



METSÄSTYKSEN YHTEYDESSÄ SYNTYVÄ KEUHKOÖDEEMA DREEVEREILLÄ

Tiina Nikupeteri

Eläinlääketieteen lisensiaatintutkielma

Pieneläinten sisätaudit

Kliinisen hevos- ja pieneläinlääketieteen osasto

Eläinlääketieteellinen tiedekunta

Helsingin Yliopisto

2022

Tiedekunta - Fakultet - Faculty Eläinlääketieteellinen tiedekunta		Osasto - Avdelning - Department Kliinisen hevos- ja pieneläinlääketieteen osasto	
Tekijä - Författare - Author Tiina Nikupeteri			
Työn nimi - Arbetets titel - Title Metsästyksen yhteydessä syntyvä keuhkoödeema dreevereillä			
Oppiaine - Läroämne - Subject Pieneläinten sisätaudit			
Työn laji - Arbetets art - Level Lisensiaatin tutkielma	Aika - Datum - Month and year 4/2022	Sivumäärä - Sidoantal - Number of pages 40	
Tiivistelmä - Referat - Abstract Tämä lisensiaatintutkielma sisältää kirjallisuuskatsauksen ja tutkimusosuuden. Dreeveri-rotuisilla koirilla tavattava metsästyksen yhteydessä syntyvä keuhkoödeema (ns. jahtiödeema) on non-kardiogeeninen eli ei-sydänperäinen tila, jossa keuhkojen välitilaan ja keuhkorakkuloihin kertyy nestettä. Non-kardiogeenisen keuhkoödeeman aiheuttajana voivat olla useat erilaiset mekanismit, kuten keuhkojen verisuonten läpäisevyyden lisääntyminen, kohonnut verenpaine keuhkojen kapillaarisuonissa sekä elimistön lisääntyneen katekoliamiinierityksen aiheuttamat muutokset. Dreevereillä keuhkoödeeman tarkkaa syntytapaa ei tiedetä. Sairauden diagnostiikka perustuu tyypilliseen oirekuvaan, keuhkojen röntgenkuvaukseen sekä muiden syiden, kuten tulehduksellisten tekijöiden ja sydänperäisten sairauksien poissulkemiseen. Oireilu rajoittuu yleensä itsestään levossa, eikä siihen ole spesifistä hoitoa. Sairaus on dreevereillä osittain perinnöllinen. Tutkimusosan tavoitteena oli kartoittaa dreeverien keuhkoödeematapauksien tyypillistä oirekuva, sairastumiselle altistavia tekijöitä sekä metsästyksen ja harjoitustaustan vaikutusta sairastumiseen. Tutkimuksen aineistona käytettiin suomalaisen ja ruotsalaisen rotujärjestön valmiilla kyselykaavakkeella aiemmin kerättyjä tietoja. Kysymyksillä selvitettiin sairastuneiden dreevereiden ikä, sukupuoli, sairastumisajankohta, oirekuva, koirille tehdyt tutkimukset ja koirien saama hoito, metsästystavat, harjoitustausta sekä asuinolosuhteet. Muuttujien välisiä yhteyksiä tarkasteltiin tilastollisen analyysin avulla. Tilastollisen merkitsevyyden rajaksi asetettiin $p \leq 0,05$. Koirien tyypillisiä oireita olivat yskä, tihtentynyt ja syventynyt hengitys sekä väsymys. Urosten todettiin sairastuvan narttuja nuorempana ($p=0,005$). Urosten sairastumisiän mediaani oli 29,8 kuukautta, narttujen 43,3 kuukautta. Uroksilla esiintyi narttuja tyypillisemmin yskää ($p=0,003$), ja yskivien koirien todettiin sairastuvan nuorempana ($p<0,001$) kuin ei-yskivien. Yskän voidaan olettaa korreloivan vakavamman oirekuvan kanssa, kun keuhkoihin kertynyt neste nousee korkeammalle hengitysteihin ja ärsyttää yskänreseptoreja. 52,9 % koirista oli saanut vähintään viisi ödeemakohtausta. Mitä enemmän koiralla oli kohtauksia, sitä todennäköisemmin sillä oli kohtauksen aikana useampia tyypillisiä oireita (yskä: $p<0,001$, tihtentynyt hengitys: $p=0,017$, syventynyt hengitys: $p=0,004$) yksittäisen oireen sijaan. Tutkielman perusteella ei voida tehdä johtopäätöksiä sairauden yleisyydestä tai terveiden ja sairaiden koirien eroista, sillä kyselytutkimuksessa käsiteltiin ainoastaan oireilevia koiria. Myös aineistojen suuri kokoero maiden välillä ei anna täysin luotettavaa kuvaa suomalaisten ja ruotsalaisten koirien välisistä eroavaisuuksista. Tutkimus antaa kuitenkin kattavan kuvan koirien oireista, sukupuolen ja iän merkityksestä sekä sairaita koiria yhdistävistä tekijöistä. Tutkimuksen avulla on myös mahdollista keskittyä tietyn ikäisten ja tietyllä tavalla oireilevien koirien tutkimiseen, mikäli aiheesta tehdään tulevaisuudessa klinisiä tutkimuksia.			
Avainsanat - Nyckelord - Keywords Dreeveri, keuhkoödeema, non-kardiogeeninen keuhkoödeema, jahtiödeema, metsästys			
Säilytyspaikka - Förvaringställe - Where deposited HELDA – Helsingin yliopiston digitaalinen arkisto			
Työn johtaja (tiedekunnan professori tai dosentti) ja ohjaaja(t) - Instruktör och ledare - Director and Supervisor(s) Työn johtaja: ELT, dos. Minna Rajamäki Työn ohjaaja: ELT, dipl. ECVIM-CA Sanna Viitanen			

SISÄLLYS

1 JOHDANTO	1
2 KIRJALLISUUSKATSAUS	2
2.1 Keuhkoputkien ja keuhkojen anatomia ja toiminta	2
2.1.1 Henkitorvi ja keuhkoputket	2
2.1.2 Keuhkot	3
2.1.3 Nestekierto normaalissa keuhkokudoksessa	3
2.2 Non-kardiogeenisen ja kardiogeenisen keuhkoödeeman määritelmät	4
2.3 Non-kardiogeenisen keuhkoödeeman muodot	4
2.3.1 Verisuonten seinämän solujen läpäisevyyden lisääntyminen	5
2.3.2 Rintaontelon äkillinen negatiivinen paine	6
2.3.3 Neurogeeniset syyt	7
2.3.4 Muut aiheuttajat	8
2.4 Non-kardiogeenisen keuhkoödeeman diagnostiikka	9
2.4.1 Oireet ja yleistutkimuslöydökset	9
2.4.2 Röntgenkuvaus	9
2.4.3 Ultraääni	11
2.4.4 Verinäytteet	12
2.5 Hoito	12
2.5.1 Happihoito	13
2.5.2 Nesteenpoistolääkitys	13
2.5.3 Muu lääkehoito	14
2.5.4 Suonensisäinen nestehoito	15
2.6 Rasituksen jälkeinen keuhkoödeema dreevereillä	15
2.6.1 Aiheuttajat	17
2.6.2 Ennuste	18
2.6.3 Perinnöllisyys	18
2.7 Rasituksen jälkeinen keuhkoödeema urheilijoilla	19
2.7.1 Esiintyvyys	19
2.7.2 Oirekuva	20
2.7.3. Aiheuttajat	20
2.7.3.1 Verenpaineen nousu	21
2.7.3.2 Hyponatremia	21
3 AINEISTO JA MENETELMÄT	23
4 TULOKSET	24

4.1 Sukupuoli, kotimaa ja ikä oireiden alkaessa	25
4.2 Oirekuva ja kohtausten lukumäärä	26
4.3 Eläinlääkärin suorittamat tutkimukset ja määräämä hoito	28
4.4 Metsästys, harjoittelu ja asumismuoto	29
4.4.1 Koiran ikä ensimmäisessä ajossa	29
4.4.2 Metsästyspäivät vuodessa ja metsästyksen kesto.....	30
4.4.3 Ajetut lajit	31
4.4.4 Metsästystä edeltävä harjoittelu	32
4.4.5 Koiran asumismuoto	32
5 POHDINTA	33
5.1 Kyselyn haasteet	33
5.2 Sukupuoli, kotimaa ja ikä ensimmäisessä kohtauksessa.....	33
5.3 Oirekuva ja kohtausten lukumäärä	34
5.4 Eläinlääkärin suorittamat tutkimukset.....	36
5.5 Metsästys, harjoittelu ja asumismuoto	36
5.6 Päätelmät.....	38
6 LÄHTEET	41

1 JOHDANTO

Metsästyksen yhteydessä syntyvä keuhkoödeema on patologinen tila, jota on raportoitu saalista takaa-ajavilla metsästyskoirilla, kuten mäyräkoirilla ja dreevereillä. Suurin osa kirjallisuudesta löytyvistä lähteistä käsittelee metsästyksen yhteydessä syntyvää keuhkoödeemaa dreevereillä. Keuhkoödeemassa keuhkojen interstitiumiin eli välitilaan ja alveoleihin eli keuhkorakkuloihin kertyy nestettä, kun nesteen suodattumisnopeus ylittää interstitiumin imusuonten nesteen poistokyvyn (Cohn 2017, López ja Martinson 2017). Keuhkoödeema jaetaan aiheuttajien perusteella sydänperäiseen eli kardiogeeniseen tai ei-sydänperäiseen eli non-kardiogeeniseen muotoon (Glaus ym. 2011, Adamantos ja Hughes 2015, Cohn 2017). Dreevereillä tavattava metsästyksenjälkeinen keuhkoödeema on tyypiltään non-kardiogeeninen, mutta sairauden taustamekanismit eivät ole täysin selvillä (Egenvall ym. 2003).

Dreeverien rotujärjestön jalostuksen tavoiteohjelmassa rotua kuvataan matalaraajaiseksi ja pitkäselkäiseksi metsästyskoiraksi, jonka yksilöitä tavataan pääosin Pohjoismaissa. Metsästystilanteessa dreeveri on jälkitarkka, tiheähaukkuinen ja hitaasti ajava ajokoiraa. Dreeveriä voidaan käyttää esimerkiksi jäniksen, ketun tai kauriin metsästyksessä (Suomen Dreeverijärjestö 2016). Yksittäinen ajo kestää noin puolesta tunnista muutamaan tuntiin. Ajotilanteessa käytetään yhtä koiraa kerrallaan (Egenvall ym. 2003).

Tutkielman kirjallisuuskatsauksessa perehdytään non-kardiogeenisen keuhkoödeeman luokitteluun, diagnostiikkaan ja hoitoon, sekä selvitetään, mitä dreeverien keuhkoödeemaa tiedetään tällä hetkellä. Tutkielmassa perehdytään lyhyesti myös urheilijoilla havaittuihin rasituksenjälkeisiin keuhkoödeematapauksiin ja näiden epäiltyihin aiheuttajiin. Tutkimusosion tarkoituksena on analysoida ruotsalaisen ja suomalaisen rotujärjestön kyselytutkimuksilla keräämää tietoa dreeverien keuhkoödeematapauksista. Omistajien antamista vastauksista analysoidaan sairastuneiden koirien oirekuva, metsästyskäyttöä sekä harjoitustaustaa.

