

# Астма кішок

➤ **За матеріалами д-ра М. Манс**

*Клініка дрібних тварин, Едінбургського університету, Шотландія*

**У**раження нижніх дихальних шляхів у тварин класифікують з виділенням нозологічних форм, які відповідають таким у людини: бронхіальна астма, гострий бронхіт, хронічний бронхіт, хронічний астматичний бронхіт і хронічний бронхіт з емфіземою, проте не всі автори дотримуються такої класифікації.

Власне астма характеризується зворотним бронхоспазмом, який спричиняє обструкцію дихальних шляхів. Діагностичними критеріями астми у кішок є:

- дані анамнезу і клінічного обстеження в сукупності з реакцією на лікування обструкції верхніх дихальних шляхів;
- рентгенологічні зміни, обумовлені астмою (потовщення бронхів з явищами пере розтягнення);
- клініко-патологічні ознаки запалення дихальних шляхів.

Ця поліетіологічна патологія вражає кішок всіх порід, але частіше хворіють сіамські і гімалайські, причому усіх статевих вікових груп. Найбільш поширена анамнестична ознака – кашель, хоча у деяких тварин астма починається раптово з гострого розладу дихання. Фізикальне обстеження у період між приступами не завжди виявляє патологію. В окремих випадках при аускультатії вуслуховується диспное на видиху, хрипи і посилення бронхоальвеолярних звуків.

При диференційній діагностиці захворювання слід враховувати наступні патології:

- первинне захворювання серця;
- пухлинний процес;
- інфекційні захворювання легенів;
- стороннє тіло в дихальних шляхах;
- легенева тромбоемболія;
- дірофіляріоз;
- захворювання ВДШ;
- захворювання плеври.

## Основні діагностичні заходи

Рентгенологічне дослідження грудної клітки кішок, хворих на астму, часто не виявляє відхилень від норми, але дає змогу виключити інші захворювання, і, таким чином, підтвердити чи відкинути цей діагноз.

У тяжких випадках на рентгеновських знімках виявляють потовщення стінок бронхів, сплюснення діафрагми (перерозтягнуті легені), підвищення прозорості ділянок легенів (внаслідок затримки повітря) і, іноді, ателектаз середньої долі правої легені.

За підозри на астму рекомендується проводити гематологічні та біохімічні дослідження крові, досліджу-

вати трахеальні змиви і матеріали бронхоальвеолярного лаважу. Так, повний аналіз крові виявляє периферійну еозинофілію, проте її не слід розглядати як патогномонічну ознаку. Біохімічне дослідження крові та аналіз сечі теж не діагностують астму, але дають змогу виключити інші захворювання. В будь-яких випадках показане дослідження калу на наявність паразитів. Матеріали з трахеальних змивів і бронхоальвеолярного лаважу можуть містити еозинофіли. Щодо виявлення бактерійної і мікоплазменної флори у трахеальних або бронхіальних секретах існує декілька думок:

- вони можуть безпосередньо впливати на реактивність дихальних шляхів;
- мікроорганізми є вторинним фактором;
- взагалі не впливають на перебіг захворювання.

Результати досліджень показують, що у 24 % кішок, хворих на астму, виявляли *Mycoplasma sp.* Мікробіологічний аналіз повинен проводитися лише з використанням матеріалів, аспірованих з дихальних шляхів.

У патогенезі астми декілька медіаторів відіграють провідну роль у процесах клітинної взаємодії. Основним медіатором мастоцитів кішок є серотонін. Певна роль належить інтерлейкіну-5, як хемоатрактанту для еозинофілів. Еозинофіли є головними ефекторними клітинами, які відповідають за патологічні зміни в легенях кішок за рахунок медіаторів, які вивільнюються з гранул і зумовлюють запальні зміни та пошкодження клітин. Ці речовини сенсibiliзують гладеньку мускулатуру бронхів, надаючи їм стану гіперреактивності.

Гістамін – це можливий медіатор астми у людей, проте його роль у патогенезі астми у кішок сумнівна. Відомо, що деякі антигістамінні препарати здатні посилювати клінічні прояви астми у кішок.

Досить вагомою є роль факторів повсякденного оточуючого середовища. Власники тварини повинні знати, що вилікувати тварину від астми практично неможливо, і у кішок можуть виникати рецидиви у вигляді



Інгалятор для кішок

нападів кашлю. Провокувати напади може тютюновий дим, кімнатний та інший пил, і позбутися цих факторів практично нереально. Слід використовувати підстилку, яка не накопичує пилу або газети.

**Лікування тварин, хворих на астму, з гострими вторинними розладами дихання**

Тваринам з респіраторним дистрес-синдромом показане введення кортикостероїдів швидкої дії. Дуже ефективною є оксигенотерапія та ізоляція від зовнішніх подразників. Як засіб бронходилатації можна використовувати амінофілін чи тербуталін (табл. 1). За наявності загрози життю іноді використовують адреналін, проте його призначають з обережністю, так як він може викликати аритмії з фатальним завершенням.

