоцитів рекомендовано застосування таких препаратів як аспірин і клопидогрель.

Для профілактики і контролю болу рекомендовано застосування препаратів буторфанол, Бупренорфін, фентаніл.

Немає достатніх доказів для визначення переваги одного антикоагулянту над іншим для лікування тромбоемболії дрібних тварин, але безперервному внутрішньовенному введенню нефракціонованого гепарину часто надається перевага пацієнтам, у яких первинна реперфузійна терапія (системний тромболізис) є неминучим.

#### Хірургічне лікування

Сформована думка в ветеринарній практиці, що граничний термін для проведення операції - 12 годин після виникнення емболії. R. Fontaine наводить такі дані: в терміни до 10 годин з моменту закупорки артерії кровотік вдалося відновити у 66% хворих, ампутації були здійснені у 25,5% хворих. У терміни від 10 до 24 годин кровотік був відновлений у 43% хворих, ампутація здійс-

нена у 19% хворих. Після 24 годин кровотік відновлений у 31% хворих, ампутація здійснена у 31% хворих. Летальність у хворих з періодом порушення кровообігу більше 1 доби досягала 38%.

Висока летальність при тромбоемболії пов'язана з синдромом «включення» (реперфузії): ішемічні токсини потрапляючи в кров, надають патогенний вплив на життєво важливі органи і системи, замикаючи при цьому ряд хімічних кіл ендотоксикозу. До цих речовин відносяться: деякі аутоантигени, вільні радикали, велика кількість простагландинів, лейкотрієнів, тромбоксанів, гістаміну, серотоніну, іонів калію, водню, продуктів напіврозпаду білків (аміак, аміни і аміди) і т.д. Вони проникають в рідкі середовища організму в значних кількостях. Через порушення процесів окислення в ішемізованих тканинах і блокади окислювально-відновних ферментних мітохондріальних систем кисень, знову надходить у тканини після відновлення кровотоку, бере участь в утворенні токсичних продуктів нерекисного окислення. Тому для збільшення виживання пацієнтів після операцій з видалення тромбів необхідно проводити плазмаферез або хемосорбцію.

Постішемічні зміни м'язів своєрідні: явища некрозу в них розвиваються нерівномірно, окремі міофібрили пошкоджені, а деякі збережені, що не дає можливості виявити зону некрозу.

Хороші результати хірургічного лікування можна очікувати тільки у пацієнтів з нетривалим періодом порушення кровообігу - до 2 годин, в іншому випадку тварина гине протягом декількох діб після операції з явищами поліорганної недостатності, респіраторного дистрес-синдрому.

#### Терапія

Невідкладна допомога може в себе включати внутрішньовенне застосування гепарину і дії, що залежать від симптоматики конкретного випадку.

Лікування завжди, якщо це не протипоказано, включає в себе прийом препаратів, що розріджують кров.

Якщо ж такий спосіб неможливий, застосовують установку спеціальних фільтрів в нижню порожнисту вену. Так само іноді через вену вводять катетер для механічного видалення тромбу або точкового застосування гепарину.

У випадках крайньої необхідності лікар робить вибір на користь хірургічного втручання.

Визначення часу згортання нестабілізованої крові

- Метод Лі і Уайта (1913 р).

Визначається швидкість утворення згустку в венозній крові при 37°C з поправкою на те, що перемішування крові в пробірці штучно прискорює процес коагуляції. Це найпростіший загальний коагуляційний тест, що виявляє найбільш грубі порушення в системі згортання крові.

- Мікрометод

Визначається час згортання венозної крові при 37°C. Сухий голкою без шприца з вени беруть кров в дві сухі скляні пробірки, в кожену по 0,1 мл. Перші краплі крові випускають на ватний тампон. Секундомір включають відразу ж при надходженні першої порції крові в пробірку. Пробірки з кров'ю ставлять у водяну баню. Через 2 хв після включення секундоміра, а потім через кожні 30 з пробірки нахиляють на 50-60 градусів. Поки кров не згорнулася, вона розтікається по стінці пробірки, при настанні згортання розтікання крові припиняється. У цей момент вимикають секундомір. Час згортання виражається в хвилинах за середнім показником з двох визначень. Нормальний час згортання 5-10 хвилин.

- Визначення концентрації фібриногену (у котів 150 - 300 мг%).

- Визначення активності антитромбіну III.

- Визначення плазміну і плазміногену в плазмі.

Я вибірково перерахувую далеко не всі методи лабораторної діагностики, а тільки більш доступні і менш трудомісткі. Визначення кількості тромбоцитів не є діагностичною ознакою - і залежить від стадії захворювання. Нормальна кількість тромбоцитів у котів  $160 - 660 \times 10^3 / \text{мл}$ .

#### Подальше спостереження

Щоденне обстеження кінцівок допомагає оцінити ефективність проведеної терапії. При застосуванні варфарину один раз в 3 дні контролюється протромбінний індекс, потім, після досягнення стійкого антикоагулянтного ефекту, - один раз на тиждень. Далі проводимо контроль 3-4 рази на рік або при зміні режиму прийому ліків.

В процесі антикоагулянтної терапії можуть виникнути кровотечі. Можлива затримка сечі.

В останньому випадку необхідно її періодично виводити за допомогою уретрального катетера з сенового міхура. Постійні неврологічні порушення і розлади функцій задніх кінцівок у деяких котів можуть наростати за тривалої ішемії. Період відновлення функцій кінцівок триває від декількох днів до тижнів. Загалом, прогноз поганий. За статистикою 100 котів 60-70 загинули при першому епізоді ТЕ. Довготривалий прогноз виживання коливається від 2 місяців до кількох років, в середньому становить 11 міс при проведенні лікування. Потрібно довести до відома власника інформацію про короточасний і довготривалий прогноз.

#### Системний тромболізис

Реперфузійна терапія може бути досягнута шляхом системного тромболізу з використанням фібринолітичного агента, зазвичай рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (tPA). Фібринолітичні засоби діють безпосередньо на плазміноген, сприяючи його перетворенню в активний фермент плазмінін, який здатний розщеплювати фібрин. На додаток до гострої масивної легеневої емболії, системний тромболізис також використовується у людей

для вирішення інших небезпечних для життя тромбозів, таких як гостра ішемія міокарда або гострий ішемічний інсульт. Місцевий тромболізис з використанням катетер-спрямованих методів також може бути використаний за деякими з цих показань, а також у не загрозливих для життя станах, таких як венозний або артеріальний тромбоз кінцівок або катетер-асоційований тромбоз. Тромболітичне лікування, в ідеалі протягом перших 48 годин, може призвести до швидшого покращення гемодинамічних змінних у пацієнтів виявив зниження смертності та рецидиву тромбоемболії, у тварин що отримують тромболізис.

Існує багато абсолютних і відносних протипоказань до проведення тромболізису, включаючи активні кровотечі, інсульт в анамнезі, травма, хірургічне втручання, новоутворення ЦНС, але у котів даних протипоказань виявлено не було.

#### Тромболітична терапія

Заданою лікування тромбоемболії свійських котів є тромболізис локального тромбу, пригнічення збільшення ембол та запобігання утворення нових утворень.

Хоча здається логічним спробувати видалити або лізувати тромб у кота з АТЕ, цей підхід не рекомендується. Хірургічне втручання не рекомендується через високі рівні смертності, а видалення тромбу катетером технічно дуже складно. Більш важливо, що тромболітична терапія з різними фармакологічними комбінаціями призводить до зменшення рівню смертності, які в кращому випадку не нижче, ніж без тромболітичного лікування. Це відбувається внаслідок того, що будь-який метод, який призводить до раптової реперфузії ішемічної тканини, викликає ризик ускладнень реперфузійного пошкодження. Це зустрічається тоді, коли ішемічні метаболіти, такі як калій і вільні радикали кисню надходять в системну циркуляцію, викликаючи аритмії, кислотно - лужні порушення, ниркову дисфункцію і смерть.

Терапія антикоагулянтами / антиагрегантами

Загалом, антикоагулянтна терапія з антагоністами вітаміну К виглядає більш ефективною. Таким чином, антикоагулянти, відіграють вирішальну роль у побудові терапевтичної схеми лікування.

### Варфарин

Незважаючи на багато труднощів, асоціовання з його використанням, основним антикоагулянтном, рекомендованим для профілактики інсульту у людини є поки варфарин. Варфарин блокує ефекти вітаміну К, необхідні для активації факторів коагуляції II, VII, IX і X. Варфарин має непередбачувану фармакокінетику і фармакодинаміку, що робить важким його безпечно та ефективно використання, навіть у людини. Ефект від варфарину можна відстежити за допомогою вимірювання прогормонованого часу і стандартизовані оцінки кожної партії реагенту для отримання інтернаціонального нормалізованого рівня (INR).

Є повідомлення про використання варфарину у котів з АТЕ. Цільовий INR для котів (2-3) екстрапольований з рекомендацій для людини, але оскільки є багато чинників, які можуть впливати на ефекти варфарину, можливі формування тромбів і геморагій. Необхідність інтенсивного моніторингу варфарину також поліпшує якість життя котів при частих візитах в клініку для забору крові.

### Нефракціонований гепарин

Нефракціонований гепарин є сульфатованим комплексом, часто використовується на початку лікування АТЕ котів для зниження протяжності існуючого тромбу, хоча ефективність використання його з цією метою не встановлена. Ризик геморагії представляється низьким, але користь його неясна.

### Низькомолекулярні гепарини

Для профілактики тромбозу глибоких вен у людини нефракціонований гепарин в більшості випадків замінюється низькомолекулярних гепарином

(LMWH), внаслідок його довшого періоду напіврозпаду і більш передбачуваного дозо - залежного ефекту. Це дозволяє дозувати залежно від ваги тіла тварини без необхідності відстеження коагуляційних ефектів. У дослідженнях, які порівнюють еноксапарин, дальтепарин і нефракціонований гепарин у здорових котів, тільки нефракціонований гепарин показав адекватну анти -Ха активність. Про використання дальтепарину є данні в неконтрольованому ретроспективному дослідженні у котів, в яке були включені 43 кішки з кардіоміопатією.

### Аспірин

Аспірин добре переноситься і асоційований з 20% зниженням імовірності інсульту. Аспірин необоротно інгібує циклооксигеназу тромбоцитів (COX)-1, ключова ланка в конвертації арахідонової кислоти (AA) в TXA2. Ця інгібіція триває протягом життя тромбоцита і досягається низькими дозами. Аспірин також пригнічує ендотеліальну COX-1 в більш високих дозах, яка конвертує AA в антитромботичний простагліцилін. Неefективність лікування аспірином може відображати погане дотримання рекомендацій; активацію тромбоцитів через ADP або колаген; збільшену продукцію нових тромбоцитів, не-пошкоджених аспірином; генетичний поліморфізм; TXA2 - незалежні механізми тромбогенезу.

Є данні, що у котів в групі ризику може розвиватися АТЕ, незважаючи на терапію аспірином, ми навіть не знаємо, чи знижує аспірин захворюваність АТЕ у котів, оскільки не проводилися будь - які плацебо – контролюючі дослідження. Захворюваність АТЕ при лікуванні низькими дозами аспірину (5 мг / кішку кожні 72 години) в дослідженні Smith et al не відрізнялася від лікування високими дозами аспірину (40 мг / кішку кожні 72 години), хоча частота народження побічних ефектів була нижче в першому випадку.

За відсутності надійних даних по результату, єдиним іншим способом оцінки аспірину у котів є дослідження функції тромбоцитів, яка часто незадовільна у котів. Недавнє дослідження агрегації тромбоцитів у котів показало, що аспірин не має ефекту на агрегацію цільної крові при використанні агоністів ADP і колагену, хоча плазматичні концентрації TXB2 (стабільного метаболіту of TXA2) знижувалися. У більш ранньому дослідженні був показаний схожий ефект недостатності впливу аспірину на агрегацію тромбоцитів цільної крові у здорових котів ADP і колагеном, але вираженою інгібіції агрегації при використанні AA в якості агоніста.

Обидва дослідження говорять про те, що аспірин є ефективним інгібітором COX-1 тромбоцитів у здорових котів, які пройшли курс лікування, але TXA2- інші незалежні механізми можуть поки приводити до агрегації тромбоцитів. Вважається також, що аспірин пригнічує продукцію TXB2 в сироватці крові у котів з захворюванням міокарду.

#### Клопідогрель

Клопідогрель є незворотнім ADP антагоністом, який знижує ризик тромбозу при додаванні його до аспірину, злегка збільшуючи ризик геморагії. ADP сам по собі є слабким агоністом тромбоцитів, і є важливим активатором тромбоцитів у відповідь на колаген, vWF і тромбін. ADP також підсилює ефект TXA2. Дослідження у нормальних котів показує, що клопідогрель знижує агрегацію тромбоцитів у відповідь на ADP і колаген і знижує випуск тромбоцитами серотоніну. Вважається, що клопідогрель добре переноситься у котів.

#### Актилізе

Активний компонент препарату Актилізе - алтеплаза, є рекомбінантним людським тканинним активатором плазміногену, глікопротеїном, який безпосередньо активізує перетворення плазміногену на плазмін.