2 KIRJALLISUUSKATSAUS

2.1 Keuhkoputkien ja keuhkojen anatomia ja toiminta

2.1.1 Henkitorvi ja keuhkoputket

Koiran henkitorvi jakautuu oikeaksi ja vasemmaksi pääkeuhkoputkeksi (*bronchi principales*), jotka edelleen jakautuvat keuhkolohkoihin meneviin pienempiin keuhkoputkiin (*bronchi lobares*). Keuhkolohkon sisällä keuhkoputket haarautuvat edelleen pienemmiksi, lohkon sisällä kulkeviksi keuhkoputkiksi (*bronchi subsegmentales*). Nämä haarautuvat edelleen pienemmiksi ilmatiehyiksi eli bronkioleiksi (*bronchiole*), jotka kapenevat yhä ohuemmiksi keuhkorakkulatiehyiksi (*ductus alveolaris*) päättyen useiden keuhkorakkuloiden eli alveolien (*alveoli pulmonis*) muodostamaan pussimaiseen rakenteeseen (*sacculi alveolares*) (König ja Liebich 2004). Kyseistä haarautuvista keuhkoputkista muodostuvaa verkostoa kutsutaan bronkiaalipuuksi (Dyce ym. 2010).

Henkitorven ja pääkeuhkoputkien sisäpinnan limakalvo koostuu limaa erittävistä pikarisoluista ja värekarvallisista epiteelisoluista (López ja Martinson 2017). Värekarvojen tarkoitus on kuljettaa pikarisolujen erittämä lima ja siihen tarttuneet aineet nieluun (Dyce 2010). Keuhkoputkien haarautuessa ja pienentyessä värekarvallisten epiteelisolujen määrä vähenee. Samalla myös pikarisolut muuttuvat Club-rauhassoluiksi (López ja Martinson 2017). Bronkiolien loppupäässä sen edelleen haarautuessa epiteelisolujen määrä vähenee. Jäljelle jäävät epiteelisolut ohentuvat ja alkavat korvautua yksittäisillä alveolaarisoluilla eli pneumosyyteillä (König ja Liebich 2004, López ja Martinson 2017).

Alveolien pintaa peittävät enää ohueen tyvikalvoon kiinnittyneet levyepiteelisolut eli pneumosyytit (tyyppi I), joiden lomassa on yksittäisiä, kuutiomaisia pneumosyyttejä (tyyppi II). Pneumosyyttien lomassa on yksittäisiä endoteelisoluja (López ja Martinson 2017). Tyypin II pneumosyytit tuottavat alveolien sisäpinnalle proteiineista ja fosfolipideistä koostuvaa nestemäistä surfaktanttia. Surfactantin tehtävä on vähentää alveolien pintajännitystä, joka edesauttaa keuhkojen laajentumista sisäänhengityksessä sekä estää niiden kokoon painumisen uloshengityksessä (Sjaastad ym. 2010).

Alveoleja ympäröi tiivis kapillaariverisuonten verkosto. Yhdessä alveolit sekä kapillaarisuoniverkostot muodostavat veri-ilmaesteen, jonka läpi happi ja hiilidioksidi kulkeutuvat suuremmasta pitoisuudesta pienempään solujen välisten liitosten läpi (König ja Liebich 2004, López ja Martinson 2017).

2.1.2 Keuhkot

Koiran keuhkot koostuvat lohkoista. Keuhkolohkot jaotellaan bronkiaalipuun haarautumisen mukaan (Dyce ym. 2010). Oikealla puolella lohkoja on neljä: kraniaalilohko (*lobus cranialis*), keskilohko (*lobus medius*), lisälohko (*lobus accessorius*) sekä kaudaalilohko (*lobus caudalis*). Vasemmalla puolella lohkoja on kaksi: kraniaalilohko sekä kaudaalilohko. Vasen kraniaalilohko jakautuu edelleen kraniaaliseen ja kaudaaliseen osaan (König ja Liebich 2004). Keuhkojen ulkopinta on peittynyt sidekudoksesta muodostuvalla keuhkopussilla eli pleuralla (Dyce 2010).

Keuhkokudos muodostuu välikudoksesta eli interstitiumista sekä toiminnallisesta osasta eli parenkyymista. Interstitium koostuu keuhkorakkuloiden välissä olevasta pehmytkudoksesta, johon kuuluu veri- ja imusuonia, hermoja, rauhasia, sileää lihaskudosta sekä sidekudosta. Parenkyymin muodostavat haarautuvat bronkiolit sekä alveolit (König ja Liebich 2004).

2.1.3 Nestekierto normaalissa keuhkokudoksessa

Hiussuonten seinämän endoteelisolut päästävät välistään pieniä määriä nestettä myös terveellä eläimellä. Neste siirtyy interstitiumiin, josta alveolien seinämäsolujen tiiviit liitokset estävät nesteen siirtymisen edelleen alveoleihin (Cohn 2017). Alveolien ja hiussuonten välisessä välitilassa sijaitsevat imusuonet, joiden tehtävänä on imeä interstitiumiin hiussuonista tihkunutta nestettä (López ja Martinson 2017). Imusuonten keräämä neste siirretään imusuoniverkoston avulla laskimoiden kautta takaisin verenkiertoon (Sjaastad ym. 2010). Mikäli nestettä pääsee alveoleihin asti, pneumosyyttien aktiiviset natrium-kaliumpumput sekä nesteen kuljetukseen erikoistuneet proteiinipumput, akvaporiinit, kykenevät siirtämään nestettä takaisin välitilaan (Bachman ja Waldrop 2012).

2.2 Non-kardiogeenisen ja kardiogeenisen keuhkoödeeman määritelmät

Kardiogeeninen keuhkoödeema syntyy sekundaarisesti sydämen vasemmanpuoleisen vajaatoiminnan vuoksi (Cohn 2017). Elimistö kompensoi riittämätöntä verenkiertoa ja elimistön hapettumista lisäämällä nesteiden takaisinottoa munuaisissa, mikä aiheuttaa kiertävän veren tilavuuden kasvun (Boswood 2017). Sydämen vasen kammio ei rappeumasairauden vuoksi pysty pumppaamaan lisääntyntä veritilavuutta tarpeeksi nopeasti aorttaan, jolloin keuhkojen pienissä kapillaarisuonissa vasempaan eteiseen pääsyä odottava veri pakkautuu ja nostaa keuhkokapillaarien hydrostaattista painetta (Glaus ym. 2011). Tämä aiheuttaa nesteen tihkumisen kapillaareista keuhkokudokseen (Adamantos ja Hughes 2015). Tässä tutkielmassa ei käsitellä kardiogeenisen keuhkoödeeman aiheuttajasairauksia tai hoitoa, vaan tutkielman kirjallisuuskatsauksessa keskitytään non-kardiogeenisen keuhkoödeeman aiheuttajiin, oireisiin ja diagnostiikkaan. Tutkielmassa perehdytään kuitenkin suppeasti kardiogeenisen ödeeman diagnosointiin, koska hoitoa varten on oleellista tietää, johtuuko ödeema kardiogeenisestä vai non-kardiogeenisestä aiheuttajasta (Adamantos ja Hughes 2015, Bachman ja Waldrop 2012).

Non-kardiogeeninen keuhkoödeema on yleisnimitys niille keuhkoödeemaa aiheuttaville tekijöille, jotka eivät johdu sydämen vasemman puolen vajaatoiminnan aiheuttamasta keuhkokapillaarien paineen (PCWP) noususta (Adamantos ja Hughes 2015, Bachman ja Waldrop 2012). Non-kardiogeenisessä keuhkoödeemassa PCWP on alle 18 mmHg (Bachman ja Waldrop 2012). Mittaus edellyttää keuhkovaltimon katetrointia. Menetelmä on invasiivinen ja kallis sekä edellyttää erikoisosaamista, jonka vuoksi sitä käytetään harvoin ihmisten lääketieteellisessä diagnostiikassa (Komiya ym. 2017). Eläimillä mittaus ei käytännössä ole toteutettavissa kuin erittäin harvoissa tapauksissa (Drobatz 2018), jolloin non-kardiogeenista ödeemaa epäillään, mikäli kardiogeeninen ödeema saadaan suljettua pois sydäntutkimusten avulla.

2.3 Non-kardiogeenisen keuhkoödeeman muodot

Non-kardiogeenisen keuhkoödeeman aiheuttajana toimivat samat fysiologiset mekanismit, jotka aiheuttavat ödeeman muodostumista myös muualla elimistössä: lisääntynyt

verisuonten läpäisevyys, verisuonten lisääntynyt hydrostaattinen tai vähentynyt kolloidiosmoottinen paine sekä imunestekierron heikentyminen (Hawkings 2020). Osassa ödeematyypeistä ödeeman muodostumisen taustalla on useampia fysiologisia mekanismeja, eikä tarkkaa syntymistapaa aina välttämättä ymmärretä (Adamantos ja Hughes 2015). Neste kertyy ensin keuhkojen interstitiumiin ja edelleen alveoleihin. Mikäli nestettä kertyy runsaasti eikä elimistö kykene itse poistamaan sitä, nestettä alkaa kertyä edelleen bronkioleihin (Hawkings 2020).

2.3.1 Verisuonten seinämän solujen läpäisevyyden lisääntyminen

Alveolien ja niitä ympäröivien kapillaarisuonten solujen läpäisevyys lisääntyy, kun soluihin kohdistuu suora tai epäsuora vaurio (Cohn 2017). Vaurio voi tulla hematogeenisesti eli verenkierron välityksellä, tai aerogeenisesti eli hengitetyn ilman välityksellä. Verenkierron välityksellä tapahtuvassa vauriossa ensin vaurioituvat kapillaarien seinämän solut, ilmavälitteisesti tapahtuvassa vauriossa alveolien seinämäsolut (Adamantos ja Hughes 2015). Kun alveolien seinämäsolujen väliset tiiviit liitokset sekä alveolisoluissa olevat pumppumeکانismit vaurioituvat, proteiiniirikas neste pääsee siirtymään alveolien sisään (Bachman ja Waldrop 2012). Myös hengitystietukoksesta johtuva hypoksia eli hapenpuute saattaa vahingoittaa solujen rakenteita ja lisätä niiden läpäisevyyttä (Kerr 1989).

Tyypillinen aerogeeninen aiheuttaja on savun tai muun myrkyllisen kaasun hengittäminen (Glaus ym. 2010). Muita keuhkokudoksessa paikallisesti suonten läpäisevyyttä lisääviä tekijöitä ovat esimerkiksi keuhkokuume ja mahan sisällön aspiroiminen (Cohn 2017). Drobatzin ym. (1999) tutkimuksessa tarkkailtiin savulle altistuneita koiria. Röntgenkuvatuista koirista 79 %:lla oli non-kardiogeeniseen ödeemaan sopivia muutoksia. Hengitetty savu voi vaurioittaa hengitysteitä kauttaaltaan, joten tutkimuksen koirien oireista on hankala eritellä, mikä johtui keuhkoödeeman aiheuttamista muutoksista, ja mikä yleisestä kudosten vaurioitumisesta. Hofmeister ym. (2006) raportoivat non-kardiogeenisen keuhkoödeeman koiralla, joka oli sekä syönyt että hengittänyt nopeasti liukenevaa raemuodossa olevaa klooria. Caudal ym. (2018) kuvailivat non-kardiogeenisesta keuhkoödeemaa kolmella kissanpennulla, jotka olivat altistuneet ilman puhdistamisessa käytettävälle otsonikaasulle.

Molemmissa tapauksissa eläimillä oli non-kardiogeeniseen ödeemaan sopiva oirekuva sekä röntgenlöydökset.