**Тривала фармакотерапія астми**

Тривала терапія астми ґрунтується на застосуванні кортикостероїдів. Високі ініціюючі дози по мірі розвитку клінічного ефекту знижують до найменших, достатніх для попередження нападів астми і полегшення кашлю. За неможливості використання препаратів per os застосовують ін'єкційні стероїди з накопичувальними властивостями. Для зменшення інтенсивності нападів астми (і зниження дози кортикостероїдів) призначають бронходилататори: теофілін (метилксантин) або тербуталін ( $\beta_2$ -агоніст). Не слід призначати  $\beta_2$ -агоністи кішкам з патологією серця. Для контролю активності серотоніну застосовують ципрогептадин. Циклоспорин А застосовується при важкій рефрактерній астмі

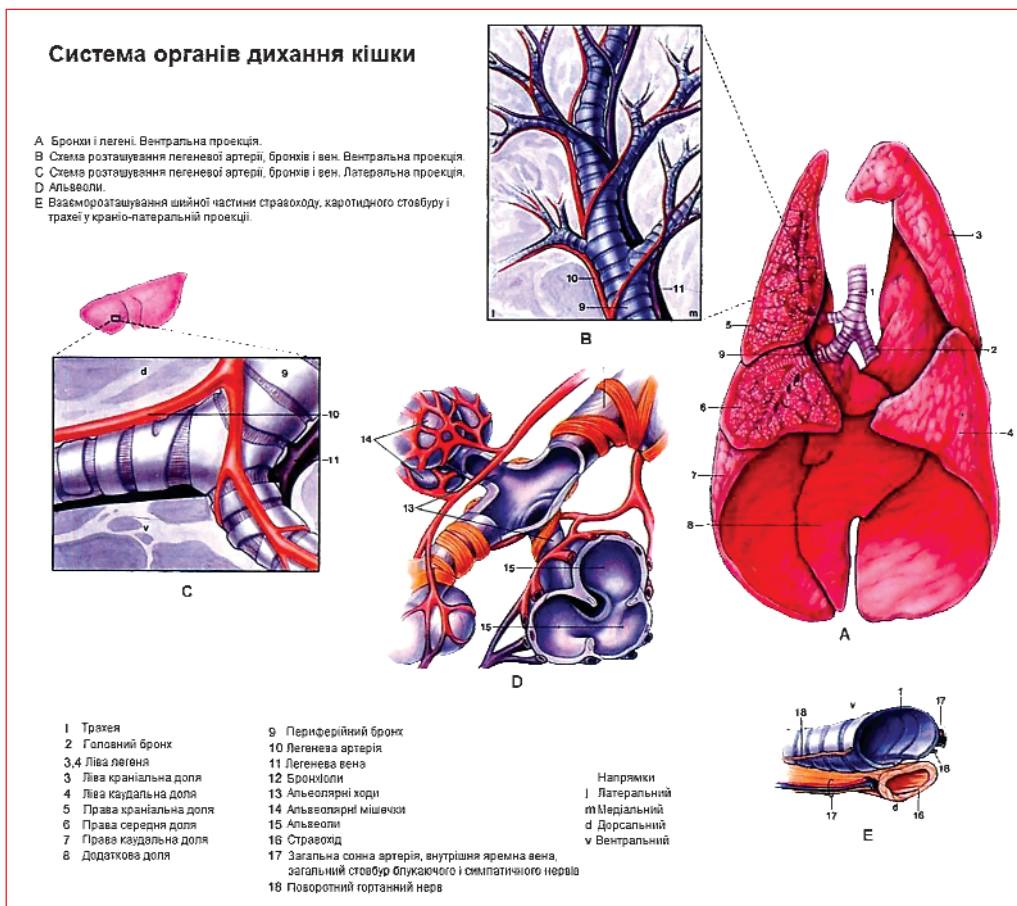


Табл. 1. Препарати, які використовуються для лікування кішок, хворих на астму

Препарат	Доза	Застосування
<b>Кортикостероїди</b>		
преднізон натрію сукцинат	50 – 100 мг	екстрена терапія
дексаметазон	1 мг/кг, в/в або в/м	екстрена терапія
преднізон	1-2 мг/кг всередину 2-4 рази на добу	підтримуюча терапія
метилпреднізон ацетат	10-20 мг в/м кожні 2-4 тижні, потім кожні 2-8 тижнів	підтримуюча терапія
<b>Бронходилататори</b>		
метилксантини (таблетки тривалої дії Theo-Dur або Slo-Bid)	50-100 мг кожні 24 години ввечері	підтримуюча терапія
<b><math>\beta_2</math>-агоністи</b>		
адреналін	20 мг/кг в/в, в/м, п/ш	екстрена терапія
тербуталін	0,01 мг/кг, п/ш - 0,1 мг/кг (0,625 мг) всередину кожні 24 години	екстрена терапія підтримуюча терапія
<b>Різні</b>		
ципрогептадин	1-2 мг всередину кожні 12 годин	підтримуюча терапія
циклоспорин А	10 мг/кг всередину кожні 12 годин (з вимірюванням концентрації препарату в крові)	підтримуюча терапія

як блокатор активації Т-клітин і продукції інтерлейкінів. Іноді проводиться ідентифікація збудників респіраторних інфекцій та протимікробна терапія.

Слід відзначити, що тварини, хворі на астму потребують тривалого амбулаторного контролю клінічного стану. Тривалість спостереження залежить від важкості захворювання. За тяжкого перебігу тварин обстежують якомога частіше для стабілізації клінічного стану, а потім кожні 3-6 місяців.