Після внутрішньовенного введення алтеплазу залишається відносно неактивною в системному кровотоку. Вона активується, зв'язуючись з фібрином,

що викликає перетворення плазмінотому на плазмін і веде до розчинення фіб-  
ринового згустку.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

## РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Матеріали та методи досліджень

Дослідження проводились у приватній ветеринарній клініці, під керівництвом головного лікаря та хірурга Милованова К.І., та навчальній лабораторії кафедри терапії і клінічної діагностики НУБіП України, під керівництвом доцента Бойко Н.І. Період досліджень з 15 вересня 2021 по 20 лютого 2022 року.

**Об'єктом** дослідження було вивчення ефективності застосування **фібринолітичних** препаратів за тромбоемболії у свійського kota.

**Предметом** дослідження було вивчення клінічного стану, артеріального тиску, морфологічних і біохімічних показників крові і сечі котів.

**Матеріалом** для досліджень були показники клінічного стану, лабораторні показники сечі і крові, результати осцилометрії, ультразвукової діагностики (УЗД), рефрактометрії.

#### *Клінічні дослідження*

Проводили загальне клінічне дослідження хворих на тромбоемболію котів, вимірювали температуру тіла, підраховували кількість дихальних рухів і серцевих скорочень.

#### *Лабораторні дослідження*

*Кров* у хворих котів для морфологічних досліджень відбирали з підшкірної вени передпліччя в пробірки з антикоагулянтом EDTA, Дослідження проводили за допомогою *автоматичного гематологічного аналізатора Micro CC-20Plus, HTI*. Цей прилад дозволяє дослідити наступні показники: кількість гемоглобіну (Hgb), еритроцитів (RBC), лейкоцитів (WBC), тромбоцитів (Plt), величину гематокригу (Hct) та тромбокриту, еритроцитарні індекси: середній об'єм еритроцитів (MCV), середній вміст гемоглобіну в 1 еритроциті (MCH), середню концентрацію гемоглобіну в еритроцитах (MCHC), ширину розподілу еритроцитів по об'єму (RDW-CV); диференціацію лейкоцитів на лімфоцити (абсолютне значення (LYM#) та значення в % (LYM%), гранулоцити, а

саме нейтрофіли (абсолютне значення (GRA#) та значення в % (GRA %); сукупність моноцитів, еозинофілів та базофілів (абсолютне значення (MID#) та значення в % (MID%).

Кров для біохімічного аналізу відбирали у пробірки без антикоагулянту.

Проба відстоювалася 10-15 хв для формування згустку, після чого центрифугувалася. Дослідження біохімічних показників проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Fujifilm DRI-CHEM NX500. Цей прилад дозволяє дослідити в сироватці крові наступні показники: вміст загального білірубіну, загального білку, альбуміну, креатиніну, сечовини, ГГТ, АЛаТ, АСаТ, лужної фосфатази, калію, натрію, хлору, фосфору і глюкози.

Визначення рівня загального Т<sub>4</sub> (тироксину) у сироватці крові дослідних котів проводили за допомогою імуноферментного дослідження (ІФА). Дослідження проводились у ветеринарній лабораторії «Бальд».

#### **Інструментальні методи дослідження:**

Вимірювання артеріального тиску (систоличного, діастолічного та середнього) у котів для виявлення гіпертензивного синдрому провели есхілометричним методом за допомогою ветеринарного монітору артеріального тиску «Pettrust Plus».

Методика дослідження передбачала вибір оптимального співвідношення діаметру/окружності кінцівки пацієнта до ширини манжети. Використовували ширину манжети від 30% до 40% діаметру /окружності кінцівок.

Якщо ідеальна ширина манжети була посередині між двома доступними розмірами, використовували більшу манжету, аби не отримати завищених результатів артеріального тиску та запобігти постановці хибного діагнозу. [47]

1. Манжету розміщували навколо плечової, середньої або краніальної великогомілкової артерії або навколо медіальної хвостової артерії.
2. Проводилася серія із п'яти вимірювань артеріального тиску. Враховувалися лише ті результати, під час отримання яких тварина сиділа непорушно, не проявляла ознак стресу.

3. Усі результати занотовувалися для подальшого їх порівняння та контролю ефективності антигіпертензивної терапії

Ультразвукову діагностику (УЗД) серця і нирок проводили за допомогою апарата Kontron medical Imagic Maestro. Для обстеження черевної порожнини використовували лінійний датчик 12 мГц. При проведенні ультразвукового дослідження органів черевної порожнини тварин обох груп у 70% з них відмічалось підвищення ехогенності паренхіми нирок, їх зменшення в розмірі, порушення кірково-мозкової диференціації, горбкуватість капсули. При цьому не у всіх тварин при подальшій діагностиці виявлялася ниркова недостатність.

Вірогідно, це пов'язано з компенсаторно-адаптаційними механізмами організму

Ультразвукове дослідження серця проводили за допомогою фазованого датчика 7,5 мГц. Оцінювали товщину задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, скоротливу функцію та об'єм камер серця, наявність недостатності чи стенозу кожного з клапанів, присутність вільної рідини в перикарді та грудній порожнині, ритмічність серцевих скорочень. У котів з артеріальною гіпертензією часто виявляли гіпертрофію задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, що є наслідком посилення системного опору судин та компенсаторного посилення серцевих скорочень. У котів із гіпертиреозом виявляли вторинну гіпертрофічну кардіоміопатію, тахікардію, тахіаритмію, часто зниження систолічної функції лівого шлуночка та розширення лівого передсердя, інколи наявність вільної рідини в перикарді та/чи грудній порожнині.

#### 4.2. Характеристика бази виконання роботи.

Курація хворих котів проводилась у приватній ветеринарній клініці, під керівництвом головного лікаря та хірурга Милованова К.І.

Ветеринарна клініка «А-вет» знаходиться за адресою м. Київ, пр-т Героїв Сталінграду 8, корпус 8. Клініка працює цілодобово, та має різні напрямки

діагностики та лікування зі сторони хірургії, дерматології, неврології, загальної терапії, офтальмології, кардіології, ортопедії та анестезіології.

Клініка обладнана власною лабораторією, що включає в себе такі напрямки досліджень: аналізів крові, сечі, калу, експрес-тести на вірусні захворювання, офтальмоскопію, отоскопію, мікроскопічні дослідження, УЗД дослідження, рентгенографію.

Ветеринарна клініка складається з наступних приміщень:

#### 1. Приймальне відділення:

- зал для очікування;

- аптека.

#### 2. Терапевтичне відділення:

- три терапевтичні кабінети;
- кабінет для ультразвукового дослідження;
- кабінет для рентгенологічного дослідження;
- стаціонар для собак;
- стаціонар для котів.

#### 3. Хірургічне відділення:

- передопераційна кімната;
- операційна;
- стерилізаційна кімната.

#### 4. Ординаторська.

#### 5. Лабораторія.

#### 6. Матеріальна кімната.

Ветеринарна клініка обладнана такою апаратурою: шафи та холодильники для зберігання ліків, інфузійних розчинів, дезінфектантів, терапевтичних та хірургічних інструментів, біопрепаратів та ліків які потребують зберігання в холоді, обладнання для інфузійного та інгаляційного наркозу, два рентген-апарати (у кабінеті рентген-діагностики та в операційній), апарат ультразвукового дослідження, центрифуга, гематологічний аналізатор,

сушильна шафа, автоклав, бактерицидні лампи, Лампа Вуда, три мікроскопи, отоскоп, кардіомонітор, кисневий апарат, холодильник для зберігання загиблих тварин, столи для фіксації та огляду тварин.

В клініці ведеться наступна документація:

- Журнал реєстрації хворих тварин (Амбулаторний журнал);
- Журнал реєстрації аналізів крові, сечі, калу;
- Журнал реєстрації тварин хворих на інфекційні захворювання;
- Журнал реєстрації вакцинацій проти сказу;
- Журнал реєстрації вакцинацій проти інших інфекційних хвороб;
- Журнал реєстрації температурного режиму холодильника;
- Журнал обліку мікроклімату приміщень;
- Журнал обліку біологічних препаратів, які зберігаються у холодильнику;
- Журнал техніки безпеки;
- Книга скарг і пропозицій.

Таблиця 2.1 - Іштаткличіки

|   | Прізвище, ім'я, по батькові | Посада                                    |
|---|-----------------------------|---|
| 1 | Кожухар Я.Г.                | Директор, хірург, офтальмолог             |
| 2 | Милованов К.І.              | Головний лікар, хірург, ортопед, невролог |
| 3 | Коваленко А.О.              | Лікар-анестезіолог                        |
| 4 | Тішакова Ю.К.               | Лікар-терапевт                            |
| 5 | Дячук О.Ю.                  | Лікар-терапевт                            |
| 6 | Музиченко С.І.              | Лікар-терапевт                            |
| 7 | Харченко Л.Ю.               | Лікар-герпетолог                          |
| 8 | Стахнюк Л.Ю.                | Лікар-ардіолог                            |
| 9 | Костенко І.Б.               | Лаборант                                  |

Залежно від сезону, захворювання тварин у клініці спостерігаються різноманітні: вірусної, бактеріальної, паразитарної, незаразної етіології та хірургії.

Щомісячно директор клініки подає статистичні дані Київській районній державній лікарні ветеринарної медицини по вакцинації проти сказу, результати позитивно реагуючих тварин на лептоспіроз та при виявленні дирофіляріозу. У клініці кожного дня проводяться систематичні протиепізоотичні та санітарно-зоогігієнічні заходи, до яких відносяться:

поновлення запасів ветеринарних препаратів та дезінфектантів, списання використаних ліків або ліків з критичним терміном зберігання, профілактичні вакцинації і дегельмінтизації, організація прибирання та дезінфекції приміщення та прилеглої території. За 2020-2021 рр. лікувальна допомога надана 7 896 тваринам, включаючи: собак, котів, декоративних гризунів, домашніх та диких птахів, різних плазунів, а також екзотичних тварин (лисиці, їжаки, сурікати, мавпи, сервали, еноти та ін.). Під час прийому та огляду тварин власникам постійно проводиться ветеринарно-просвітницька робота з питань утримання, догляду, систематичної вакцинації, годівлі.

Лікувальна допомога тваринам здійснюється згідно з діючого прейскуранту, який затверджено директором ветеринарного центру.

### 2.3. Схема проведення дослідження

Для проведення експериментальних досліджень було сформовано дві групи тварин:

1. Тварини з синдромом артеріальної гіпертензії за ниркової недостатності (n=6)

## РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 3.1. Клінічні симптоми та лабораторна діагностика за тромбоемболії у свійського kota

За період з 15 вересня 2021 по 20 лютого 2022 року перебування у ветеринарній клініці «А-вет» з діагнозом тромбоемболія було діагностовано 11 котів. Поширеність захворювання розраховувалась з урахуванням усіх унікальних випадків захворювання свійських котів різної етіології виникнення. Час звернення власників до клініки був різним, а саме, від двох годин до доби.

Більшість випадків були діагностовані у безпородних котів (5 тварин, що становить 45,4%) (табл. 3.1) Також реєстрували випадки тромбоемболії у котів персидської породи (1 тварина – 9%), сфінкси (3 тварини – 27,2%), британська короткошерстна (2 тварини – 18,4%).

Таблиця 3.1 – Породна, статева і вікова схильність котів до тромбоемболії

| № пор. | Порода kota              | Вік kota, років | Стать kota |
|--------|--------------------------|-----------------|------------|
| 1      | Безпородний              | 8               | ♂          |
| 2      | Безпородний              | 14              | ♀          |
| 3      | Безпородний              | 8               | ♂          |
| 4      | Безпородний              | 12              | ♀          |
| 5      | Безпородний              | 10              | ♂          |
| 6      | Персидська               | 8               | ♂          |
| 7      | Сфінкс                   | 11              | ♀          |
| 8      | Сфінкс                   | 11              | ♂          |
| 9      | Сфінкс                   | 18              | ♀          |
| 10     | Британська короткошерста | 8               | ♀          |
| 11     | Британська короткошерста | 12              | ♂          |

У самців тромбоемболія діагностувалась частіше ніж у самок, а саме, у шести тварин (54,5%). Середній вік на момент звернення становив 10 років (діапазон від 5 до 18 років).

Перші клінічні ознаки, які були помічені власниками була відмова однієї чи більше кінцівок та сильна вокалізація (табл. 3.2).

У більшості котів (8 голів – 72,7%) голів при первинному огляді за тромбоемболії відмічали відмову обох задніх кінцівок, у двох котів (18,2%) була уражена лише одна задня кінцівка, у однієї тварини (9,1%) не було виявлено ураженої кінцівки.

Таблиця 3.2 – Ураження кінцівок у котів за виникнення тромбоемболії

| Уражена кінцівка   | Кількість тварин | Відсоток |
|--|------------------|----------|
| Одна задня кінцівка  | 2                | 18,1%    |
| Дві задні кінцівки   | 8                | 72,7%    |
| Не було зафіксовано ураження кінцівок  | 1                | 9,2%     |
| * випадки з ураженням двох передніх, трьох або чотирьох кінцівок не було виявлено за дослідний період. |                  |          |

Гіпертрофічна кардіоміопатія була раніше діагностована у трьох котів породи сфінкс (1 кіт), британська короткошерстна (2 тварини) та один персидський кіт. У трьох тварин власники знали про наявність шумів у серці, але попереднього діагнозу встановлено не було. У одного безпородного кота був раніше підтверджений діагноз гіпертиреозу, на основі аналізу сироватки крові на предмет концентрації загального тироксину.