Hematogeenisesti vaurioita aiheuttaa yleistynyt tulehdusreaktio, joka voi olla seurausta esimerkiksi verenmyrkytyksestä, tulehdussairauksista tai munuaisten vajaatoiminnasta johtuvasta kuona-aineiden kertymisestä. Pahimmillaan yleistynyneen tulehdusreaktion aiheuttamat keuhkomuutokset voivat johtaa akuuttiin hengitysvajausoireyhtymään (ARDS) (Cohn 2017). Elimistön omat tulehdusta lisäävät välittäjäaineet vaikuttavat suonten läpäisevyyteen sitä lisäävästi (López ja Martinson 2017). Koirilla on tavattu non-kardiogeeniseen keuhkoödeemaan sopivia löydöksiä myös akuutin haimatulehduksen yhteydessä. Haimatulehdus voi aiheuttaa yleistyneen tulehdusreaktion, jonka seurauksena alveolien tai kapillaarien solut voivat vaurioitua (Gori ym. 2020). Infektiosairauksista leptospiroosin tiedetään aiheuttavan koiralle vaskuliitin eli verisuonen seinämän tulehduksen, jonka seurauksena keuhkokapillaarien seinämistä tihkuu nestettä keuhkokudokseen (Kohn ym. 2010).

2.3.2 Rintaontelon äkillinen negatiivinen paine

Rintaonteloon muodostuu suuri negatiivinen paine ylähengitystietukoksen ja tukosta vastaan hengittämisen seurauksena (Bhattacharya ym. 2016). Negatiivisen paineen uskotaan aiheuttavan normaalia voimakkaasti suuremman laskimopaluun sydämeen. Tämä nostaa edelleen keuhkoverenkierron hydrostaattista painetta aiheuttaen myös keuhkojen hiussuoniin voimakkaan hydrostaattisen paineen nousun (Adamantos ja Hughes 2015, Bhattacharya ym. 2016). Kohonnut paine saa nesteen tihkumaan hiussuonten solujen välisistä liitoksista keuhkokudokseen (López ja Martinson 2017).

Post-obstruktiivisen keuhkoödeeman (POPE, *postobstructive pulmonary edema*) ja negatiivisesta paineesta syntyvää keuhkoödeeman (NPPE, *negative pressure pulmonary edema*) tyypillisiä aiheuttajia ovat erilaiset ylempien hengitysteiden tukokset (Bachman ja Waldrop 2012, Adamantos ja Hughes 2015). Eläinlääketieteessä tyypillisimpiä kuvattuja tukosten aiheuttajia ovat hihnan tai pinnan aiheuttama kuristus, hengitysteiden vierasesineet, lyhytkuonoisten koirien synnynnäinen brakykefaalinen syndrooma, trakean

kasaanpainuminen, anestesian jälkeinen laryngospasmi eli äänihuulisalpaus sekä kurkunpään halvaus ja kasvainmuutokset (Kerr 1989, Drobatz ym. 1995, Glaus ym. 2010).

Stampley ja Waldron (1993) kuvasivat keuhkoödeeman kissalla, jonka keuhkokudos oli pallean tyräytymisen vuoksi painunut kasaan vatsaontelon elimien tyräydyttyä rintaonteloon. Kun tyrä saatiin korjattua ja vatsaontelon elimien aiheuttama paine saatiin poistettua, keuhkokudos laajentui takaisin normaaliksi, mutta kissan huomattiin pian kärsivän nopean laajentumisen aiheuttamasta ödeemasta (RPE, *re-expansion edema*). Worthin ja Machonin (2006) mukaan kasaan painuneen ja hapettomuudesta kärsivän keuhkokudoksen nopea laajeneminen normaaliksi sekä verenkierron nopea normalisoituminen voivat altistaa eläimen ödeeman muodostumiselle.

2.3.3 Neurogeeniset syyt

Neurogeenisen keuhkoödeeman syntymekanismimeja ei ymmärretä täysin. Neurogeenisen keuhkoödeeman taustalla uskotaan olevan sekä äkillisesti kohonnut hydrostaattinen paine että lisääntynyt suonten seinämän läpäisevyys (Adamantos ja Hughes 2015). Eri teorioissa syyksi on arveltu keskushermostoon, yleisimmin aivoihin, kohdistuvan tapahtuman seurauksena syntyvää sympaattisen hermoston liiallista aktivaatiota. Tämän seurauksena elimistöön vapautuu huomattavasti normaalia enemmän katekoliamiineja (Drobatz 2018). Katekoliamiinit ovat lisämunuaisytimen erittämiä hormoneja, joista tärkeimpiä ovat adrenaliini ja noradrenaliini. Katekoliamiinien erityys kiihtyy stressin ja alhaisen verensokerin seurauksena. Elimistössä katekoliamiinit kiinnittyvät kohdekudoksen soluissa oleviin adrenergisiin reseptoreihin, josta seuraa esimerkiksi sydämen sykkeen kohoaminen, verisuonten seinämien sileiden lihasten supistuminen sekä veren glukoosipitoisuuden kohoaminen (Sjaastad ym. 2010).

Liiallisen katekoliamiinierityksen uskotaan aiheuttavan massiivisen perifeeristen verisuonten supistumisen eli vasokonstriktion (Drobatz 2018). Tämä aiheuttaa koiralle voimakkaan verenpaineen kohoamisen eli hypertension sekä systeemiverenkierrossa että keuhkoverenkierrossa (Bachman ja Waldrop 2012). Yleistyneen hypertension takia keuhkokapillaarien seinämän endoteelisoluihin kohdistuu voimakas paine ja solut

vaurioituvat. Proteiinirikas neste pääsee tihkumaan vaurioituneiden solujen välistä keuhkojen interstitiumin sisään (Drobatz 2018).

Koirilla neurogeenista tai neurogeeniseksi epäiltyä keuhkoödemaa on kuvattu esimerkiksi metsästysten (Egenvall ym. 2003, Agudelo ja Schanilec 2015), sähköiskun (Kolata ja Burrows 1981) ja päähän kohdistuneen trauman sekä kohtausten (Drobatz ym. 1995) yhteydessä tai niiden jälkeen. Non-kardiogeeninen keuhkoödeema on diagnosoitu myös suklaamyrkytyksestä kärsivällä koiranpennulla. Ödeeman syntyyn epäillään vaikuttaneen suklaan sisältämät metyyliksantiinit, jotka lisäävät katekoliamiinien määrää verenkierrossa Agudelo ym. (2013). Irwin ym. (2008) aiheuttivat kokeellisessa tutkimuksessa tutkittaville koirille hapenpuutteesta johtuvan hetkellisen aivovaurion. Tutkimuksessa koirien aivoverenkiertoon siirrettiin vähähappista laskimoverta. Laskimoverta saaneiden koirien katekoliamiiniarvot olivat korkeammat verrattuna korkeahappista valtimoverta aivoihinsa saaneisiin koiriin. Lisäksi laskimoverta saaneiden koirien ruumiinavauksessa niillä havaittiin keuhkoödeema.

2.3.4 Muut aiheuttajat

Alhaisen veren albumiinipitoisuuden aiheuttama matalasta kolloidiosmoottisesta paineesta johtuva keuhkoödeema on eläimillä harvinainen (Glaus ym. 2010, Cohn 2017). Albumiinin puutteen vuoksi sen nestettä puoleensa vetävä vaikutus verisuonistossa on vähäistä, jolloin verisuonten plasma pääsee tihkumaan kudoksiin. Keuhkojen interstitiumissa on kuitenkin albumiinia normaalia tukikudosta enemmän, jolloin se pystyy reagoimaan verisuonten albumiinipitoisuuden muutoksiin (Glaus ym. 2010). Keuhkojen imusuonijärjestelmä pystyy poistamaan hitaasti tihkuvan nesteen, jonka vuoksi alhaisesta albumiinista johtuva ödeema oireilee tyypillisemmin esimerkiksi vatsaontelon nestekeräyminä (Cohn 2017).

Myös imunestekierron heikentymisestä johtuva keuhkoödeema on eläimillä harvinainen. Heikkenemistä voivat aiheuttaa esimerkiksi imusuoniston kasvaimet tai tulehdustila eli lymfangiitti (Cohn 2017).

2.4 Non-kardiogeenisen keuhkoödeeman diagnostiikka

2.4.1 Oireet ja yleistutkimuslöydökset

Non-kardiogeeniseen ödeemaan oireet ovat ödeeman syntytavasta riippumatta hyvin samanlaisia (Cohn 2017). Tyypillisiä oireita ovat hengitystiheyden nousu ja hengityksen vaikeutuminen (Kerr 1989, Drobatz ym. 1995, Egenvall ym. 2003, Agudelo ym. 2013, Caudal ym. 2018). Drobatz ym. (1995) havaitsivat, että näkyvää hengitysvaikeutta ei esiintynyt kaikilla sähköiskun vuoksi keuhkoödeeman saaneilla koirilla, mutta taas Kolata ja Burrows (1981) raportoivat hengitysvaikeudesta suurimmalla osalla sähköiskun saaneista eläimistä. Myös yskä on tyypillinen oire (Drobatz ym. 1999, Hofmeister ym. 2006, Drobatz 2018). Yskän mukana saattaa olla vaahtoa, jonka seassa voi olla verta (Drobatz ym. 1995, Hawkins 2020). Ödeemapotilailla on havaittu myös voimakasta uupumista eli letargiaa (Drobatz ym. 1995).

Koiran hengitysteiden auskultaatiossa havaitaan tyypillisesti muutoksia. Hengityssänet voivat olla korostuneet ja auskultaatiossa voi kuulua esimerkiksi vinkunaa tai rahinaa (Drobatz ym. 1995, Hofmeister ym. 2006, Caudal ym. 2018). Hengityssänet voivat olla myös hiljaiset ja vaikeasti kuultavat, mikäli ödeema on vakava (Cohn 2017). Hengityssänet voivat olla myös normaalit (Drobatz ym. 1995, Agudelo ym. 2013). Limakalvot voivat olla hapenpuutteesta johtuen syanoottiset eli sinertävät (Drobatz 1995, Cohn 2017).

Oireet saattavat tulla akuutisti tai ilmeeltä jopa usean vuorokauden viiveellä riippuen aiheuttajasta (Cohn 2017). Pitkittynyt, kuukausia kestävä oirekuva ei ole kuitenkaan tyypillinen non-kardiogeeniselle ödeemalle (Hawkins 2020). Neurogeenisessä ödeemassa oireet voivat alkaa minuutteja tapahtuman jälkeen (Drobatz 2018). Metsästyskoirilla oireiden havaittiin alkavan metsästyksen aikana tai alle puolessa tunnissa metsästyksen jälkeen (Egenvall ym. 2003, Agudelo ja Schanilec 2015).

2.4.2 Röntgenkuvaus

Rintaontelon röntgenkuvissa havaitaan usein keuhkokudoksen tiiviiden lisääntymistä. Tyypillisimmin havaittavat keuhkokuvioitukset ovat interstitielli sekä alveolaarinen kuvioitus

tai näiden yhdistelmä (Kolata ja Burrows 1981, Kerr 1989, Drobatz ym. 1995, Boyssou ym. 2017).

Tiiviiden lisääntyminen havaitaan useimmin kaudodorsaalisesti eli rintaontelon takaosassa keskilinjan yläpuolella (Kolata ja Burrows 1981, Kerr 1989). Suurin osa muutoksista sijaitsee symmetrisesti molemmilla puolilla (Boyussou ym. 2017). Mikäli ödeemaa esiintyy vain toisen puolen keuhkolohkoissa, muutokset löytyvät useammin oikealta puolelta (Kerr 1989, Drobatz ym. 1995, Bouyssou ym. 2017). Bouyssou ym. (2017) havaitsivat myös, että suurimmalla osalla muutokset esiintyivät keuhkojen perifeerisissä osissa (91,7 % potilaista) sekä sijaitsevat pesäkemäisesti (76,7 % potilaista). Sen sijaan ödeeman syntymekanismilla ei vaikuttanut olevan merkitystä sen sijaintiin röntgenkuvassa, ainoastaan postobstruktiivisesta keuhkoödeemasta kärsivillä muutosten havaittiin olevan useammin epäsymmetrisiä ja toispuoleisia.