Під час первинного огляду у трьох тварин була наявна задишка, у шести тварин було виявлено патологію при аускультатії, яка проявлялась шумом та аритмією.

Таблиця 3.3 - Наявність серцевих хвороб в анамнезі котів з діагнозом тромбоемболія

| № пор. | Порода кота | Вік кота, років | Стать кота | Наявність серцевих хвороб в анамнезі |
|--------|-------------|-----------------|------------|--------------------------------------|
| 1      | Безпородний | 8               | ♂          |                                      |
| 2      | Безпородний | 14              | ♀          |                                      |
| 3      | Безпородний | 8               | ♂          |                                      |
| 4      | Безпородний | 12              | ♂          |                                      |
| 5      | Безпородний | 10              | ♀          |                                      |
| 6      | Персидська  | 8               | ♂          |                                      |

|    |                          |    |   |
|----|--------------------------|----|---|
| 7  | Сфінкс                   | 11 | ♀ |
| 8  | Сфінкс                   | 11 | ♂ |
| 9  | Сфінкс                   | 18 | ♀ |
| 10 | Британська короткошерста | 8  | ♀ |
| 11 | Британська короткошерста | 12 | ♂ |

Температура тіла (вимірювалась ректально), частота серцевих скорочень (ЧСС), частота дихальних рухів (ЧДР) та узагальнені результати аналізу крові представлені у таблиці 2.

Таблиця 3.4. – Показники тріасу (Т, П, Д) за первинного огляду котів з діагнозом тромбоемболія (n=11)

| № пор. | Показник                                    | Нормативні величини | Результат (середнє значення, діапазон) | Виявлення патології, % |
|--------|---|---------------------|--|------------------------|
| 1      | Температура тіла, °C                        | 37,5 – 39,0         | <36,5°C<br>(34,3-38,8°C)               | 64,2%                  |
| 2      | Кількість серцевих скорочень, / / / уд./хв. | 110-135             | 162,5<br>(75-250)                      | 15%                    |
| 3      | Кількість дихальних рухів/хв                | 12-24               | 65<br>(20-110)                         | 91,3%                  |

Таблиця 3.5 – Рівень креатиніну і сечовини в крові котів, хворих на тромбоемболію (n=7)

| № пор. | Показник | Нормативні величини | Результат (середнє значення, діапазон) | Виявлення патології, % |
|--------|----------|---------------------|--|------------------------|
|        |          |                     |  |                        |

|   |                      |             |                        |       |
|---|----------------------|-------------|------------------------|-------|
| 1 | Сечовина<br>(mg/dL)  | 7,8 – 30,5  | 35,9<br>(18,1 – 197,3) | 69,7% |
| 2 | Креатинін<br>(mg/dL) | 0,45 – 2,26 | 2,1<br>(0,93 – 3,87)   | 25,5% |

### 3.2. Результати лікування котів за тромбоемболії

Після первинного огляду котів евтаназії було піддано чотири тварин, внаслідок низьких показників життєдіяльності (низька температура тіла, ), три тварини загинули в клініці під час проведення діагностичних досліджень.

Тварини, які мали:

Таблиця 3.6

| № пор. | Порода кота              | Вік кота, років | Стать кота | Наявність серцевих хвороб в анамнезі | Проведене лікування з використанням тромболітиків        |
|--------|--------------------------|-----------------|------------|--------------------------------------|--|
| 1      | Безпородний              | 8               | ♂          |                                      | евтаназія  |
| 2      | Безпородний              | 14              | ♀          |                                      | Клопідогрель, 35 мг 2 р./добу+Гепарин, 600 ОД/кг/добу    |
| 3      | Безпородний              | 8               | ♂          |                                      | Гепарин, 600 ОД/кг/добу                                  |
| 4      | Безпородний              | 12              | ♀          |                                      | Актилізе-алтеплаза 1 мг/кг, в/в+ Гепарин, 600 ОД/кг/добу |
| 5      | Безпородний              | 10              | ♂          |                                      | загинула   |
| 6      | Персидська               | 8               | ♂          |                                      | загинула   |
| 7      | Сфінкс                   | 11              | ♀          |                                      | загинула   |
| 8      | Сфінкс                   | 11              | ♂          |                                      | евтаназія  |
| 9      | Сфінкс                   | 18              | ♀          |                                      | евтаназія  |
| 10     | Британська короткошерста | 8               | ♀          |                                      | Клопідогрель, 35 мг 2 р./добу+Гепарин, 600 ОД/кг/добу    |
| 11     | Британська короткошерста | 12              | ♂          |                                      | евтаназія  |

Серед свійських котів, які не були піддані еутаназії, при первинному огляді тільки у чотирьох (57,1%) було виявлено явище застійної серцевої недостатності. Ехокардіографічні ознаки захворювання серця були виявлені у 85% випадків, серед тварин, які не були піддані еутаназії.

Таблиця 3.7 - Результати ехокардіографічного дослідження котів із діагнозом FATE.

| Кішка номер | LVIDd (мм) | LVID (мм) | RVIDd (мм) | RVID (мм) | ИВС1 (мм) | ИВС (мм) | LVWd (мм) | LVWD (мм) | LADd (мм) | AODd (мм) | LA/AO | ФС (%) | ЭФ (%) |
|-------------|------------|-----------|------------|-----------|-----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-------|--------|--------|
| 1           | 2,4        | 1.1       | 3,6        | 1,9       | 0,3       | 0,5      | 1,4       | 1,3       | 1.1       | 0,6       | 0,1   | 9,5    | 10,0   |
| 2           | 11         | 11,6      | 8.3        | 20.1      | 13.2      | 7.1      | 10,6      | 7.2       | 11.2      | 20,7      | 12,4  | 1,7    | 28,4   |
| 3           | 19,4       | 12.1      | 10.1       | 5,5       | 4.3       | 5,8      | 4.4       | 8.3       | 14,4      | 11,7      | 1,2   | 37,6   | 63,5   |
| 4           | 12         | 14.1      | 10.1       | 20,6      | 12,6      | 8.2      | 10,6      | 9.3       | 12.3      | 20,2      | 12,4  | 1,6    | 28,4   |

Усім котам, які не були еутаназовані, застосовували аналгезію та

Гепарин вводили окремо одному коту. Гепарин в поєднанні з аспірином давали одному коту. Гепарин в комбінації з клопідогрелем двом тваринам. Гепарин у аспірином та клопідогрелем двом тваринам. Актилізе вводилось одній тварині в поєднанні з гепарином.

Лікування котів за тромбоемболії з використанням гепарину

Кішка №1

До клініки поступив кіт без породи, 8,0 років, з парезом тазових кінцівок.

Вакцинація та антипаразитарні обробки проводились вчасно та систематично.

При клінічному огляді виявлено сильний біль у ділянці черевної порожнини, двобічний парез тазових кінцівок, тахікардію та тахіпноє. Поверхнева та глибока чутливість тазових кінцівок негативна, кінцівки холодні. Ректальна температура 38,3°C. Після завершення клінічного обстеження було відбрано кров для проведення аналізу (таблиця 1), значень біохімічного аналізу крові (таблиця 2) та згортання (таблиця 3).

Таблиця 1. Загальний аналіз крові

| Показники                 | Результат | Одиниці вимі-<br>рювання | Еталоне зна-<br>чення |
|---------------------------|-----------|--------------------------|-----------------------|
| Еритроцити                | 7,94      | Mill/ $\mu$ l            | 5 – 10                |
| Гематокрит                | 33        | %                        | 24 – 45               |
| Гемоглобін                | 11,1      | g/dl                     | 8 -15                 |
| Середній обсяг еритроциту | 41        | fl                       | 39 – 55               |
| МСНС                      | 34        | g/dl                     | 30 -35                |
| Тромбоцити                | 480       | $X10^3/\mu$ l            | 300 – 800             |
| Загальний білок           | 88        | g/dl                     | (54 – 78              |
| Лейкоцити                 | 13,800    | / $\mu$ l                | 5.500 – 19.500        |
| Базофіли                  | 0         | / $\mu$ l                | 0 - 100               |
| Еозинофіли                | 276       | / $\mu$ l                | 100 – 1500            |
| Нейтрофіли                | 10,972    | / $\mu$ l                | 3300 – 10000          |
| Лімфоцити                 | 1,932     | / $\mu$ l                | 1000 – 4500           |
| Моноцити                  | 0         | / $\mu$ l                | 100 - 700             |

Таблиця 2. Біохімічний аналіз крові

| Показники | Результат | Одиниці вимі-<br>рювання | Еталоне зна-<br>чення |
|-----------|-----------|--------------------------|-----------------------|
| Креатинін | 1.39      | mg/dl                    | 0.8 – 1.8             |
| ALT       | 1.010     | U/l                      | 3 – 63                |
| AP        | 11        | U/l                      | 15 – 92               |
| BUN       | 29.3      | mg/dl                    | (20 - 30              |

Таблиця 3. Час згортання крові

| Показники          | Результат | Одиниці вимі-<br>рювання | Еталоне зна-<br>чення |
|--------------------|-----------|--------------------------|-----------------------|
| Протромбіновий час | 18.5      | Секунди                  | 8.7 – 10.5            |

Тварині назначили інфузійну терапію, яка складалася з внутрішньовенного фізіологічного розчину (0,9% NaCl) в поєднанні з лідокаїном; бутомідор підшкірно. Через добу стаи kota не змінився, і спостерігали холодні кінцівки. Була зроблена рентгенографія грудної клітини та поясничного відділу хребта (мал. 1-2). Виявлено патологію серця, яка вказує на дилатаційну кардіоміопатію та ознаки виявлені у легенях свідчать про аортальну тромбоемболію. Після двох днів госпіталізації було встановлено діагноз АТЕ (мал. 2).



**Малюнок 1. Бокова проекція рентгенівського знімку грудної клітини та червоного відділу хребта (без ознак ушкодження спинного мозку). Виявлено патологію легень.**

НУБІП України

НУБІП України



**Малюнок 2. Бокова проекція рентгенівського знімку червоної порожнини без ознак ушкоджень сумісних з переломами.**

Після цього до терапевтичної схеми додали підшкірно гепарин (600 ОД/кг/добу). Тварина ніяк не реагувала на цей терапевтичний графік. Через добу виявлено ущільнення та ціанотичність тазових кінцівок із частковою ламкістю фолікулів. При неврологічному обстеженні не було виявлено поверхневої чи глибокої чутливості, спостерігався повністю розслаблений анальний сфінктер та відсутність моторної реакції хвоста. Ректальна температура становила 35,6°C. Було проведено евтаназію.

### *3.2.2 Лікування котів за тромбоемболії з використанням гепарину в поєднанні з клопідогрелем*

Подвійна ангіотромботична терапія, що складається з клопідогрелю та гепарину, призвела до небагатьох клінічно значущих побічних ефектів у оцінюваній популяції котів із високим ризиком кардіогенної АТЕ.

До ветеринарної клініки з ознаками задишки поступила кішка британської породи, 8 років, не стерилізована та кіт – метис, кастрований, приблизно 14 років. Під час клінічного огляду при аускультатії у обох було виявлено патологічні шуми серця.

Показання до початку подвійної терапії є:

- Артеріальна тромбоемболія
- Внутрішньосерцевий тромб
- SEC
- АТЕ + внутрішньосерцевий тромб
- АТЕ + SEC
- Внутрішньосерцевий тромб + SEC
- АТЕ + SEC + внутрішньосерцевий тромб

Клінічні ознаки включали діатез незначної кровотечі, такий як носова

кровотеча, блювота, гематохезія або гематурія. Перша кішка мала стійкі ознаки запалення нижніх сечових шляхів, тоді як інший кіт, у якого виникла гематохезія, випадково отримував і клопідогрель, і гепарин кожні 12 годин, а

не кожні 24 години, що вдвічі перевищує заплановану дозу обох препаратів. Таким чином, невідомо, чи зіграла антитромботична терапія роль

у побічній події, яку зазнала перша кішка, і чи подвійна терапія у запланованих дозах переносилася б останнім. Кішка №2 померла вдома через один день

після початку носової кровотечі та через два дні після звернення до ветеринарної клініки з підозрою на АТЕ. Під час повторного огляду,

спричиненого гематимезисом, об'єм згущених клітин і загальний білок не були помітними. Пацієнта відправили додому на обох препаратах із

продовженням спостереження. Оскільки цей кіт був на огляді через кілька днів після появи клінічних ознак АТЕ, невідомо, чи була смерть спричинена

швидким погіршенням стану пацієнта чи несприятливими ефектами антитромботичної терапії. Жоден з котів не потребував переливання крові чи

госпіталізації. Ці результати свідчать про те, що стандартна терапія подвійним дозуванням клопідогрелю та гепарину переносилася у більшості котів із

високим ризиком тромбоемболії та для медичного лікування після події АТЕ, причому невелика частина виявила клінічні ознаки, що відповідають

спонтанній кровотечі, діатези. Невідомо, чи смерть була спричинена швидким

погіршенням стану пацієнта чи пов'язана з несприятливими ефектами антитромботичної терапії.