Kuva 1. Metsästyksen jälkeisestä hengitysvaikeudesta kärsineen dreeverin rintaontelon lateraalinen röntgenkuva. Kuvassa havaitaan keuhkokudoksen tiiviiden lisääntymistä non-kardiogeeniselle ödeemalle tyypillisesti erityisesti keskilinjan yläpuolella. Kuva Yliopistollinen eläinsairaala.

Sydänperäisen keuhkoödeeman poissulkemisessa käytetään ensisijaisesti sydämen ultraäänitutkimusta. Tämän lisäksi voidaan arvioida sydämen ja keuhkolaskimoiden kokoa rintaontelon röntgenkuvassa. Suurentunut koko voi viitata sydämen rakenteelliseen ongelmaan, kun taas non-kardiogeenisessä keuhkoödeemassa sydämen muoto on normaali (Bachman ja Waldrop 2012). Sydämen koon suurentumisen arviointiin voidaan käyttää VHS-mittausta (vertebral heart score). Rintaontelon lateraalikuvassa sydämen päälle piirretään toisiinsa kohtisuorassa olevat pitkittäinen ja poikittainen akseli, jotka mittaavat sydämen pituutta ja leveyttä. Tämän jälkeen piirretään akseleiden pituutta vastaavat viivat neljännen rintanikaman alusta selkärangan suuntaisesti. Viivojen yläpuolelle jäävien nikamien määrä lasketaan yhteen. Yhteenlaskettu normaaliarvo on $9,7 \pm 0,5$, mutta laskelmassa tulee huomioida myös koiran rodun vaikutus rakenteisiin (Buchanan ja Bücheler 1995). Keuhkoverisuonten kokoa arvioidaan kraniaalisissa keuhkolohkoissa vertaamalla niiden halkaisijaa neljännen kylkiluun yläkolmanneksen leveyteen (Bouyssou ym. 2017).

2.4.3 Ultraääni

Ultraäänitutkimuksella on mahdollista arvioida keuhkoödeeman olemassaoloa sekä poissulkea muita hengitysoireiden aiheuttajia esimerkiksi arvioimalla sydämen vasemman eteisen ja kammion kokoa ja pleuran effuusiota (Adamatos ja Hughes 2015, Szymczak ym. 2018). Vasemman eteisen koon suurentuminen viittaa sydänperäiseen keuhkoödeemaan ja pleuran effuusio puolestaan keuhkopussin nestekertymästä johtuvaan hengitystiesairauteen (Adamatos ja Hughes 2015). Sydämen rakenteita ja toimintaa on mahdollista tutkia ultraäänellä laajemmin, mutta tämä edellyttää erikoisosaamista.

Keuhkojen ultraäänidiagnostiikassa käytetään apuna erilaisten, tietyille sairaustiloille tyypillisten artefaktojen havainnointia ja tunnistusta. Keuhkoödeemalle tyypillisiä löydöksiä ovat niin kutsutut B-linjat, jotka erottuvat ultraäänikuvassa valkoisina pitkittäissuunnassa kulkevinä viivoina. Heijastuvien B-linjojen lukumäärä sekä leveys korreloivat keuhkoödeeman laajuuden kanssa (Szymczak ym. 2018). Positiiviset keuhkoultraäänilöydökset ovat tyypillisiä erityisesti kardiogeenisessä keuhkoödeemassa (Ward ym. 2017). Keuhkojen ultraäänitutkimus on yleistymässä myös eläinlääketieteessä

erityisesti ensihoidon keinona arvioida keuhkoödeeman olemassaoloa. Toistaiseksi suurin osa julkaisuista käsittelee ultraäänen käyttöä kardiogeenisen keuhkoödeeman diagnostiikassa, mutta on oletettavaa, että löydökset myös non-kardiogeenisessä ödeemassa näyttäisivät samanlaisilta.

2.4.4 Verinäytteet

Hypoksemiaan eli hapenpuutteeseen viittaava alhainen veren happiosapaine pO_2 on tyypillinen löydös valtimoverestä tehtävässä verikaasuanalyysissä non-kardiogeenisen keuhkoödeeman yhteydessä (Kerr 1989, Drobatz ym. 1995). Drobatz ym. (1995) havaitsivat myös, että osalla koirista verinäytteen valkosolujen kokonaismäärä sekä veren glukosipitoisuus olivat koholla. Egenvall ym. (2003) havaitsivat osalla keuhkoödeemasta kärsivistä metsästyskoirista alhaisen verensokerin sekä kohonneet lihasentsyymiarvot (AST, CK), jotka voivat kuitenkin liittyä ensisijaisesti metsästystilanteen aiheuttamaan voimakkaaseen rasitukseen. Muutoin tutkimuksista olleilta potilailta ei löytynyt merkittäviä muutoksia hematologiassa tai elinarvoissa.

2.5 Hoito

Tutkimusnäyttö non-kardiogeenisen keuhkoödeeman hoitokeinoista on vähäistä. Hoito on pitkälti oireenmukaista ja elimistön omia toimintoja tukevaa. Hoitokäytännöt eivät ole spesifejä juuri non-kardiogeeniselle ödeemalle, vaan perustuvat yleisesti käytössä oleviin tukihoitoihin.

Hoidossa tärkeintä on vähentää eläimen kokemaa stressiä sekä helpottaa eläimen hengitystä tarjoamalla sille lisähappea sekä tarvittaessa tukea eläimen hengittämistä mekaanisella ventilaatiolla. Eläimen liikkumista suositellaan rajoittamaan pitämällä eläin häkkilevossa (Adamantos ja Hughes 2015, Hawkins 2020). Häkkilevossa suositelluin asento on rinnan päällä makaaminen, kyljellään makaamista tulee mahdollisuuksien mukaan välttää (Adamantos ja Hughes 2015, Cohn 2017). Hoidon kohdentamiseksi on tärkeää pyrkiä tunnistamaan mahdollinen aiheuttaja, kuten esimerkiksi sähköisku (Cohn 2017).

Ennuste on vaihteleva (Adamantos ja Hughes 2015) ja riippuu ödeeman aiheuttajasta sekä mahdollisista altistavista sairauksista (Hawkings 2020). Eläimistä, joiden ödeema johtui sähköiskusta, 61,5 % selvisi (Kolata ja Burrows 1981). Drobatzin ym. (1995) tutkimuksessa olleista eläimistä 34,6 % kuoli tai lopetettiin. Tapausselostusten pienet potilasmäärät eivät kuitenkaan kerro luotettavasti ennusteesta. Eläinlääketieteessä myös omistajan taloudellinen kyky jatkaa eläimen hoitoa vaikuttaa selviytymiseen (Drobatz 2018).

2.5.1 Happihoito

Lisähapetta tarjotaan esimerkiksi happimaskin tai sieraimen asennettavan happiletkun kautta. Eläin voidaan myös sijoittaa erilliseen happikaappiin, jossa hengitysilman happipitoisuutta voidaan säädellä (Adamantos ja Hughes 2015, Drobatz 2018).

Sisäänhengitetyn ilman happipitoisuuden (FiO_2) tulisi olla mielellään 40–70 % (Bachman ja Waldrop 2012).

Mikäli eläimen hengitysvaikeus on huomattava, sen happisaturaatio laskee alle 90 % tai sen verikaasunäytteestä mitattu pO_2 on alle 60 mmHg, tulee harkita eläimen intubointia sekä siirtämistä ventilaattorihoitoon (Bachman ja Waldrop 2012, Adamantos ja Hughes 2015).

2.5.2 Nesteenpoistolääkitys

Nesteenpoistolääkityksen hyödyistä ei ole riittävästi tutkimusnäyttöä non-kardiogeenisen ödeeman hoidossa, ja esimerkiksi Glaus ym. (2010), Adamantos ja Hughes (2015) ja Cohn (2017) pitävät lääkeytyksen hyötyjä epävarmoina. Nesteenpoistolääkitys on olennainen osa kardiogeenisen ödeeman hoitoa, jonka akuuttivaiheessa yleisimmin käytetty lääke on loop-diureetteihin kuuluva furosemidi. Furosemidi lisää nesteen poistumista munuaisten glomeruluksessa Henlen lingon alueella estämällä natrium-, kalium- ja kloridi-ioneiden takaisinimeytymistä, jolloin myös veden takaisinimeytyminen estyy. Tämä pienentää kiertävän verivolyymin tilavuutta, joka edelleen pienentää keuhkoverisuoniin kohdistuvaa hydrostaattista painetta (Boswood 2017). Koska non-kardiogeenisen ödeeman taustalla on harvoin kohonnutta systeemistä hydrostaattista painetta, furosemidin käytöllä ei

välttämättä ole vaikutusta (Glaus ym. 2011, Cohn 2017). Furosemidin käyttöä tulee välttää hypovoleemisella potilaalla (Hawkings 2020).

Furosemidista saattaa kuitenkin olla hyötyä neurogeenisessä keuhkoödeemassa, jonka yhtenä vaikutusmekanismina arvellaan olevan äkillisesti kohonnut keuhkokapillaarien hydrostaattinen verenpaine (Cohn 2017, Drobatz 2018). Ihmisillä furosemidin on havaittu myös aiheuttavan venodilataatiota eli laskimoiden laajenemista (Pickkers ym. 1996), joka osaltaan voisi pienentää keuhkojen laskimoihin kohdistuvaa painetta. Ali ym. (1979) havaitsivat, että koe-eläimille tehdyssä tutkimuksessa furosemidin havaittiin vähentäneen keuhkojen nestemäärää ilman, että se on vaikuttanut keuhkokapillaarien verenpainetta alentavasti. Furosemidin saattaa aiheuttaa myös bronkodilataatiota eli keuhkoputkien laajenemista, mikä voi osaltaan helpottaa hengitysvaikeutta (Bachman ja Waldrop 2012, Adamantos ja Hughes 2015).

Furosemidia on mahdollista annostella lihaksen- tai suonensisäisesti kerta-annoksina tai jatkuvana suonensisäisenä infuusiona (Drobatz 2018). Reising ym (1999) havaitsivat, että kokeellisessa tutkimuksessa osallisena olleet koirat, jotka kärsivät kemiallisesti aiheutetusta ARDS:stä, hyötyivät jatkuvana matala-annoksisena infuusiona (0,2 mg/kg/h) annetusta furosemidista. Drobatzin ym. (1995) tutkimuksessa 22 eläintä sai hoidon osana furosemidia suonensisäisesti. Tutkimuksessa ei kuitenkaan otettu kantaa esimerkiksi siihen, millä annostuksella ja antovälillä eläimet saivat furosemidia, eikä siihen, helpottiko lääkitys oireita.

2.5.3 Muu lääkehoito

Mikäli eläin on hyvin stressaantunut, voidaan tilaa helpottaa ahdistusta lievittäväillä lääkkeillä, kuten opioideilla tai asepromatsiinilla. Lääkittäessä tulee kuitenkin välttää eläimen liiallista rauhoittumista, sillä se voi lamata hengitystä (Cohn 2017).