### 3.2.3. Лікування котів за тромбоемболії з використанням актілізе в поєднанні з гепарином

До клініки поступила 12-річна, стерилізована кішка без породи. Першочергова скарга власників була викликана наявністю задишки в тварини.

На первинному огляді в тварини було виявлено гіпотермію ( $36,7^{\circ}\text{C}$ ) та тахіпное, слизові оболонки блідо-рожеві. При аускультатії було виявлено

помірне посилення легневих шумів у всіх полях без серцевого шуму. Були зроблені рентгенівські знімки грудної клітки у двох проекціях, за якими було

виявлено утворення зліва, дифузний бронхіальний малюнок, кардіомегалію, збільшення каудальних артерій відносно вен. Виникла підозра на застійну

серцеву недостатність. Тварині було введено фуросемід (1,5 мг/кг, внутрішньовенно) та назначено кисневу терапію.

Під час проведення ехокардіологічного дослідження було виявлено помірне розширення правого передсердя, гіпертрофію правого шлуночка.

Об'єм лівого шлуночка серця зменшено. На електрокардіографії виявлена синусова брадикардія. Причина задишки не встановлена, серцеві препарати не

назначено. Через стійку задишку, незважаючи на застосування діуретику та

кисневої терапії було прийнято зробити повторно ехокардіографію, під час якої

було виявлено тромб у правій легеневій артерії. Через гіпоксемію та гемодинамічну нестабільність було рекомендовано системний тромболізис.

Перед тромболізисом кількість тромбоцитів оцінювали вручну ( $117 \times 10^3/\text{мкл}$ ). Внаслідок обстеження було виявлено помірне зниження фактора згортання крові, фібриногену та (меншою мірою) активності тромбоцитів.

У цьому випадку, незважаючи на ризик виникнення кровотечі, було назначено препарат Актилізе, діючою речовиною якого є алтеплаза.

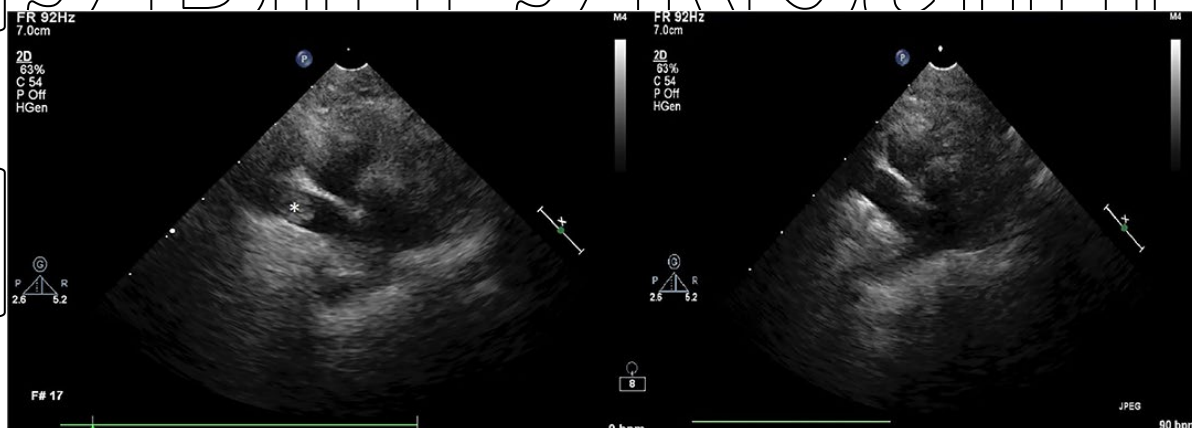


Рис. 4 . Двовимірне (2D) праве парастернальне ехокардіографічне зображення при першому обстеженні (ліворуч), що показує наявність тромбу (позначено \*), та повторне зображення (праворуч), що показує успішний тромболізіс.

Активний компонент препарату Актилізе-алтеплаза, є рекомбінантним тканинним активатором плазміногену, глікопротеїном, який безпосередньо активізує перетворення плазміногену на плазміні. Вводили в дозі 1 мг/кг внутрішньовенно через венозний катетер, протягом години, перші 10% інфузії вводили у вигляді внутрішньовенного болюсу протягом десяти хвилин згідно з рекомендаціями при лікуванні гострої артеріальної тромбоемболії свійських котів.

Через наявність ризику виникнення кровотечі, пацієнта перевірили на наявність будь-яких ознак зовнішнього або внутрішнього крововиливу, але нічого з цього не було виявлено. Щоб запобігти повторній емболії або іншим тромботичним явищам, було розпочато внутрішньовенну інфузію гепарину у дозі 600 ОД/кг/добу. Контрольна ехокардіографія виявила реперфузію раніше оклюзованої правої легеневої артерії (рис. 1) і полегшення легеневої гіпертензії з розсмоктуванням наявного раніше тромбу. Після контрольного аналізу крові тварину було виписано зі стаціонару.

Через три тижні після тромболізісу у пацієнта виникла гостра брадикардія та серцево-легенева зупинка. Реанімаційні спроби не увінчалися успіхом.

## РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

### 4.1. Аналіз та екологічне обґрунтування результатів досліджень

Більшість котів, що надійшли з ТЕ і вираженим стражданням і болем піддаються евтаназії, внаслідок недоцільності лікування або економічної неспроможності власників. При не повній ТЕ (напр. тільки одна кінцівка уражена або мотorna функція частково збережена), прогноз значно краще.

Клінічне обстеження збільшує інформацію для подальшого прогнозу:

кішки з ректальною температурою  $<37^{\circ}\text{C}$  стабілізуються у меншому відсотку загальних випадків. Такі діагнози як ГКМП або застійна серцева недостатність значно погіршує прогноз. У перші 24 години біль і страждання кішки виражені найбільш сильно, тому, якщо евтаназія є вірогідним результатом, краще евтаназувати якомога швидше після появи симптомів.

#### Перші 60 хвилин

Може бути необхідно знімати біль до рішення про необхідність проведення лікування. Кішки, що мають виражену біль, асоційовану з двосторонньої АТЕ тазових кінцівок, повинні лікуватися сильними

анальгетиками, титрованих до ефекту, такими як внутрішньовенне введення метадону або постійний рівень інфузії фентанілу. Для котів з частковою АТЕ може бути досить застосування бупренорфіну.

Наступним пріоритетом є виявлення наявності застійної серцевої недостатності. Тваринні з дихальною недостатністю повинен бути призначений кисень. Інспіраторна крепітація при аускультатії швидше за все говорить про наявність набряку легень. Виражений плевральный випіт з меншою ймовірністю розвивається при АТЕ, хоча це можна виявити при фізикальному дослідженні, коли дихальні шуми відсутні вентрально. При частому диханні котів з нормальними звуками дихання необхідно проведення рентгенографії грудної клітки. Якщо підозрюється набряк легень, повинен бути призначений внутрішньовенно фуросемід в дозі 1-2 мг / кг. Введення

фуросеміду повинно повторюватися до ефекту, з годинними інтервалами, або частіше, залежно від вираженості дихальної недостатності.

Як тільки біль і симптоми застійної серцевої недостатності контролюються, починається антитромботична терапія. Метою антитромботичної терапії є профілактика розповсюдження існуючого тромбу і запобігання формуванню нових тромбів, але не лущання існуючого тромбу.

Альтернативним підходом є використання пероральних препаратів, таких як аспірин або клопідогрель з самого початку, без використання гепарину зовсім.

В практиці використання як аспірину, так і клопідогрелю разом можливо.

Перші 24 години Подальші дослідження / моніторинг

Як тільки біль і застійна серцева недостатність контролюється і антитромботична терапія почата, можливе проведення додаткових діагностичних досліджень. Крім моніторингу життєво важливих симптомів, також повинні відстежувати загальний стан і здатність пересуватися, функція нирок і вміст електролітів. ЕХО-кардіографія допоможе встановити, чи є причиною АТЕ серцеве захворювання.

Лікування

У котів з азотемією показана інфузійна терапія, але цього необхідно уникати у пацієнтів із застійною серцевою недостатністю. Оскільки немає рекомендацій щодо застосування одночасно діуретиків та внутрішньовенного введення рідини, першим кроком у азотемічних котів із застійною серцевою недостатністю повинно бути зниження дози діуретиків і, по можливості, застосування інших підходів для поліпшення функції серця. Догляд за твариною надзвичайно важливий для забезпечення комфортного стану кішки і своєчасного виявлення ранніх симптомів ускладнень. Тварини повинні утримувати тепло для поліпшення циркуляції крові. Може бути корисна фізіотерапія. Пасивні маніпуляції можуть допомогти запобігти м'язовій контрактурі, хоча немає досліджень, які оцінюють цей ефект.

24-48 годин після АТЕ Подальші дослідження / моніторинг

Поліпшення стану зазвичай легко визначається. Біль зазвичай знижується протягом перших 24-36 годин. Підвищення температури, якості пульсу і моторної функції пошкодженої кінцівки (кінцівок) є показником того, що кровообіг лап покращився. Сила пульсу зазвичай збільшується протягом 4-5 днів, відображаючи поліпшення циркуляції, навіть без застосування специфічних тромболітичних заходів. При наявності важких ішемічних ушкоджень нервів, поліпшення їх стану може зайняти кілька тижнів.

Виявлення появи симптомів побічних ефектів або ускладнень є набагато більш важким завданням. Основними ускладненнями є застійна серцева недостатність, реперфузійне пошкодження, азотемія і локальні наслідки ішемічних некрозів тканини. При поновленні пульсу реперфузія ішемічної тканини може викликати раптові життєво загрозливі коливання концентрації калію в сироватці, а також вільних радикалів кисню, також як порушення кислотно - лужного балансу. У котів, що мають очевидну позитивну динаміку, може спостерігатися раптове погіршення. Це робить моніторинг таких змін дуже важким. Навіть при тестуванні біохімічних показників крові кожні 8 годин, критичні електролітні зміни можуть розвиватись в періодах між взяттями крові. Звичайно, кішки з частковою АТЕ, менш схильні до раптової появи реперфузійного синдрому.

### Лікування

Терапія з аспірином і клопидогрелем триває. Аналгезія зазвичай триває, але більшість котів будуть відчувати себе комфортно після 24 годин. Тазові кінцівки можуть поки залишатися твердими, холодними і парезованими і їх стан може поліпшуватися після обережного зігрівання і пасивних маніпуляцій.

### Більше 48 годин після АТЕ

Хворі кішки, ймовірно, будуть відчувати себе більш комфортно після перших 72 годин після АТЕ. Якщо поки є будь-якої дискомфорт, може бути призначено нервоальне введення бупренорфіну власником. Аспірин і клопидогрель можуть використовуватися протягом більш тривалого терміну для профілактики. Кішки з пошкодженими кінцівками мають тенденцію

рухати дистальними частинами витягнутих кінцівок; тому існує ризик ушкоджень дорсальних частин лад, що може завадити бинтуванню, щоб захистити їх. Власники повинні бути проінформовані про те, як виконувати фізіотерапію і як виявляти ранні симптоми некрозу дистальних частин кінцівок - це зустрічається у невеликої кількості пацієнтів

Кишки повинні повторно обстежуватись кожні 3-4 дні протягом перших 2 тижнів, спочатку для переоцінки функції кінцівок і необхідності продовження анальгезії, наявності пульсу, контролю симптомів застою серцевої недостатності і функції нирок.

### Профілактика

Профілактика утворення тромбів або ембол у свійських котів з тромбоемболією або первинними захворюваннями серцево-судинної системи не визначена.

Профілактика артеріальної або легеневої тромбоемболії, безсумнівно, доцільніше ніж очікування первинних симптомів розвитку хвороби та подальшого лікування патологічного стану. Недоліки контрольованих проспективних досліджень у свійських котів ускладнює вибір інших видів лікування, які не ґрунтуються на емпіричних доказах. В даний час проводиться велика мультицентрове дослідження для оцінки відносного ризику рецидивів АТЕ у котів, яких лікували аспірином, в порівнянні з клопидогрелем. Одночасне лікування аспірином і клопидогрелем стало стандартом антиагрегантного лікування і кращим вибором для терапії АТЕ у котів в клініці.

На жаль, навіть якщо ефективна профілактична терапія буде знайдена, АТЕ поки продовжує залишатися великою проблемою, до тих пір поки ми не зможе поліпшити можливість виявляти котів з ризиком цього захворювання.

Представлені алгоритми терапевтичного підходу до проведення профілактичних, лікувальних та діагностичних втручань при розвитку тромбоемболії або при виникненні пещочергових хвороб дозволяє полегшити

вибір лікувальної схеми і істотно поліпшити результати лікувально - профілактичних заходів

ТЕ є небезпечним для життя наслідком ГКМП, як найпоширенішого захворювання серця котів. Через загальновизнаний поганий прогноз ТЕ у котів, евтаназія при первинному огляді є звичайним явищем, і менша частина котів доживає до виписки. Ми виявили, що подвійна антитромботична терапія клопідогрелом і гепарином переносилася досліджуваною популяцією котів з мінімальними побічними ефектами та більшим середнім часом виживання, при цьому 50% котів залишалися живими через 1 рік після події ТЕ. Тому коті з ТЕ, які вижили до виписки, можуть мати кращі прогнози, ніж повідомлялося раніше, завдяки новим доступним методам лікування. Це важливо з'ясувати, щоб ветеринари могли дати власникам реалістичний прогноз і надати оптимальні рекомендації щодо лікування.