Muiden lääkkeiden, kuten kortikosteroidien tai keuhkoputkia laajentavien bronkodilataattorien tieteellinen näyttö non-kardiogeenisen keuhkoödeeman hoidossa on hyvin vähäistä tai puuttuu kokonaan. Näytön puutteellisuuden vuoksi näitä lääkeryhmiä ei pääsääntöisesti suositella non-kardiogeenisen keuhkoödeemin perushoidossa, eikä niitä siksi käsitellä tässä tutkielmassa.

2.5.4 Suonensisäinen nestehoito

Suonensisäisen nestehoidon tarve tulee arvioida potilaskohtaisesti. Nesteytys voi lisätä keuhkokapillaarien painetta ja edesauttaa nesteen tihkumista keuhkoihin erityisesti potilailla, joiden suonien seinämän läpäisevyys on lisääntynyt (Bachman ja Waldrop 2012, Drobatz 2018). Suonensisäistä nesteytystä voidaan kuitenkin tarvita esimerkiksi kuivumisen ja nestemenetyksen korvaamiseksi (Bachman ja Waldrop 2012). Kiertävän verivolyymien lisääminen nesteytyksellä myös lisää kudosten verenkiertoa ja hapensaantia (Drobatz 2018). Tyypillisiä nestehoitoa tarvitsevia potilaita ovat esimerkiksi haimatulehduksesta tai sepsiksestä kärsivät potilaat (Glaus ym. 2010).

Mikäli ödeema johtuu hypoalbuminemiasta eli veren alentuneesta proteiiniäärästä, kolloidien sekä plasmaninfuusion käyttöä voidaan harkita ödeemalle altistavan sairauden korjaamiseksi (Hawkins 2020). Kolloidit eli plasmalaajentajat saattavat kuitenkin tihkua keuhkojen intersititumiin ja edelleen alveoleihin, mikäli suonien seinämän solut ovat vaurioituneet. Tämä voi pahentaa ödeemaa entisestään (Bachman ja Waldrop 2012).

2.6 Rasituksen jälkeinen keuhkoödeema dreevereillä

Ensimmäiset kirjallisuusmaininnat dreevereiden metsästyksen jälkeisestä keuhkoödeemasta löytyvät Lordin ym. (1975) julkaisemasta tapauselostuksesta, jossa raportoitiin keuhkoödeemasta kolmella koiralla. Kaksi artikkelin kolmesta koirasta oli dreevereitä. Myös Lordin (1975) neurogeenista keuhkoödeemaa käsittelevässä artikkelissa kuvataan yhden dreeveripotilaan metsästyksenjälkeistä keuhkoödeemaa. Molemmissa artikkeleissa olleiden dreeverien löydökset ovat samankaltaisia: metsästyksen jälkeen alkanut väsymys, yskiminen, hengitysvaikeus sekä rintaontelon röntgenkuvissa havaittu dorsokaudaalinen keuhkokudoksen tiivistyminen. Myös Agudelo ja Schanilec (2015) julkaisivat tapauselostuksen, jossa metsästyskäytössä ollut mäyräkoira sai jahdin jälkeen non-kardiogeenisen keuhkoödeeman. Oirekuva oli hyvin vastaavanlainen kuin dreevereillä kuvatut tapaukset.

Laajimmin dreevereiden keuhkoödeemaa ovat kartoittaneet Egenvall ym. (2003). Tutkimuksen kliinisessä osassa oli 16 metsästyskoiraa, joista 13 oli dreevereitä. Dreevereistä

10 oli uroksia ja 3 narttuja. Lisäksi kliinisessä osassa oli mukana 13 metsästyskoiraa, jotka eivät kärsineet dyspneasta. Terveiltä koirilta otettiin verinäytteet, ja tuloksia verrattiin sairastuneiden koirien tuloksiin. Kliinisessä osassa kartoitettiin metsästyksen jälkeisen keuhkoödeeman saaneiden metsästyskoirien esitietoja sekä yleistutkimuslöydöksiä oireiden ollessa akuutteja. Koirille suoritettiin myös rintaontelon röntgenkuvaus, sydämen elektrokardiografia (EKG) sekä sydämen ultraäänitutkimus. Koirien verinäytteistä tutkittiin hematologia, fosfori-, urea-, glukoosi-, ASAT-, CK- AFOS-, fruktosamiini- sekä insuliini- ja kortisoliarvot. 12 sairastunutta koira tutkittiin uudelleen 5–14 vuorokauden kuluttua. Tutkimukseen kuului myös patologinen tutkimus, jossa yhteensä 18 lopetetulle dreeverille suoritettiin ruumiinavaus mahdollisten sydän- ja keuhkomuutosten vuoksi. Koirista uroksia oli 13 ja narttuja 5. Näistä koirista neljä oli kärsinyt akuutista ja viisi aiemmasta dyspneasta. Mukana oli myös 9 kontrollikoira, joilla ei ollut keuhkoödeemahistoriaa. Koirat eivät olleet samoja kuin tutkimuksen kliinisessä osassa.

Egenvallin ym. (2003) mukaan mediaani-ikä, jossa dreeverit saivat ensimmäisen metsästyksenjälkeisen dyspnean, oli kolme vuotta. Sairastuneiden koirien ikä vaihteli 1–7 vuoden välillä. Mediaaniaika metsästyksen loppumisesta dyspnean alkuun oli noin 20 minuuttia (vaihteluväli 0–24 minuuttia). Kaikkien koirien oireiden alkamista ei kuitenkaan kyetty havaitsemaan, sillä koira saattoi lopettaa ajamisen niin, että se ei ollut omistajansa näköpiirissä.

Egenvall ym. (2003) havaitsivat kaikilla koirilla rintaontelon röntgenkuvuissa molemminpuolista keuhkokudoksen tiiviiden lisääntymistä, 75 %:lla koirista tiiviyys havaittiin kaudaalisimmissa keuhkolohkoissa. Myöhemmin otetuissa kontrolliröntgenkuvuissa muutokset olivat hävinneet. Ruumiinavauksessa dyspneasta akuutisti tai aiemmin kärsineiden koirien keuhkoissa ei havaittu tulehduksellisia muutoksia. Akuutista dyspneasta kärsineiden koirien keuhkot olivat raskaat ja nesteentäyteiset. Histologisessa tutkimuksessa havaittiin hiussuonissa, alveoleissa ja interstitiumissa homogeenista ja granulaarista sakkamaista muodostelmaa. Yhdellä aiemmin dyspneasta kärsineellä koiralla havaittiin krooninen interstitiellinen pneumonia ja toisella fibroottisia muutoksia intersitiumissa. Kontrollikoirilla ei havaittu keuhkomuutoksia.

Sydäntutkimuksissa Egenvall ym. (2003) havainnoivat 25 %:lla koirista röntgenkuvassa lievää sydämen koon suurenemista keuhkødeeman ilmenemishetkellä. Kontrolliröntgenkuvissa sydämen koko oli palautunut normaaliksi. Ultraäänitutkimuksessa havaittiin vasemman eteisen ja aortan välisen suhteen olevan hieman suurempi ödeemakohtauksen aikana. Sydänsähkökäyrissä ei havaittu merkittäviä muutoksia. Ruumiinavauksessa kaikilla akuutista dyspneasta kärsineillä löydettiin vasemman kammion sisäseinämän pistemäisiä kuolioisia muutoksia erityisesti papillalihaksissa. Kolmella aiemmin dyspneasta kärsineellä koiralla havaittiin arpimuodostusta sydänlihaksen sisäseinämässä. Kontrollikoirilla ei havaittu sydänmuutoksia.

Verinäytteissä Egenvall ym. (2003) havaitsivat valkosolujen kokonaismäärän kohoamisen sekä dyspneasta kärsivillä, että kontrollikoirilla. Arvo palautui kuitenkin normaaliksi kontrollitutkimukseen mennessä. Myös lihasvaurioista kertovat ASAT- ja CK-arvot olivat koholla akuuttivaiheessa, mutta normaalit kontrollitutkimuksessa sekä sairailta että kontrollikoirilla. Neljä koiraa kärsi myös alhaisesta verensokerista, joka kuitenkin oli normalisoitunut kontrollitutkimukseen mennessä. Kontrollikoirilla veren glukoosipitoisuutta ei saatu mitattua kaikilta koirilta näytteen laatuun liittyvien syiden vuoksi. Myös dyspneasta kärsineiden koirien insuliiniarvo oli suurempi kontrollikoiriin verrattuna.

2.6.1 Aiheuttajat

Tarkkaa aiheuttajaa dreeverien metsästyksenjälkeiselle keuhkoödeemalle ei tunneta. Todennäköisesti ödeeman taustalla on useita tekijöitä. Sekä Lord ym. (1975) että Egenvall ym. (2003) epäilevät, että ödeema olisi neurogeenisen keuhkoödeeman alalaji. Metsästyksen aiheuttama kiihtymys saa todennäköisesti aikaan massiivisen katekoliaminierityksen, jonka seurauksena verisuonet supistuvat. Tämän vuoksi verenkierron vastus kasvaa, jolloin sydän ei kykene pumppaamaan verta eteenpäin normaaliin tapaan. Keuhkokapillaarien paine voi kohota aiheuttaen tihkuvuotoa keuhkokudokseen. Myös sydänten pienten verisuonten supistuminen ja siitä johtuva hapenpuute voisivat mahdollisesti aiheuttaa sydämessä havaitut muutokset (Egenvall ym. 2003).

Sekä Egenvall ym. (2003) että Lord ym. (1975) pohtivat hypoglykemiaan osuutta ödeeman muodostumisessa. Metsästävillä koirilla tiedetään esiintyvän toisinaan hypoglykemiaa (*hunting dog hypoglycemia*), mutta sen esiintyvyyttä ja mahdollisia aiheuttajia ei ole tutkittu kattavasti (Idowu ja Heading 2018). Elimistö pyrkii kompensoimaan akuuttia hypoglykemiaa vapauttamalla glukagonia ja katekoliamiineja (Sjaastad ym. 2010), jolloin hypoglykemia voisi välillisesti lisätä katekoliamiinien vapautumista ja edesauttaa keuhkoödeeman syntymistä (Egenvall ym. 2003).

Myös metsästyksessä tapahtuva jatkuva haukkuminen yhdistettynä rasitukseen voi teoriassa aiheuttaa nielun alueelle turvotusta, joka puolestaan voisi aiheuttaa hetkellistä ylähengitystietukkeutumaa (Egenvall ym. 2003). Hengitystietukosten tiedetään aiheuttavan keuhkoödeemaa rintaontelon äkillisen negatiivisen paineen kohoamisen vuoksi (Drobatz ym. 1995, Kerr 1989). Egenvall ym. (2003) ja Lord ym. (1975) eivät kuitenkaan pitäneet tätä todennäköisimpänä vaihtoehtona.

2.6.2 Ennuste

Sekä Lordin (1975) että Lordin ym. (1975) tapausselostuksissa olleet dreeverit toipuivat oireistaan viimeistään muutamassa päivässä. Egenvallin ym. (2003) kliiniseen tutkimukseen osallistuneista dreevereistä ainakin 75 % oli toipunut kontrollitutkimukseen mennessä. Loppuja 25 % dreevereistä ei tutkittu uudestaan, mutta tutkimuksessa ei otettu kantaa siihen, oliko nämä yksilöt jouduttu lopettamaan oireiden jatkumisen vuoksi, vai eikö yksilöitä ollut mahdollista saada kontrollitutkimukseen. Egenvall (1992) havaitsi aiemmassa retrospektiivisessä katsauksessaan, että jopa 73 % dreevereistä keuhkoödeemakohtaus uusiutui. Suurin osa koirista näyttää kuitenkin toipuvan pelkällä levolla, mutta sairaus vaikuttaa koirien tulevaan metsästyskäyttöön (Egenvall 1992).