Профілактика тромбоемболії у свійського kota.

Для профілактики тромбоемболії у котів з хронічною серцевою недостатністю і в першу чергу котів з ГКМП, а також для профілактики рецидивів тромбоемболії необхідно застосування непрямих антикоагулянтів.

З цієї групи препаратів розглянемо кілька представників: кумарино - подібні антикоагулянти - варфарин, аспірин (ацетилсаліцилова кислота) і клопідогрель. Всі ці препарати знижують активність згортання крові, але механізм їх дії принципово різниться.

Ацетилсаліцилова кислота (аспірин) - нестероїдний протизапальний препарат. Її дія заснована на незворотною блокаді циклооксигенази тромбоцитів. В результаті блокується синтез тромбоксанів і знижується агрегація тромбоцитів. У ветеринарній кардіології аспірин застосовують для профілактики тромбоемболії у котів, але спрямованих досліджень на вивчення його ефективності не опубліковано.

Клопідогрель (плавікс, зілт) як і аспірин відноситься до антитромбоцитарних засобів, надаючи антиагрегаційну дію. Клопідогрель є інгібітором рецепторів на мембрані тромбоцитів, що гальмує здатність

останніх до взаємодії і активації. Як і у випадку з аспірином, клопідогрель широко використовується у ветеринарній практиці, але спрямованих досліджень на вивчення його ефективності не опубліковано.

На сьогоднішній день судити про ефективність аспірину і клопідогрелю можна практично тільки за результатами ретроспективного аналізу K. Borgeat, J. Wright (2014 р.), в якому автори відзначають, що при епізодах ТЕ на тлі лікування аспірином і клопідогрелем прогноз був краще. Хоча самі автори відзначають низьку статистичну достовірність. Можлива ефективність комбінації аспірину і клопідогрелю при тромбоемболії може бути заснована на тому, що після затримки ембола в артерії антитромбоцитарні препарати перешкоджають фіксації цього ембола і профілактують вторинний тромбоз артерії нижче місця оклюзії.

Призначення аспірину і клопідогрелю в комбінації або окремо виправдано інформацією про збільшення виживаності в разі виникнення ТЕ, але ефективність цих ліків в профілактиці самої тромбоемболії сумнівна навіть теоретично, тому що зниження активності тромбоцитів не применшує венозну гемокоагуляцію. Сподіваюся, що практика і статистика спростує мої сумніви і доведе хоч невелику, але ефективність в профілактиці ТЕ, тому що застосування цих ліків досить зручне.

Аспірин кішкам призначають в дозі 4-5 мг / кг (тобто по 20-25 мг на кішку) 1 раз на 3 дні. Клопідогрель - 3-4 мг / кг 1 раз в день. Підставою для призначення цих препаратів вважається наявність ознак застійної серцевої недостатності (збільшення лівого передсердя, розширення легеневих вен).

Кумаринові антикоагулянти (варфарин, фінїлін) викликають інактивацію вітамін-К-залежних факторів згортання крові, тим самим, блокують плазмові механізми гемокоагуляції. Саме ці препарати будуть ефективні в профілактиці венозного тромбоутворення, накопичення тромбів, а значить, і тромбоемболії.

Недоліком цих ліків є необхідність суворо регулярного контролю гемокоагуляції.

Занадто великий ризик спонтанних кровотеч. У нас був неодноразовий досвід успішного застосування варфарину для профілактики рецидивів ТЕ. Епізодів тромбоемболії на тлі застосування варфарину ми не спостерігали.

Стан гемокоагуляції оцінювали за часом тромбоутворення за методом Лі-Уайта. Але варто відзначити, що з 5 пацієнтів, які перебувають на лікуванні варфарином більше 1 року, у трьох були епізоди з кровотечами (недостатній контроль і коригування дози препарату). Варфарин ми застосовували за наступною схемою: початок прийому варфарину за добу до скасування гепаринів після епізоду ТЕ; перші три дози по 0,2 мг / кг 1 раз на добу. На третю добу лікування - обов'язково перевірити згортання. Як правило, з четвертого дня дозу треба зменшувати в 2 рази. Контроль гемокоагуляції проводиться раз на тиждень до стабілізації дози, потім 1 раз на місяць.

З усього вищесказаного випливає висновок, що застосування кумаринових антикоагулянтів для профілактики рецидивів тромбоемболії у котів має теоретичні обґрунтування і має бути найбільш ефективним. У нас є позитивний досвід застосування варфарину. Але зважаючи на небезпеку і складності застосування цих ліків в ветеринарії ми не можемо рекомендувати варфарин для застосування в широкій практиці.

Більшість випадків тромбоемболії котів - це наслідок не виявленого або пущеного на самоплив хронічного захворювання. Специфічних заходів профілактики не існує. Підтримка загального здоров'я, своєчасна обробка від паразитів, вакцинація і щорічний контроль стану значно знижують ризики.

Важливо не допускати анорексії, ожиріння, малорухливий спосіб життя, стреси, гормональних перепадів. Всіх не шлюбних тварин краще каструвати. При виборі кошеняти - звертатися в хороший розплідник. Якщо кішка взята з вулиці або притулку, її обов'язково обстежують на предмет серцевих і ниркових патологій.

Профілактика рецидиву - суворе виконання всіх настанов лікаря. Не можна скасовувати препарати навіть при значному поліпшенні стану. Не можна пропускати огляди, які перший час будуть необхідні щомісяця. Якщо,

незважаючи на докладені зусилля, кіт страждає, не варто продовжувати муки тільки з небажання прийняти сумний результат. На жаль, за відсутності позитивної реакції на терапію, дива не станеться.

Як виявити кішку з ризиком захворювання?

Наша здатність виявити кішку з ризиком артеріальної тромбоемболії сильно покращилася, але це засноване на доступності ехокардіографії (див табл вище). Багато котів з ризиком артеріальної тромбоемболії навіть не мають аускультативних порушень і вони, як очевидно здорові кішки, ймовірно, не відбираються для скринінгової ехокардіографії, більшість котів, які надійшли з артеріальною тромбоемболією не матимуть в анамнезі серцевого захворювання. Кішки з артеріальною тромбоемболією явно знаходяться в небезпеці, як і кішки з видимим тромбом в передсерді або спонтанним ЕХО-контрастом в передсерді. Будь-яка кішка з захворюванням міокарда і збільшенням лівого передсердя має збільшений ризик, особливо якщо систолічна функція лівого передсердя порушена. Ризик також збільшується у котів з систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Короткочасний ризик тромбоемболії для котів з гіпертрофічною кардіоміопатією і нормальним розміром лівого передсердя, ймовірно, низький.

#### 4.2. Розрахунок економічної ефективності

Тромбоемболія у котів може бути вилікувана тільки при своєчасному виявленні. Вчасно поставлений кваліфікованим фахівцем діагноз і негайно розпочате лікування здатне мінімізувати втрати від курсу по кровотоку ката тромбу. В іншому випадку ризик летального результату підвищується з кожним втраченим днем. Близько 70% котів з ураженням однієї кінцівки можуть пройти реабілітаційний процес. На жаль, у половини тих, що вижили трапляється рецидив через 30-60 днів. Середня тривалість життя кішки після тромбоемболії артерії від 6 місяців до 2 років. До здорового життя повертається менше 10% котів.

Оскільки дане захворювання має досить високу летальність, не залежно від виду наданої допомоги та проведення можливих хірургічних втручань, розрахувати економічну ефективність не доцільно.

Адже вибір завжди залишається за власниками тварини, слід зауважити, що коти це лише домашні улюбленці, частина сімейства і просто віддушину для власника, і в свою чергу власник тваринки намагається зробити все, що в його силах задля збереження життя улюбленця.

Економічна ефективність ветеринарних заходів – це сумарний показник (у грошовому виразі), який складається із збитку, попередженого в результаті проведення ветеринарних заходів, вартості продукції, одержаної додатково за рахунок збільшення її кількості або підвищення якості, економії трудових і матеріальних витрат внаслідок застосування більш ефективних засобів та методів профілактики хвороб тварин.

Економічний ефект визначають на основі порівняння показників захворюваності, летальності, продуктивності тварин, якості продукції, витрат праці та матеріалів у базовому та новому варіантах ветеринарних заходів.

Витрати на ветеринарні заходи (Вв) поділяються на прямі та непрямі і складаються з трудових і матеріальних ресурсів у грошовому виразі, необхідних для здійснення лікувально-профілактичних ветеринарно-санітарних та інших заходів. До прямих витрат належать: оплата праці та матеріальні витрати.

Приблизний розрахунок на тиждень стаціонарного лікування кота з ТЕ в клініці:

Таблиця 4.1 - Розрахунок стаціонарного лікування на тиждень

| Назва лікувальної процедури | Кількість | Ціна за добу |
|-----------------------------|-----------|--------------|
| Інфузійна терапія           | 3-7       | 800-1000 грн |
| Медикаментозна терапія      | 1-7       | До 4000 грн  |

|  |     |                     |
|--|-----|---------------------|
| внутрішньом'язова ін'єкція                       | 2-3 | 50 грн              |
| УЗД  | 2-4 | До 1500 грн         |
| ЕХО  | 2-3 | До 2500 грн         |
| Рентгенографія                                   | 1-2 | До 800 грн          |
| Відбір та дослідження крові                      | 1-2 | До 2000 грн         |
| Огляд тварини (аускультация, термометрія)        | 7   | 560 грн             |
| Утримання в стаціонарі                           | 7   | 700 грн             |
| Можливе хірургічне втручання ( висікання тромбу) | 1   | 6000 грн            |
| Всього   |     | 18 910 – 19 110 грн |

Враховуючи приблизний розрахунок вартості затраченої суми на тижневе лікування тварини можна зробити висновок, що дане лікування не має ефективності з точки зору економічної вигоди.

Також враховуючи частоту у відсотковому значенні ( наведено вище) ремісії ТЕ можна зазначити що тварини, які мали діагноз ТЕ часто майже у 100% випадків мають рецидив через недовгий проміжок часу.

Тому чи є доцільним лікування тварини з тромбоемболією залежить тільки від бажання власника тварини, розраховуючи на можливі ризики та затрати при лікуванні, та не завжди втішений результат.

НУБІП України

## ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Наші дослідження вказують, що вираженої породної схильності до тромбоемболії у котів немає. Тромбоемболія було діагностовано у безпородних котів - 45,4%, персидських – 9%, сфінксів – 27,2%, британських короткошерстних – 18,4%. У самців тромбоемболія діагностувалась частіше

Головним асоційованим станом у котів за тромбоемболії була гіпертрофічна кардіоміопатія, яка була вказана в анамнезі 6 котів: сфінксів -3, британська короткошерстна- 2 персидська - 1.

Клінічні симптоми котів за артеріальної тромбоемболії включали: раптовий виражений біль, вокалізацію, блідість слизових оболонок, відсутність пульсу на уражених кінцівках, параліч однієї чи більше кінцівок, задишку, тахіпное та дистресс. У 72,7% котів при первинному огляді за тромбоемболії відмічали відмову обох задніх кінцівок, у 18,2% - була уражена одна задня кінцівка, у 9,1% - не було виявлено ураженої кінцівки.

## ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1) Підозра на виникнення у пацієнта серцево-судинних захворювань, тромбозу вен або артерій є показанням до невідкладного та повноцінного кардіологічного та клінічного обстеження тварини, в стаціонарних умовах, для визначення тактики лікування тромботичного захворювання і профілактики тромбоемболічних ускладнень.

2) Тромбоемболія є лише ускладненням основного захворювання і крім лікування і ліквідації наслідків тромбоемболії необхідно проводити терапевтичні заходи за рішенням основної хвороби.

3) Свійським котам з тромбоемболією рекомендується перебування в стаціонарі (відділення інтенсивної терапії), так як тварині необхідно спокій і захист від стресу, контроль над харчуванням, систематичне знеболювання, інфузійна та тромболітична терапія, що у разі підвищує шанси на одужання і на мінімізацію наслідків даного ускладнення.

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Jasper E. Burke, Erica L. Reineke, Cardiogenic arterial thromboembolism resulting in tetraplegia in a cat, *Veterinary Record Case Reports*, 10.1002/vrc2.266, 10, 1, (2022).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/vrc2.266>

2. Armelle deLaforcade, Lenore Bacek, Marie-Claude Blais, Corrin Boyd, Benjamin M Brainard, Daniel L. Chan, Stefano Cortellini, Robert Goggs, Guillaume L Hoareau, Amy Koenigshof, Ron Li, Alex Lynch, Alan Ralph, Elizabeth Rozanski, Claire R Sharp, 2022 Update of the Consensus on the Rational Use of Antithrombotics and Thrombolytics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) Domain 1- Defining populations at risk, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 10.1111/vec.13204, 32, 3, (289-314), (2022).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vec.13204>

3. D.M. Diaz, B.A. Scansen, Z. Lake, S. Shropshire, E.C. Orton, J. Guillaumin, Clinical use of tissue plasminogen activator for systemic thrombolysis in dogs and cats, *Journal of Veterinary Cardiology*, 10.1016/j.jvc.2022.02.006, 41, (154-164), (2022).