2.6.3 Perinnöllisyys

Egenvall ym. (2004) tutkivat keuhkoödeeman periytymistä dreevereillä vuosina 1997 ja 1999 toteutetuilla kyselytutkimuksilla. Kyselyillä kartoitettiin Ruotsissa vuosina 1992 sekä 1994 syntyneiden dreeveripentueiden sekä näiden vanhempien dyspneaoireilua sekä

taustatekijöitä. Tutkimuksesta rajattiin pois koiria esimerkiksi puutteellisten vastausten tai liian vähäisen jälkeläismäärän vuoksi. Tutkimukseen valittiin lopulta 58 urosta, 96 narttua ja näiden jälkeläiset. Jälkeläisiä tutkimuksessa oli 266 kappaletta yhteensä 104 pentueesta. Vanhemmat ja syntyneet jälkeläiset jaettiin kahteen ryhmään sen perusteella, oliko vähintään toisella vanhemmalla ollut hengitysvaikeuksia metsästyksen jälkeen vai ei.

Vanhemmista 31 yksilöä (10 urosta ja 21 narttua) oli kärsinyt dyspneaoireista metsästyksen jälkeen. Oireilevan nartun sairaiden jälkeläisten osuus oli 25 %, oireilevalla uroksella sairaiden jälkeläisten osuus puolestaan oli 20,7 %. Terveen nartun sairaiden jälkeläisten osuus oli 8,6 %, terveellä uroksella sairaiden jälkeläisten osuus oli 10,1 %. Oireilevia jälkeläisiä tavattiin 25 pentueessa, yhteensä 30 yksilöä (19 urosta ja 11 narttua). Kaikista tutkimukseen osallistuneista urosjälkeläisistä sairaita oli 16,4 %, naarasjälkeläisistä 7,3 %. Yhteensä sairaita jälkeläisiä oli vuonna 1992 15,3 % ja vuonna 1994 7,8 %.

Ödeeman periytyvyysasteen arvioitiin olevan vuonna 1992 syntyneillä pennuilla 0,34 ja vuonna 1994 syntyneillä pennuilla 0,28 (Egenvall ym. 2004). Koska periytyvyysaste on kohtalainen, rodun terveyttä keuhkoödeeman osalta voi olla mahdollista parantaa jalostusvalinnoilla, eli käyttämällä jalostukseen ensisijaisesti oireettomia yksilöitä (Egenvall ym. 2004).

2.7 Rasituksen jälkeinen keuhkoödeema urheilijoilla

Urheilijoiden rasituksen jälkeinen keuhkoödeema on kiistelty aihe lääketieteessä. Tila on laajalti tunnistettu sekä tutkittu uimisen ja sukeltamisen yhteydessä, mutta maalla tapahtuvan harjoittelun yhteydessä syntyvä keuhkoödeema ja sen mekanismit ovat huonosti tunnettuja (Bates ym. 2011). Rasituksessa syntyvän keuhkoödeeman tutkimusnäyttö on ristiriitaista, sillä osassa tutkimuksista keuhkojen interstitiumin nestemäärän todettiin kasvavan, mutta osassa eroa ei ole löydetty (Hodges ym. 2006).

2.7.1 Esiintyvyys

Zavorskyn ym. (2013) tutkimuksessa havaittiin, että maratonjuoksijoilta suorituksen jälkeen otetuissa keuhkojen röntgenkuvissa 46 %:lla havaittiin vähintään lieviä muutoksia keuhkojen interstitiumissa. McKenzien ym. (2004) kokeellisessa tutkimuksessa huomattiin, että miespuolisten ammattipyöräilijöiden keuhkojen intersitiumin nestemäärä oli suurempi rasituksen jälkeen suoritettussa keuhkojen magneettikuvauksessa. Pingitore ym. (2011) taas havaitsivat keuhkojen ultraäänitutkimuksessa 74 %:lla triathlonisteista kohonneen keuhkojen ekstravaskulaarisen nestepitoisuuden heti suorituksen jälkeen.

Kuvantamismenetelmät eivät kuitenkaan ole täysin luotettavia interstitiellin ödeeman toteamisessa, sillä on mahdollista, että rasituksen aikaansaama verenkierron lisääntyminen keuhkokudoksessa sekoittuu kuvantamistuloksissa lievään interstitiellin ödeemaan (Bates ym. 2011). Nesteen kertyminen interstitiumiin on tyypillisesti ohimenevä ja palautuva tila, ja löydösten havaittiin lieventyvän myöhemmin suoritetuissa kuvantamistutkimuksissa (McKenzie ym. 2004, Pingitore ym. 2011, Zavorsky ym. 2013).

2.7.2 Oirekuva

Ödeema voi olla oireeton, koska interstitiumin kohonnut nestemäärä ei aina etene alveoleihin asti (Zavorsky ym. 2013). Tyypillisiä keuhkoödeeman oireita, kuten dyspneaa tai yskää, ei esiintynyt esimerkiksi Pingitoren ym. (2011) tutkimuksessa. Nesteen pääsy alveoleihin asti aiheuttaa yleensä tyypilliset hengitysoireet, mutta näin pitkälle edennyttä keuhkoödeemaa todetaan harvoin terveellä urheilijalla (Hodges ym. 2006). Yksittäisissä tapausselostuksissa on kuitenkin todettu myös akuuttia ja oireilevaa urheilun jälkeistä keuhkoödeemaa esimerkiksi kilpapyöräilijöillä ja juoksijoilla (Bates ym. 2011).

2.7.3. Aiheuttajat

Merenpinnan tasossa tapahtuvan harjoittelun jälkeiselle keuhkoödeemalle ei ole löydetty yksittäistä selittävää tekijää eikä tilalle altistavia riskitekijöitä tunneta. On myös mahdollista, että osalla sairastuneista on oireettomuudesta ja urheilutaustasta huolimatta jokin altistava

sairaus, kuten oireeton sydämen läppäsairaus (Bates ym. 2011).

2.7.3.1 Verenpaineen nousu

Rasitus aiheuttaa voimakkaan verenkierron lisääntymisen keuhkojen alueelle lisääntyneen sydämen minuuttitilavuuden takia. Lisääntynyt verimäärä voi nostaa keuhkoverenkierron painetta, joka aiheuttaa suuremman paineen keuhkojen hiussuonten seinämiin (Bussotti ym. 2012). Paineen kohoaminen aiheuttaa hiussuonten seinämien rikkoutumisen ja nesteen pääsyn interstitiumiin. Verenpaineen kohoamisen ajatellaan olevan pääsyy keuhkoödeeman takana (Hodges ym. 2006).

2.7.3.2 Hyponatremia

Ayus ym. (2000) havaitsivat seitsemän perusterveen maratonjuoksijan verinäytteessä hyponatremian eli normaalia alhaisemmat natriumarvot. Potilaat kärsivät suorituksen jälkeen hyponatreemisesta enkefalopatiasta eli veren alhaisen natriumpitoisuuden seurauksena syntyneestä aivoturvotuksesta sekä non-kardiogeenisestä keuhkoödeemasta. Hyponatreeminen enkefalopatia aiheutuu, kun ekstrasellulaaritilassa oleva vesi liikkuu osmoosin perusteella laimeammasta natriumpitoisuudesta korkeampaan natriumpitoisuuteen aivojen solujen sisään (Rosner 2009). Stefanko ym. (2009) taas kuvasivat tapauksen, jossa hyponatreemisella triathlonisteilla todettiin suorituksen jälkeinen keuhkoödeema, mutta ilman hyponatreemista enkefalopatiaa.

Rosnerin (2009) mukaan yksi syy rasituksen aiheuttamaan hyponatremiaan voi olla lisääntynyt nesteen nauttiminen rasituksen aikana sekä rasituksen aiheuttama antidiureettisen hormonin (ADH) lisääntynyt erityys. ADH vaikuttaa munuaisten kykyyn erittää nestettä edelleen virtsarakkoon. Myös natriumin menetys hikoilemalla, sekä erilaiset fysiologiset tekijät, kuten munuaisten suodatusnopeus ja munuaisten verenkierto voivat vaikuttaa hyponatremian kehitykseen.

Non-kardiogeenisen ödeeman syntymekanismia hyponatremian seurauksena ei tunneta (Rosner 2009). On mahdollista, että hyponatreeminen enkefalopatia aiheuttaa välillisesti

paineennousun kautta keuhkokapillaarien läpäisevyyden lisääntymistä sekä keuhkokapillaarien seinämien supistumista ja paineennousua lisääntyneen keskushermostoaktiivisuuden ja katekoliamiinierityksen kautta (Zavorsky ym. 2014).

3 AINEISTO JA MENETELMÄT

Tutkimusosion aineistona käytettiin ruotsalaisen rotujärjestön (Svenska Dreeverklubben) sekä suomalaisen rotujärjestön (Suomen Dreeverijärjestö) kyselylomakkeilla omistajilta kerättyjä tietoja dreeverien keuhkoödeemasta. Kyselyihin osallistuneilla koirilla oli ollut keuhkoödeemaan viittaavaa oireilua vähintään kerran. Ruotsalaisen rotujärjestön kyselyyn osallistuneet koirat olivat syntyneet vuosina 1987–2018. Omistajat ovat vastanneet kyselyyn vuosina 2000–2021 joko postittamalla paperisen kyselykaavakkeen tai lähettämällä kaavakkeen sähköpostitse. Kyselyyn vastasi yhteensä 350 dreeverinomistajaa. Vastauksista karsittiin pois 17 dreeveriä puutteellisten vastausten tai tunnistetietojen vuoksi, jolloin hyväksyttyjä vastauksia saatiin 333 kappaletta. Suomalaisen rotujärjestön kyselyyn osallistuneet koirat olivat syntyneet vuosina 2006–2017. Omistajat ovat vastanneet kyselyyn välillä 29.5.2014–9.3.2021 käyttäen sähköistä Google Forms-kyselypohjaa. Kyselyyn vastasi yhteensä 17 dreeverinomistajaa. Hyväksyttyjen vastausten yhteismäärä oli 350. Molempien rotujärjestöjen kyselyssä omistajat eivät ole vastanneet jokaiseen esitettyyn kysymykseen, joten tuloksissa käsiteltyjen vastausten määrä vaihtelee kysymyskohtaisesti.

Molemmissa kyselylomakkeissa kysyttiin koiran rekisterinumero, oirekuva (yskä, kohonnut hengitystiheys, syventynyt hengitys, väsymys), oireiden alkamisajankohta, oirekohtausten lukumäärä, eläinlääkärin tutkimus (yleistutkimus, röntgen) ja mahdollinen lääkekokeilu. Molemmissa kaavakkeissa kysyttiin myös koiran ikää ensimmäisessä jahdissa, vuodessa kertyvien metsästyspäivien lukumäärää, metsästyksen keskimääräistä kesto, koiran ajamia lajeja, koiran edeltävää harjoitteluhistoriaa sekä koiran asumismuotoa. Suomalaisen rotujärjestön kyselykaavakkeessa kysyttiin myös, onko koiran sydän tutkittu ultraäänitutkimuksella, onko koiran hengitystiet tutkittu tähystystutkimuksella ja onko koiralta poissuljettu keuhkomatotartunta. Kysymykset olivat monivalintakysymyksiä. Suomalaisen rotujärjestön kaavakkeessa omistaja on voinut myös vapaamuotoisesti kuvailla koiran oireita. Koirien rekisterinumeroiden avulla selvitettiin koirien syntymäajat sekä sukupuoli Svenska Kennelklubbenin Hunddata-tietokannasta sekä Suomen Kennelliiton jalostustietojärjestelmästä.