<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.02.006>

4. Francesca Busato, Michele Drigo, Andrea Zoia, Reduced risk of arterial thromboembolism in cats with pleural effusion due to congestive heart failure, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X221094663, (1098612X2210946), (2022).

<https://doi.org/10.1177/1098612X221094663>

5. Minju Lee, Minjung Ko, Jisoo Ahn, Jiyoung Ahn, Jin Yu, Jinhwa Chang, Sukhoon Oh, Dongwoo Chang, Evaluation of the Abdominal Aorta and External Iliac Arteries Using Three-Dimensional Time-of-Flight, Three Dimensional Electrocardiograph-Gated Fast Spin-Echo, and Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Angiography in Clinically Healthy Cats, *Frontiers in Veterinary Science*, 10.3389/fvets.2022.819627, 9, (2022).

Sara T Lo, Ashley L Walker, Catherine J Georges, Ronald HL Li, Joshua A Stern, Dual therapy with clopidogrel and rivaroxaban in cats with thromboembolic disease, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X211013736, 24, 4, (277-283), (2021).

<https://doi.org/10.3389/fvets.2022.819627>

6. Catherine Tindale, Filippo Cinti, Matteo Cantatore, Alistair Freeman, Leonardo Cavaliere, Rosario Vallefuoco, Matteo Rossanese, Clinical characteristics and long-term outcome of lung lobe torsions in cats: a review of 10 cases (2000–2021), *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X211054816, **24**, 10, (1072-1080), (2021).

<https://doi.org/10.1177/1098612X211054816>

7. Enrique Yarto, Jorge Fajardo, Marycarmen Morales, Anneke Moresco, Ixchel Arriaga, Alonso Reyes-Matute, Bilateral atrial thrombosis in an African hedgehog (*Atelerix albiventris*) with cardiomyopathy, endometrial hyperplasia, and left cystic ovary, *Journal of Exotic Pet Medicine*, 10.1053/j.jepm.2019.09.012, **36**, (86-89), (2021).

<https://doi.org/10.1053/j.jepm.2019.09.012>

8. Aria L. Guarino, Albert B. Jeon, Jeffrey R. Abbott, Richard C. Hill, Pulmonary Sarcomatoid Carcinoma Associated with Arterial Thromboembolism in a Cat, *Case Reports in Veterinary Medicine*, 10.1155/2021/8849515, **2021**, (1-6), (2021).

<https://doi.org/10.1155/2021/8849515>

9. S. Ghazal, M. Cambournac, M. Coulet-Paris, L. Redon, A. Speroni, A. Viole, J.P. Corlouer, C. Damoiseaux, Évaluation de la tolérance et de la réponse clinique de la thrombolyse chez des chats atteints de thromboembolie aortique : étude rétrospective de 71 cas (2015–2020), *Revue Vétérinaire Clinique*, 10.1016/j.anicom.2021.07.007, **56**, 4, (195-196), (2021).

<https://doi.org/10.1016/j.anicom.2021.07.007>

10. Mark D Kittleson, Etienne Côté, The Feline Cardiomyopathies: 1. General concepts, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X211021819, **23**, 11, (1009-1027), (2021).

<https://doi.org/10.1177/1098612X211021819>

11. Jidapa Tosuwan, Vachira Hunprasit, Sirilak Disatian Surachetpong, Usefulness of peripheral venous blood gas analyses in cats with arterial thromboembolism, *International Journal of Veterinary*

Science and Medicine, 10.1080/23144599.2021.1982335, **9**, 1, (44-51), (2021).

<https://doi.org/10.1080/23144599.2021.1982335>

12. Erin Mays, Kathryn Phillips, Focused Ultrasound of Vascular System in Dogs and Cats—Thromboembolic Disease, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 10.1016/j.cvsm.2021.07.013, **51**, 6, (1267-1282), (2021).

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.07.013>

13. Sonja Fonfara, Sarah Kitz, Gabrielle Monteith, Shelley Hahn, Anja Kipar, Myocardial transcription of inflammatory and remodeling markers in cats with hypertrophic cardiomyopathy and systemic diseases associated with an inflammatory phenotype, *Research in Veterinary Science*, 10.1016/j.rvsc.2021.03.027, **136**, (484-494), (2021).

<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2021.03.027>

14. Wan-Ching Cheng, Lois Wilkie, Tsumugi Anne Kurosawa, Melanie Dobromylskyj, Simon Lawrence Priestnall, Virginia Luis Fuentes, David J. Connolly, Immunohistological Evaluation of Von Willebrand Factor in the Left Atrial Endocardium and Atrial Thrombi from Cats with Cardiomyopathy, *Animals*, 10.3390/ani11051240, **11**, 5, (1240), (2021).

<https://doi.org/10.3390/ani11051240>

15. Tae-Yoon Eom, Ju-Won Choi, Kyong-Ah Yoon, Soon-Wuk Jeong, Jung-Hyun Kim, Case Report: Non-traumatic Unilateral Forelimb Arterial Thrombosis Associated With Hyperadrenocorticism in a Dog, *Frontiers in Veterinary Science*, 10.3389/fvets.2021.795928, **8**, (2021).

<https://doi.org/10.3389/fvets.2021.795928>

16. Samantha L. Kochie, Karsten E. Schober, Jaylyn Rhinehart, Randolph L. Winter, John D. Bonagura, Annie Showers, Vedat Yildez, Effects of pimobendan on left atrial transport function in cats, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10.1111/jvim.15976, **35**, 1, (10-21), (2020).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15976>

17. P. Gant, D. McBride, K. Humm, Abnormal platelet activity in dogs and cats – impact and measurement, *Journal of Small Animal Practice*, 10.1111/jsap.13092, **61**, 1, (3-18), (2020).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jsap.13092>

18. Virginia Luis Fuentes, Jonathan Abbott, Valérie Chetboul, Etienne Côté, Philip R. Fox, Jens Häggström, Mark D. Kittleson, Karsten Schober, Joshua A. Stern, ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10.1111/jvim.15745, **34**, 3, (1062-1077), (2020).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15745>

19. T. Vezzosi, C. Buralli, A. Briganti, I. Vannozzi, E. Giacomelli, G.F. Talamanca, A. Sansoni, O. Domenech, R. Tognetti, Surgical embolectomy in a cat with cardiogenic aortic thromboembolism, *Journal of Veterinary Cardiology*, 10.1016/j.jvc.2020.03.002, (2020).

<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2020.03.002>

20. Virginia Luis Fuentes, Feline Myocardial Disease, *Clinical Small Animal Internal Medicine*, 10.1002/9781119501237, (267-274), (2020).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119501237>

21. Mackenzie Ruehl, Alex M. Lynch, Therese E. O'Toole, Bari Morris, John Rush, C. Guillermo Couto, Samantha Hmelo, Stacey Sonnenshein, Amy Butler, Julien Guillaumin, Outcome and treatments of dogs with aortic thrombosis: 100 cases (1997-2014), *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10.1111/jvim.15874, **34**, 5, (1759-1767), (2020).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15874>

22. Charlotte Pace, A Practical Guide to the New Feline Cardiomyopathy Consensus Statement, *The Veterinary Nurse*, 10.12968/vetn.2020.11.8.375, **11**, 8, (375-378), (2020).

<https://doi.org/10.12968/vetn.2020.11.8.375>

23. Graham Rossi, Alexandra Stachel, Alex M Lynch, Natasha J Olby, Intervertebral disc disease and aortic thromboembolism are the most common causes of acute paralysis in dogs and cats presenting to an emergency clinic, *Veterinary Record*, 10.1136/vr.105844, **187**, 10, (e81-e81), (2020).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1136/vr.105844>

24. Elizabeth C Hiebert, David L Panciera, Katie M Boes, Lara Bartl, Platelet function in cats with hyperthyroidism, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X20920585, (1098612X2092058), (2020).

<https://doi.org/10.1177/1098612X20920585>

25. Ronald H. L. Li, Nghi Nguyen, Tommaso Rosati, Karl Jandrey, Assessment of P2Y12 Inhibition by Clopidogrel in Feline Platelets Using Flow Cytometry Quantification of Vasodilator-Stimulated Phosphoprotein Phosphorylation, *Frontiers in Veterinary Science*, 10.3389/fvets.2020.00267, 7, (2020).

<https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00267>

26. Reinhard Mischke, Maike Teuber, Andreas Tiede, Measurements of endogenous thrombin potential using the CAT method in cats: Reference values and influence of the direct factor Xa inhibitor apixaban, *Research in Veterinary Science*, 10.1016/j.rvsc.2019.08.030, (2019).

<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2019.08.030>

27. Ryane E. Englar, Palpably Cool or Cyanotic Extremities, Common Clinical Presentations in Dogs and Cats, 10.1002/9781119414612, (535-542), (2019).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119414612>

28. Ryane E. Englar, Forelimb Lameness, Common Clinical Presentations in Dogs and Cats, 10.1002/9781119414612, (843-859), (2019).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119414612>

29. Ryane E. Englar, Pelvic Limb Lameness, Common Clinical Presentations in Dogs and Cats, 10.1002/9781119414612, (861-881), (2019).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119414612>

30. Robert Goggs, Lenore Bacek, Domenico Bianco, Amy Koenigshof, Ronald H. L. Li, Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE): Domain 2—Defining rational therapeutic usage, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 10.1111/vec.12791, 29, 1, (49-59), (2019).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vec.12791>

31. Marie-Claude Blais, Domenico Bianco, Robert Goggs, Alex M. Lynch, Lee Palmer, Alan Ralph, Claire R. Sharp, Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE): Domain 3—Defining antithrombotic protocols, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 10.1111/vec.12795, **29**, 1, (60-74), (2019).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vec.12795>

32. Robert Goggs, Marie-Claude Blais, Benjamin M. Brainard, Daniel L. Chan, Armelle M. deLaforcade, Elizabeth Rozanski, Claire R. Sharp, American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) guidelines: Small animal, *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 10.1111/vec.12801, **29**, 1, (12-36), (2019).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vec.12801>

33. Henrietta Fforde-Lutter, Christina Maunder, Emma Place, In cats with cardiogenic thromboembolism, is treating with aspirin associated with a better outcome?, *Veterinary Record*, 10.1136/vr.15690, **185**, 12, (376-377), (2019).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1136/vr.15690>

34. Eva Pavelková, Feline arterial thromboembolism, *Companion Animal*, 10.12968/coan.2019.0021, **24**, 8, (426-430), (2019).

<https://doi.org/10.12968/coan.2019.0021>

35. Julien Guillaumin, Ryan MB Gibson, Isabelle Goy-Thollot, John D Bonagura, Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16 cases, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X18778157, **21**, 4, (340-346), (2018).

<https://doi.org/10.1177/1098612X18778157>

36. Marina Domínguez Ruiz, Florence Vessières, Guillaume R. Ragetly, Juan L. Hernandez, Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 10.2460/javma.253.2.181, **253**, 2, (181-187), (2018).

<https://doi.org/10.2460/javma.253.2.181>

37. Sabrina N. Hoehne, Matthew Mellema, Potassium Disorders, Textbook of Small Animal Emergency Medicine, 10.1002/9781119028994, (700-708), (2018).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119028994>

38. Julien Guillaumin, Thromboembolic Disease, Textbook of Small Animal Emergency Medicine, 10.1002/9781119028994, (388-396), (2018).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119028994>

39. Ronald Li, Acquired Coagulopathy, Textbook of Small Animal Emergency Medicine, 10.1002/9781119028994, (444-454), (2018).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119028994>

40. Philip R. Fox, Bruce W. Keene, Kenneth Lamb, Karsten A. Schober, Valerie Chetboul, Virginia Luis Fuentes, Gerhard Wess, Jessie Rose Payne, Daniel F. Hogan, Alison Motsinger-Reif, Jens Häggström, Emilie Trehou-Sechi, Deborah M. Fine-Ferreira, Reid K. Nakamura, Pamela M. Lee, Manreet K. Singh, Wendy A. Ware, Jonathan A. Abbott, Geoffrey Culshaw, Sabine Riesen, Michele Borgarelli, Michael B. Lesser, Nicole Van Israël, Etienne Côté, John E. Rush, Barret Bulmer, Roberto A. Santilli, Andrea C. Vollmar, Maribeth J. Bossbaly, Nadine Quick, Claudio Bussadori, Janice M. Bright, Amara H. Estrada, Dan G. Ohad, Maria Josefa Fernández-Del Palacio, Jenifer Lunney Brayley, Denise S. Schwartz, Christina M. Bové, Sonya G. Gordon, Seung Woo Jung, Paola Brambilla, N. Sydney Moïse, Christopher D. Stauthammer, Rebecca L. Stepien, Cecilia Quintavalla, Christophe Amberger, Ferenc Manczur, Yong-Wei Hung, Remo Lobetti, Marie De Swarte, Alice Tamborini, Carmel T. Mooney, Mark A. Oyama, Andrey Komolov, Yoko Fujii, Romain Pariaut, Masami Uechi, Victoria Yukie Tachika Ohara, International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study, Journal of Veterinary Internal Medicine, 10.1111/jvim.15122, **32**, 3, (930-943), (2018).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15122>

41. Kyle P. Vititoe, Ryan C. Fries, Stephen Joslyn, Laura E. Selmic, Mark Howes, Jordan P. Vitt, Robert T. O'Brien, Detection of intra-cardiac thrombi and congestive heart failure in cats using computed tomographic angiography, Veterinary Radiology & Ultrasound, 10.1111/vru.12616, **59**, 4, (412-422), (2018).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vru.12616>

42. S. Westgarth, S. L. Blois, R. D. Wood, A. Verbrugghe, D. W. Ma, Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids and aspirin, alone and combined, on canine platelet function, *Journal of Small Animal Practice*, 10.1111/jsap.12776, **59**, 5, (272-280), (2017).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jsap.12776>

43. Randolph L. Winter, Christine M. Budke, Multicenter evaluation of signalment and comorbid conditions associated with aortic thrombotic disease in dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 10.2460/javma.251.4.438, **251**, 4, (438-442), (2017).

<https://doi.org/10.2460/javma.251.4.438>

44. Céline Pouzot-Nevoret, Anthony Barthélemy, Isabelle Goy-Thollot, Emmanuel Boselli, Maxime Cambournac, Julien Guillaumin, Jeanne-Marie Bonnet-Garin, Bernard Allaouchiche, Infrared thermography: a rapid and accurate technique to detect feline aortic thromboembolism, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X17732485, (1098612X1773248), (2017).

<https://doi.org/10.1177/1098612X17732485>

45. Kimberly K Ho, Anthony CG Abrams-Ogg, R Darren Wood, M Lynne O'Sullivan, Gordon M Kirby, Shauna L Blois, Assessment of platelet function in healthy cats in response to commonly prescribed antiplatelet drugs using three point-of-care platelet function tests, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X16648182, **19**, 6, (638-647), (2016).

<https://doi.org/10.1177/1098612X16648182>

46. R.H.L. Li, J.A. Stern, V. Ho, F. Tablin, S.P. Harris, Platelet Activation and Clopidogrel Effects on ADP-Induced Platelet Activation in Cats with or without the A31P Mutation in 3, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10.1111/jvim.14568, **30**, 5, (1619-1629), (2016).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.14568>

47. Mary K. Boudreaux, Pete W. Christopherson, Cori Blair, Comparison of the gene encoding, and the predicted amino acid composition of, platelet membrane receptor subunit glycoprotein Ib $\alpha$  in members of the family

Felidae, *Veterinary Clinical Pathology*, 10.1111/vcp.12312, **45**, 1, (73-86), (2016).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vcp.12312>

48. Andrew Linklater, Coagulation, Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, 10.1002/9781118923870, (137-156), (2016).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781118923870>

49. Brittany Heggem-Perry, Stephanie A. Smith, Maureen A. McMichael, Mauria O'Brien, Anne Saunders, Jason Tarricone, Concentrations of thromboxane metabolites in feline urine, *American Journal of Veterinary Research*, 10.2460/ajvr.77.12.1340, **77**, 12, (1340-1345), (2016).

<https://doi.org/10.2460/ajvr.77.12.1340>

50. Amy N. Schnelle, Anne M. Barger, Amy L. MacNeill, Mark M. Mitchell, Philip Solter, Characterization of feline serum-cobalt binding, *Veterinary Clinical Pathology*, 10.1111/vcp.12253, **44**, 2, (275-286), (2015).

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vcp.12253>

51. Daniel F. Hogan, Philip R. Fox, Kristin Jacob, Bruce Keene, Nancy J. Laste, Steven Rosenthal, Kimberly Sederquist, Hsin-Yi Weng, Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT), *Journal of Veterinary Cardiology*, 10.1016/j.jvc.2015.10.004, **17**, (S306-S317), (2015).

<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.10.004>

52. William Whitehouse, Katrina Viviano, Update in feline therapeutics, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10.1177/1098612X15571879, **17**, 3, (220-234), (2015).

<https://doi.org/10.1177/1098612X15571879>

53. G. Stanzani, R. Cowlam, K. English, D.J. Connolly, Evaluation of red blood cell distribution width in cats with hypertrophic cardiomyopathy, *Journal of Veterinary Cardiology*, 10.1016/j.jvc.2015.09.001, **17**, (S233-S243), (2015).

<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.09.001>

54. Min-Hee Kang, Sa-Hee Min, Seung-Gon Kim, Chang-Min Lee, Hee-Myung Park, Characteristic Clinical Features and Survival in Cats with Symptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy, *Journal of Biomedical Research*, 10.12729/jbr.2015.16.4.152, **16**, 4, (152-158), (2015).

<https://doi.org/10.12729/jbr.2015.16.4.152>

55. Wan-Wen Huang, Chih-Chueh Jen, Wei-Ming Lee, CASE REPORT: COMBINATION OF ANTITHROMBOTICS AND THROMBOLYTICS TREATMENT IN A CAT WITH DISTAL AORTIC THROMBOEMBOLISM, *Taiwan Veterinary Journal*, 10.1142/S1682648514720032, **40**, 04, (209-214), (2015).

<https://doi.org/10.1142/S1682648514720032>

56. Feline arterial thromboembolism, *Advances in Small Animal Medicine and Surgery*, 10.1016/j.asams.2014.12.004, **27**, 12, (5-6), (2014).

<https://doi.org/10.1016/j.asams.2014.12.004>

57. Cote E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM. *Feline cardiology*. Iowa: Wiley-Blackwell; 2011.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781118785782>

58. Smith SA, Tobias AH. Feline arterial thromboembolism: An update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; **34**: 1245– 1271.

<https://onlinelibrary.wiley.com/servlet/linkout?suffix=null&dbid=16&doi=10.1111%2Fjvim.12249&key=10.1016%2Fj.cvsm.2004.05.006>

59. Flanders JA. Feline aortic thromboembolism. *Comp Cont Educ Pract* 1986; **8**: 473– 480.

<https://onlinelibrary.wiley.com/servlet/linkout?suffix=null&dbid=128&doi=10.1111%2Fjvim.12249&key=A1986D263900005>

60. Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Arterial thromboembolism in cats: Acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *J Vet Intern Med* 2003; **17**: 73– 83.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2003.tb01326.x>

61. Buchanan JW, Baker GJ, Hill JD. Aortic embolism in cats: Prevalence, surgical treatment and electrocardiography. *Vet Rec* 1966; **79**: 496– 505.

<https://onlinelibrary.wiley.com/servlet/linkout?suffix=null&dbid=16&doi=10.1111%2Fjvim.12249&key=10.1136%2Fvr.79.18.496>

62. Laste NJ, Harpster NK. A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995; **31**: 492– 500.

<https://onlinelibrary.wiley.com/servlet/linkout?suffix=null&dbid=16&doi=10.1111%2Fjvim.12249&key=10.5326%2F15473317-31-6-492>

63. Schoeman JP. Feline distal aortic thromboembolism: A review of 44 cases (1990-1998). *J Feline Med Surg* 1999; **1**: 221– 231.

<https://onlinelibrary.wiley.com/servlet/linkout?suffix=null&dbid=16&doi=10.1111%2Fjvim.12249&key=10.1053%2Fjfms.1999.0049>

64. Moore KE, Morris N, Dhupa N, et al. Retrospective study of streptokinase administration in 46 cats with arterial thromboembolism. *J Vet Emerg Crit Care* 2000; **10**: 13.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1476-4431.2000.tb00010.x>

65. Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, Brown DJ. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2002; **220**: 202– 207.

<https://onlinelibrary.wiley.com/servlet/linkout?suffix=null&dbid=16&doi=10.1111%2Fjvim.12249&key=10.2460%2Fjavma.2002.220.202>

66. Payne J, Luis Fuentes V, Boswood A, et al. Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). *J Small Anim Pract* 2010; **51**: 540– 547.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-5827.2010.00989.x>

67. Atkins CE, Gallo AM, Kurzman ID, Cowen P. 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* 1992; **201**: 613– 618.

<https://onlinelibrary.wiley.com/servlet/linkout?suffix=null&dbid=32&doi=10.1111%2Fjvim.12249&key=1%3ASTN%3A280%3ADyaK38zosl2qtw%253D%253D>

68. Baty CJ, Malarkey DE, Atkins CE, et al. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats. *J Vet Intern Med* 2001; **15**: 595–599.  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2001.tb01598.x>
69. Smith CE, Rozanski EA, Freeman LM, et al. Use of low molecular weight heparin in cats: 57 cases (1999-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2004; **225**: 1237–1241.  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2004.225.1237>
70. Welch KM, Rozanski EA, Freeman LM, Rush JE. Prospective evaluation of tissue plasminogen activator in 11 cats with arterial thromboembolism. *J Feline Med Surg* 2010; **12**: 122–128.  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.jfms.2009.08.001>
71. Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ, et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994-2001). *J Feline Med Surg* 2003; **5**: 151–159.  
[https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/S1098-612X\(02\)900133-X](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/S1098-612X(02)900133-X)
72. Fox PR, Liu SK, Maron BJ. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circulation* 1995; **92**: 2645–2651.  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1161/CIR.92.9.2645>
73. Герасимов А.С. Артериальная тромбоземболия кошек/А. С. Герасимов, М. С. Азарова, К. А. Нечепуренко // Мир ветеринарии, 2017, N № 3.-С.58-61.
74. Герасимов А.С. Заворот доли легкого у собак и кошек. Литературный обзор и собственный клинический случай/А. С. Герасимов, М. С. Симмаков // Мир ветеринарии, 2016, N № 6.-С.31-37.
75. Герасимов А.С. Компьютерная томография в ветеринарии - возможности метода/А. С. Герасимов // Мир ветеринарии, 2013, N № 1. С.4-6, 8, 10

- Н 76. Григорьева Е.Ю. Визуальная диагностика заболеваний пищевода у собак и кошек/Е. Ю. Григорьева, В. Г. Стовба, А. С. Герасимов // Мир ветеринарии, 2012, N № 1.-С.50-57
- Н 77. Григорьева Е.Ю. Визуальная диагностика заболеваний пищевода у собак и кошек/Е. Ю. Григорьева, В. Г. Стовба, А. С. Герасимов // Мир ветеринарии, 2012, N № 2.-С.24-31.
- Н 78. Карташов Л.П. Обоснование нового массажного устройства/Л.П. Карташов, А.П. Козловцев, А.С. Герасимов // Техника в сельском хозяйстве. -М., 2002, N N 3.-С.34-36.
- Н 79. Мартин М.В.С., Коркорэн Б.М., Кардиореспираторные заболевания собак и кошек. М., «Аквариум-Принт», 2004, 496 с. 64
80. Метелица В.И., Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. - 2-е изд., СПб., 2002 – 926 с.
- Н 81. Патологическая физиология. Под редакцией Адо А.Д., Новицкого В.В., Томск, 1994, 468 с.
- Н 82. Современный курс ветеринарной медицины Кирка./ Пер. С англ. - М., «Аквариум-Принт», 2005., 1376 с.
- Н 83. Сотников В.В., Герке В.С., Андреев А.А., Тромбозмболия. - Сборник статей «Актуальные проблемы ветеринарной медицины», СПб, 2004 г., с. 66.
- Н 84. Стовба В. Г. Переходный пояснично-крестцовый позвонок у собак и кошек: особенности классификации и визуальной диагностики/ В. Г. Стовба, А. С. Герасимов // Мир ветеринарии, 2014, N № 6.-С.42-47.
- Н 85. Стовба В.Г. Болезнь Легг-Кальве-Пертеса у собак миниатюрных пород: визуальная диагностика/В. Г. Стовба, А. С. Герасимов, Е. Ю. Григорьева // Мир ветеринарии, 2013, N № 2.-С.60-62.