Koiran tyypillistä oirekuvaa selvittävässä kysymyksissä omistaja on voinut vastata, onko koiralla tiettyä oiretta vai ei. Osassa vastauksista omistaja on jättänyt kohdan tyhjäksi, jolloin vastaus on tulkittu niin, että koiralla ei ole ollut kyseistä oiretta, kuten yskää. Myös koiran eläinlääkäritutkimusta, rintaontelon röntgenkuvausta ja lääkehoitoa koskevissa kysymyksissä osa omistajista on jättänyt vastaamatta, jolloin vastaus on tulkittu niin, että koira ei ole tutkittu, röntgenkuvattu eikä se ole saanut lääkehoitoa.

Kysymyksessä, jossa kartoitettiin koiran oireiden alkamisajankohtaa, koiran ikä on määritelty kuukausina. Mikäli omistaja ei muistanut tarkkaa oireiden alkamisaikaa, hän on voinut vastata alkuajankohdaksi vuodenajan ("syksy" tai "talvi") sekä vuoden. Vastausten käsittelyssä "syksy" on tulkittu lokakuuksi ja "talvi" tammikuuksi vastausten yhtenäistämiseksi.

Kyselylomakkeiden vastaukset kerättiin Microsoft Excel-tilustuskalaskahtaelmaan.

Vastausten tilastolliset analyysit suoritettiin SPSS-ohjelmistolla (IBM SPSS Statistics versio 27 Chicago, Yhdysvallat). Jatkuvan muuttujan (ikä oireiden alkaessa) normaalisuutta tarkasteltiin Shapiro-Wilk –testin ja normaalisuuskvaajien avulla. Jatkuvan muuttujan (ikä oireiden alkaessa) eroa eri ryhmien välillä tarkasteltiin Mann-Whitney-U-testillä (kahden ryhmän välinen vertailu) sekä Kruskal-Wallis –testillä (useamman ryhmän välinen vertailu). Kategoristen muuttujien (maa, sukupuoli, yskä, tihentynyt hengitys, syventynyt hengitys, väsymys, kohtausten määrä, ikä ensimmäisessä ajossa, ajetut lajit, metsästyksen kesto, metsästyspäivien lukumäärä, asumismuoto) osalta esiintyvyyksien eroja eri ryhmien välillä tarkasteltiin ristiintaulukoinnin ja Pearsonin khiin neliö -testin avulla. Tilastollisen merkitsevyyden rajana pidettiin $p \leq 0,05$.

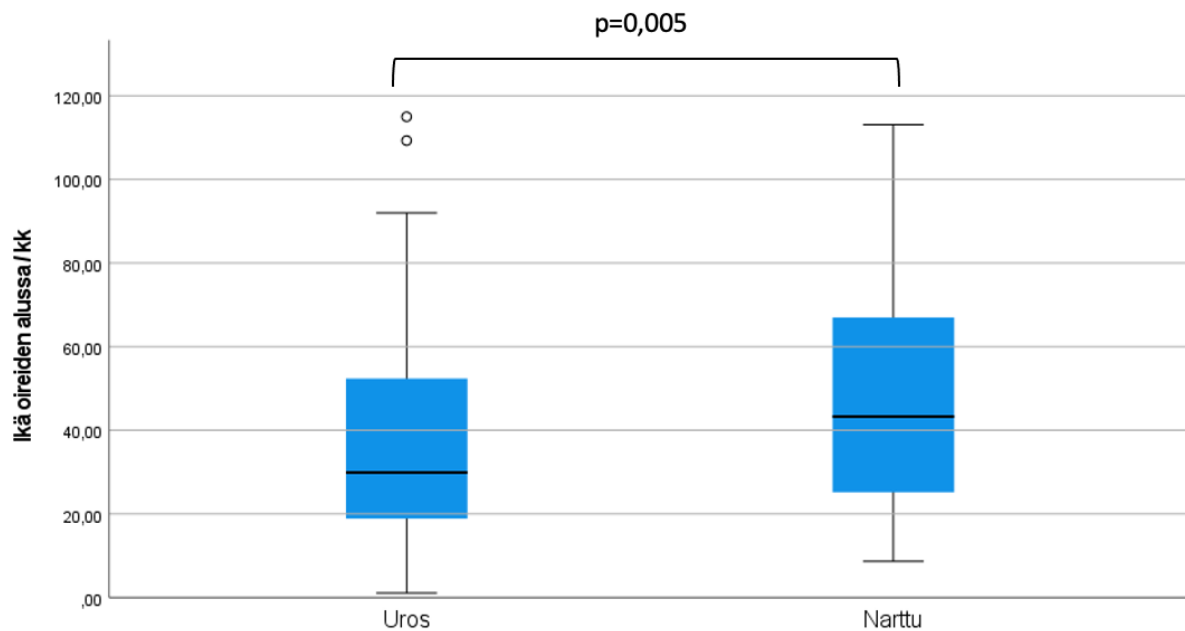
4. TULOKSET

4.1 Sukupuoli, kotimaa ja ikä oireiden alkaessa

Koirien sukupuolet olivat tiedossa kaikissa vastauksissa. Koiran ikä oireiden alkaessa tiedettiin 202 vastauksessa. Koirien sukupuolijakauma ja oireiden alkamisikä on esitetty Taulukossa 1. Koirien sukupuolijakaumassa ei todettu tilastollisesti merkittävää eroa suomalaisten ja ruotsalaisten koirien välillä ($p=0,492$). Suomalaisten ja ruotsalaisten koirien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa oireiden alkamisiän osalta ($p=0,193$). Tutkimuksessa havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero sukupuolen ja oireiden alkamisiän välillä. Uroskoirilla kohtausten havaittiin alkavan nuorempana kuin nartuilla ($p=0,005$, kuva 2). Ruotsalaisilla koirilla havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero sukupuolen ja kohtausten alkamisiän osalta ($p=0,008$), kun taas suomalaisilla koirilla vastaavaa ei havaittu ($p=0,699$).

Taulukko 1. Oireilevien koirien sukupuolijakauma ja ikä oireiden alkaessa.

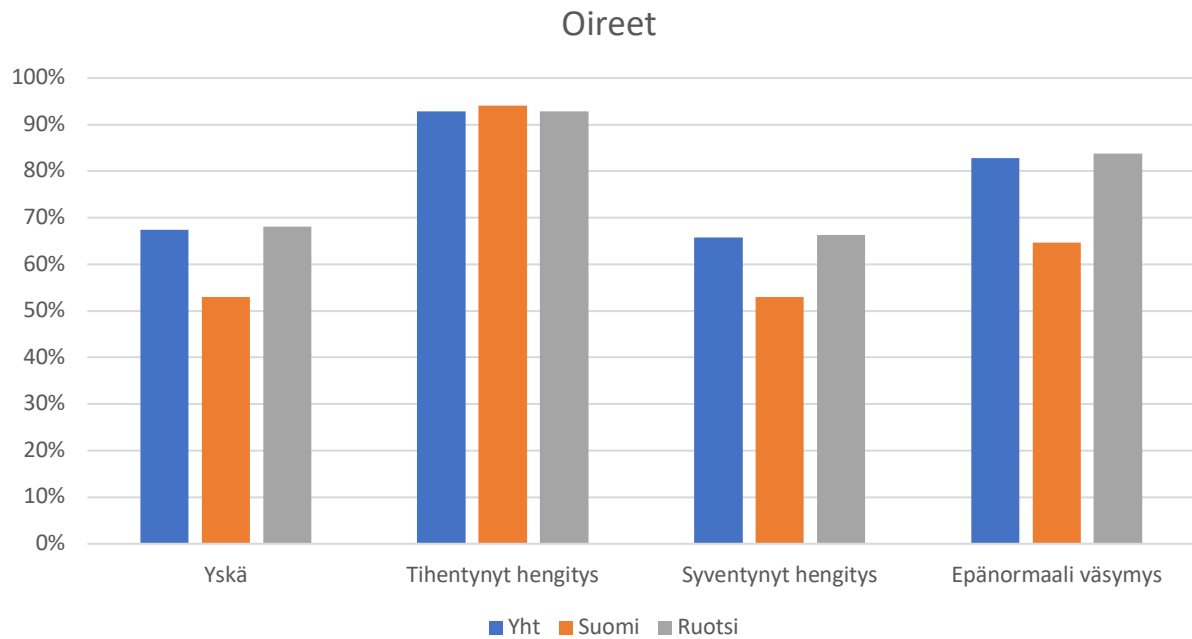
	YHTEENSÄ	SUOMI	RUOTSI
SUKUPUOLI			
Uros	55,10 %	47,10 %	55,60 %
Narttu	44,90 %	52,90 %	44,40 %
IKÄ OIREIDEN ALKAESSA			
Mediaani	35,2 kk	49,0 kk	33,0 kk
IQR	20,15–58,35 kk	40,0–59,6 kk	19,4–38,3 kk



Kuva 2. Koirien sukupuolijakauma ja ikä kuukausina oireiden alkaessa. Urosten (n=113) mediaani-ikä 29,8 kuukautta, IQR 33,65 kuukautta. Narttujen (n=89) mediaani-ikä 43,3 kuukautta, IQR 42,15 kuukautta.

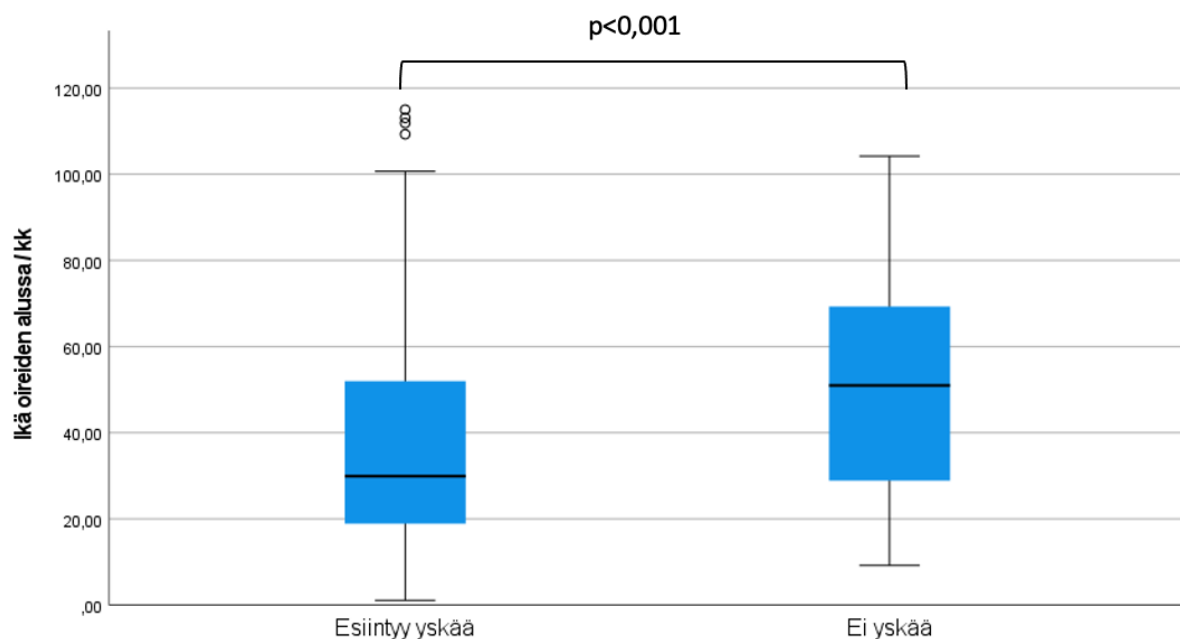
4.2 Oirekuva ja kohtausten lukumäärä

Kysymykseen koiran oireista vastasi 333 ruotsalaista ja 17 suomalaista koiraa. Koirilla oli tyypillisesti vähintään yksi yleisimmistä oireista (kuva 3). Koirat olivat jahdin jälkeen epänormaalin väsyneitä (n=291) ja hengittivät normaalia tiheämmin (n=326). Koirilla havaittiin myös yskää (n=235) sekä raskasta ja hankalaa hengittämistä (n=231).