НУБІП України

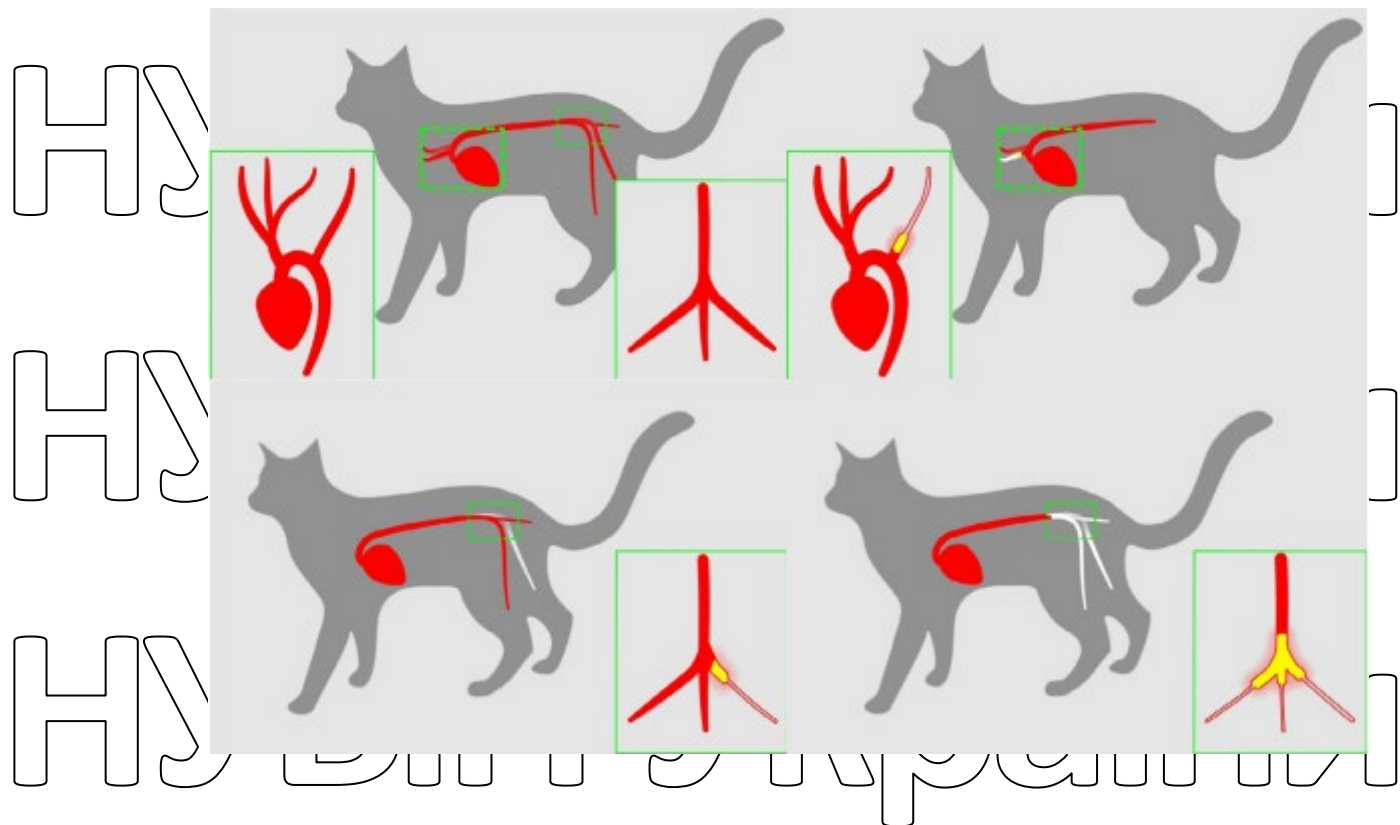
НУБІП України

НУБІП України

## ДОДАТКИ

# НУБІП України

Додаток А. Схематичне зображення аорти і найпоширеніші місця артеріальної обструкції



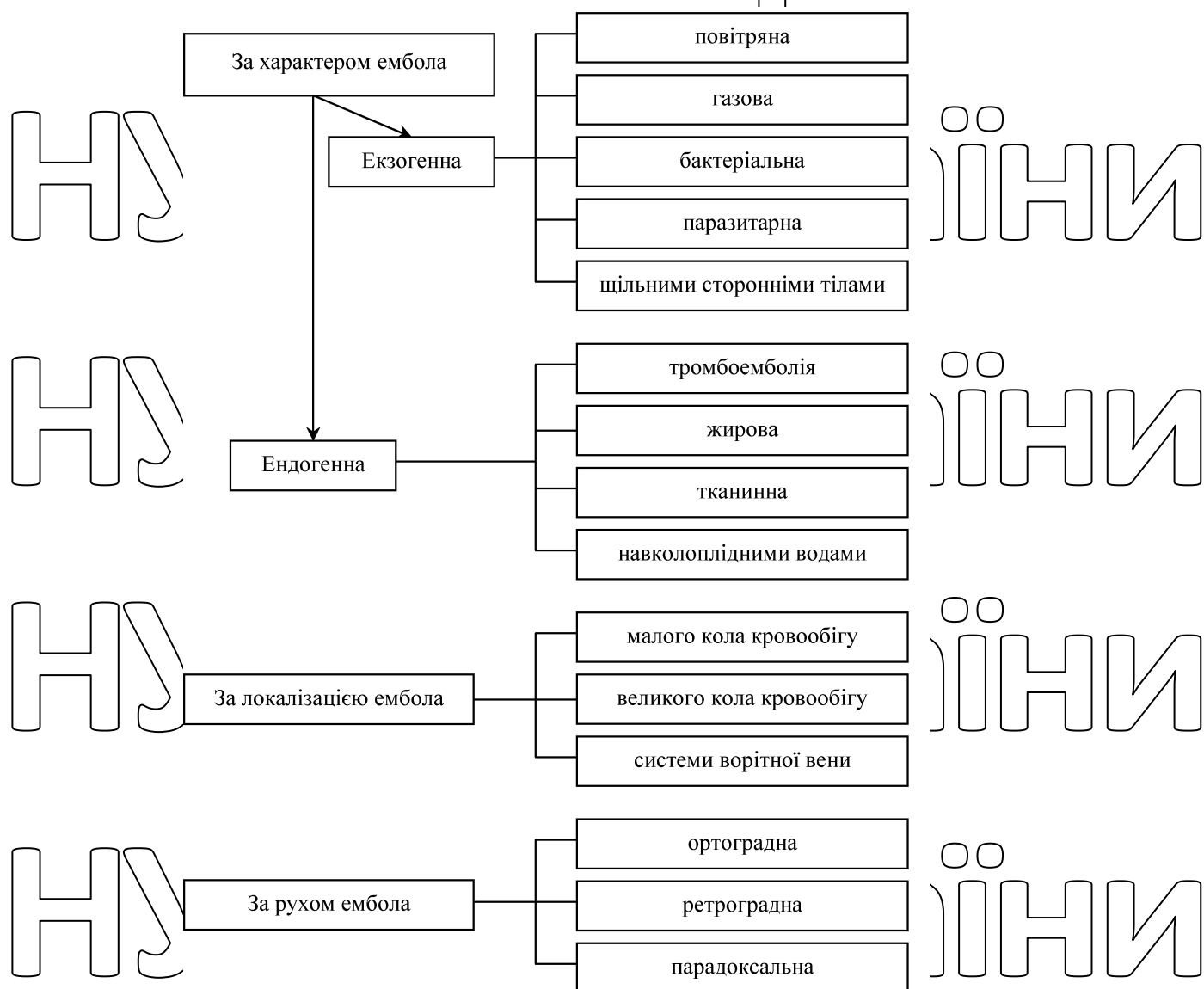
НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

# НУБІП України

Додаток Б. Види емболій

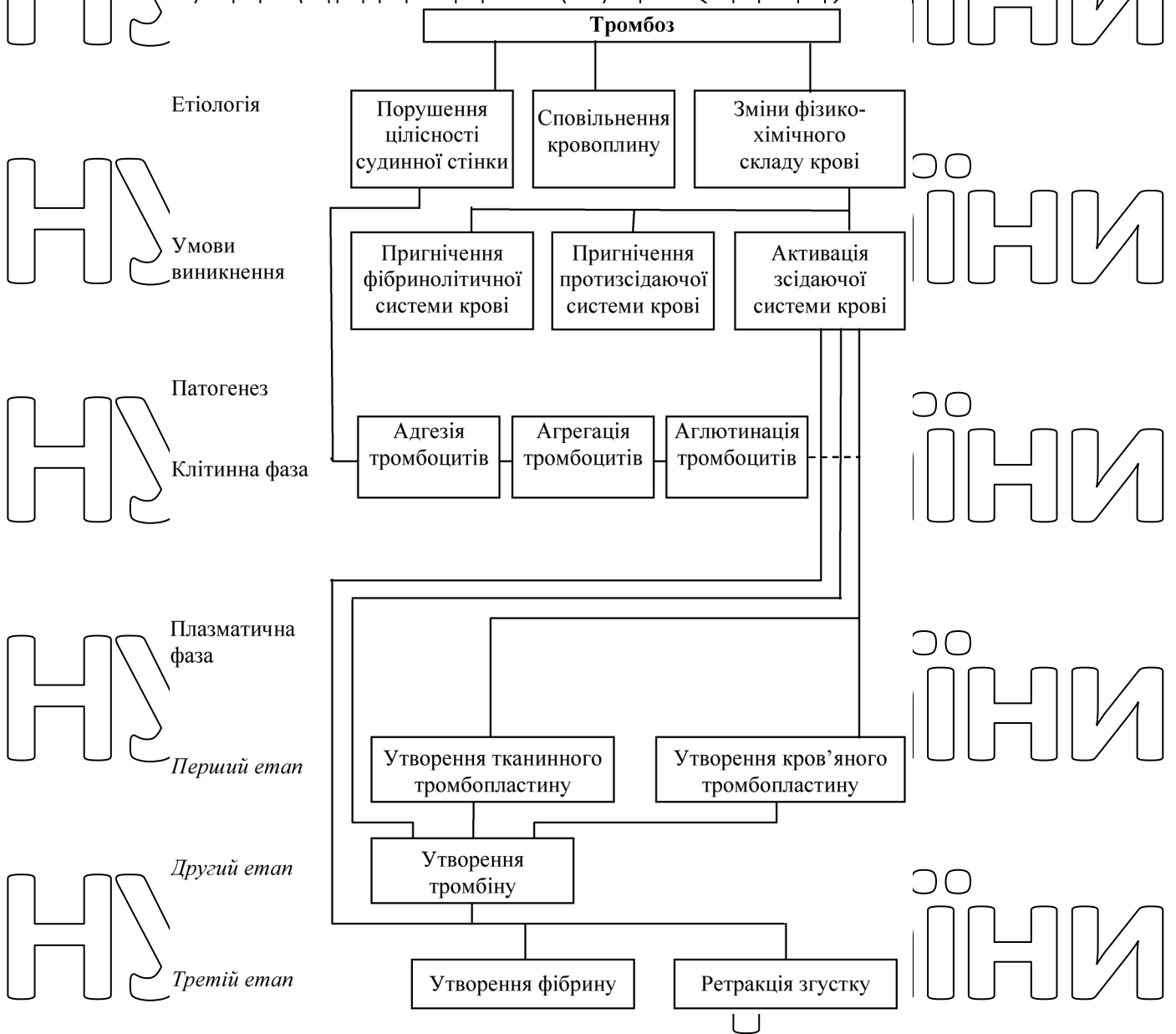


НУБІП України

НУБІП України

# НУБІП України

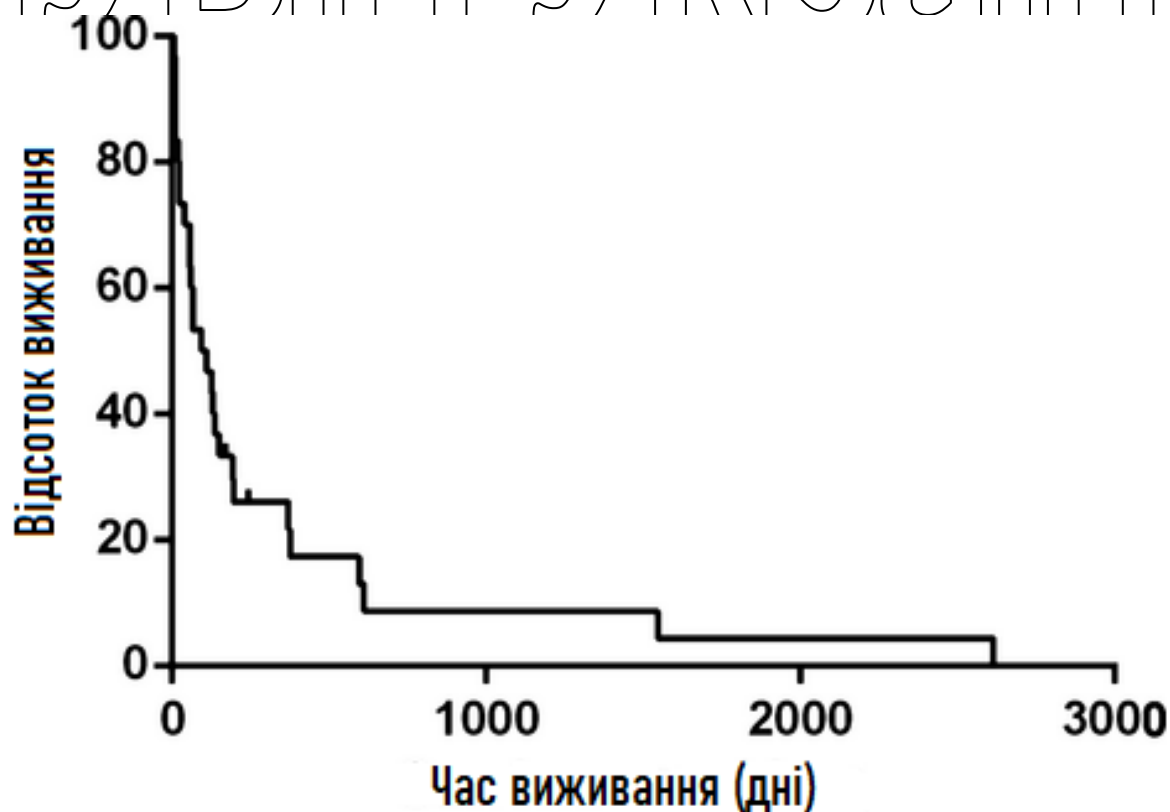
## Додаток В. Процес тромбоутворення



# НУБІП України

# НУБІП України

Додаток С. Крива Каплана-Майєра, виживаємості свійських котів через 7 днів після початку АТЕ (медіана виживаності 94 дні, 95% ДІ, 42–164 дні; діапазон 7–2614 днів).



НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України