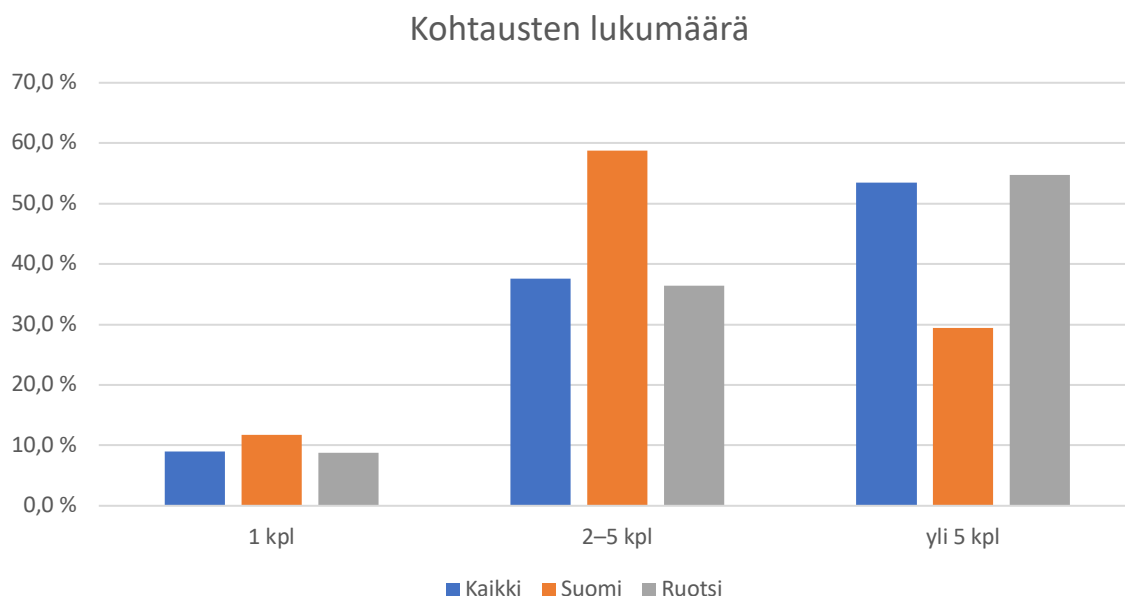
Kuva 3. Koirilla havaitut oireet metsästyksen aikana tai sen jälkeen.

Khiin neliö-testin mukaan yskäoireen esiintymistiheydessä oli tilastollisesti merkittävä ero urosten (n=143) ja narttujen (n=50) välillä (df=1; $\chi^2(2)=8,702$; $p=0,003$. 74,1 % uroskoirista oireili yskimällä, kun taas nartuista yskimällä oireili 59,2 %. Yskivien koirien oirekuva myös alkoi nuorempana (kuva 4). Muilla tyypillisillä oireilla (tihentynyt hengitys, syventynyt hengitys, epänormaali väsymys) ja oireiden alkamisiällä, sukupuoliella tai koiran kotimaalla ei havaittu tilastollisesti merkitsevää yhteyttä ($p>0,05$ kaikissa vertailuissa).



Kuva 4. Koirilla, joiden yhtenä oireena oli yskä ja joiden oireiden alkamisikä tiedettiin, oirekuva alkoi nuorempana verrattuna koiriin, jotka eivät oireilleet yskimällä ($p<0,001$). Yskivien koirien ($n=140$) mediaani-ikä 29,9 kuukautta, IQR 33,45 kuukautta. Ei-yskivien koirien ($n=63$) mediaani-ikä 51,0 kuukautta, IQR 41,0 kuukautta.

Yli puolella koirista ($n=185$) kohtauksia oli ollut yli viisi. Ruotsalaisissa vastauksissa esiintyi enemmän koiria, joilla kohtauksia oli ollut viisi tai enemmän (kuva 5). Kohtausten lukumäärällä ja koiran iällä oireiden alkaessa havaittiin tilastollisesti merkitsevä yhteys. Mitä nuorempi koira oli kohtausten alkaessa, sitä enemmän sillä oli kohtauksia elämänsä aikana ($p<0,001$).



KUVA 5. Koirilla havaittujen ödeemakohtausten lukumäärä koiran elämän aikana. Kohtausmäärällä todettiin myös olevan tilastollisesti merkitsevä yhteys kohtauskuvan vakavuuden kanssa. Mitä enemmän koiralla oli ollut kohtauksia (viisi tai enemmän), sitä todennäköisemmin sillä oli oireina yskää ($n=143$, $p<0,001$), tihentynyttä hengitystä ($n=174$, $p=0,017$) ja syventynyttä hengitystä ($n=134$, $p=0,004$).

4.3 Eläinlääkärin suorittamat tutkimukset ja määräämä hoito

89,4 % (n=313) koirista oli käynyt eläinlääkärin tutkittavana ödeemaoireiden vuoksi. 68,0 %:lle (n=243) koirista oli suoritettu rintaontelon röntgenkuvaus.

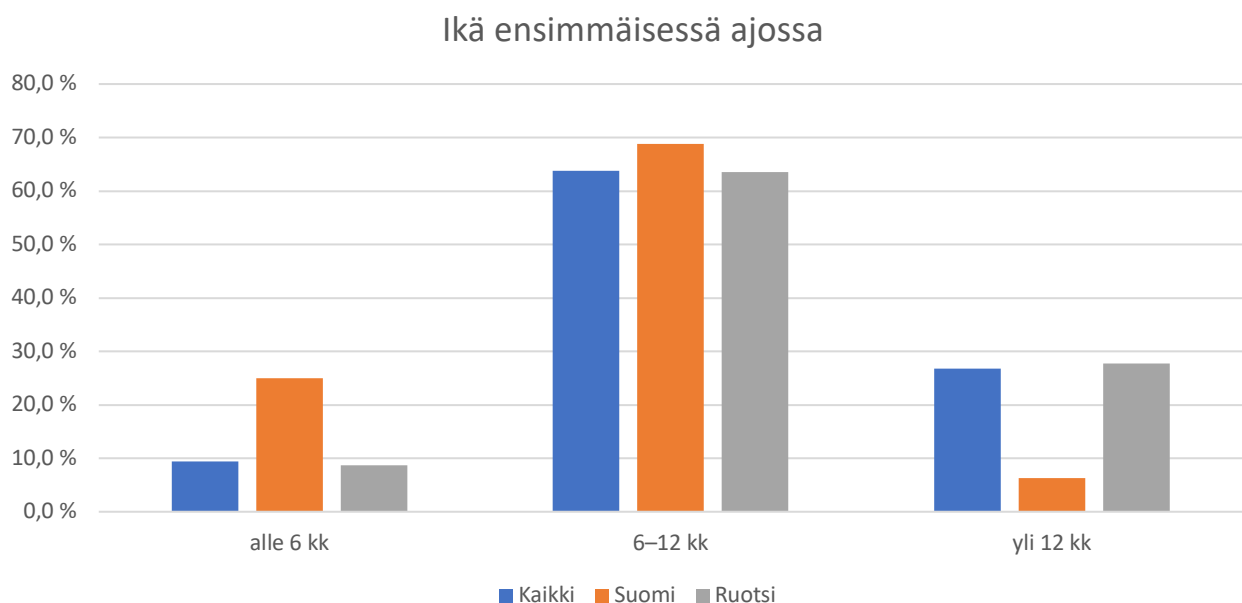
Suomalaisen rotujärjestön koirista 35,3 %:lle (6/17) oli suoritettu sydämen ultraäänitutkimus. 11,7 %:lle (2/17) koirista oli suoritettu keuhkoputkien tähystystutkimus. 17,6 % suomalaisista koirista oli tutkittu ulostenäytteestä löytyvien keuhkomatojen varalta. Kaavakkeessa ei voinut vastata, oliko tutkimuksissa löydöksiä. Ruotsalaisen rotujärjestön kaavakkeessa ei ollut mahdollista vastata vastaaviin kysymyksiin.

Koirista 80,3 % (n=285) oli saanut lääkehoitoa epäillyn ödeeman hoitoon. Vastauksessa ei määriteltä tarkemmin, mitä lääkkeitä koirat olivat saaneet.

4.4 Metsästys, harjoittelu ja asumismuoto

4.4.1 Koiran ikä ensimmäisessä ajossa

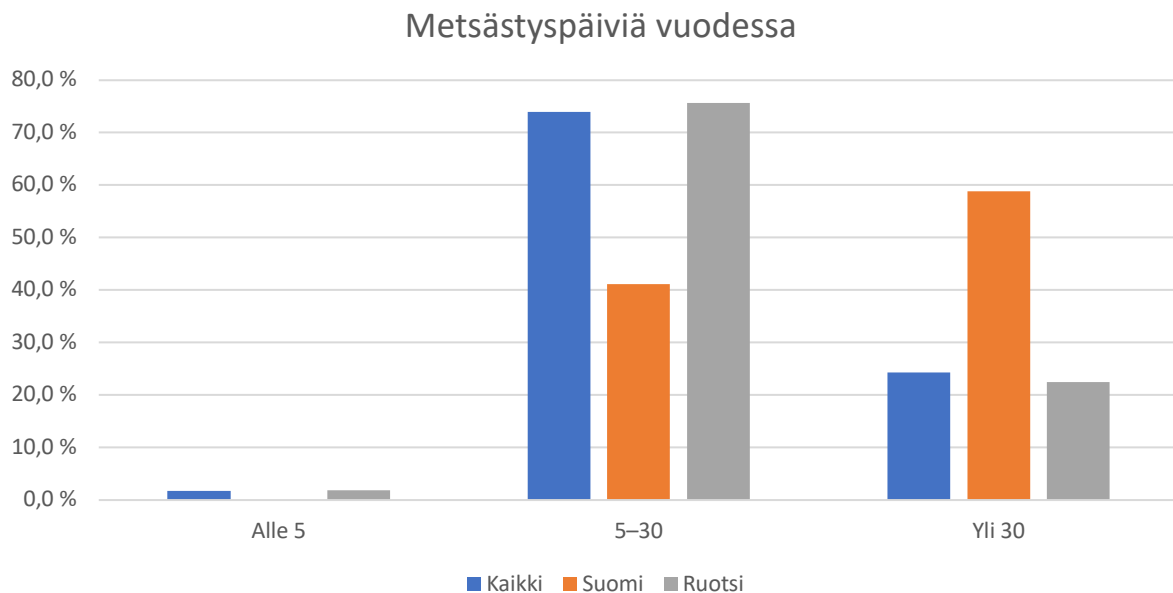
73 % koirista oli ensimmäisen ajon aikana alle vuoden ikäisiä. Metsästyksen aloitusiällä ei havaittu tilastollista yhteyttä tiettyihin oireisiin tai kohtaasmääriin ($p > 0,05$ kaikissa vertailuissa). Suomalaisten ja ruotsalaisten koirien välillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero metsästyksen aloitusiän ja koiran kotimaan välillä suomalaisten koirien aloittaessa metsästämissä nuorempina ($p = 0,03$).



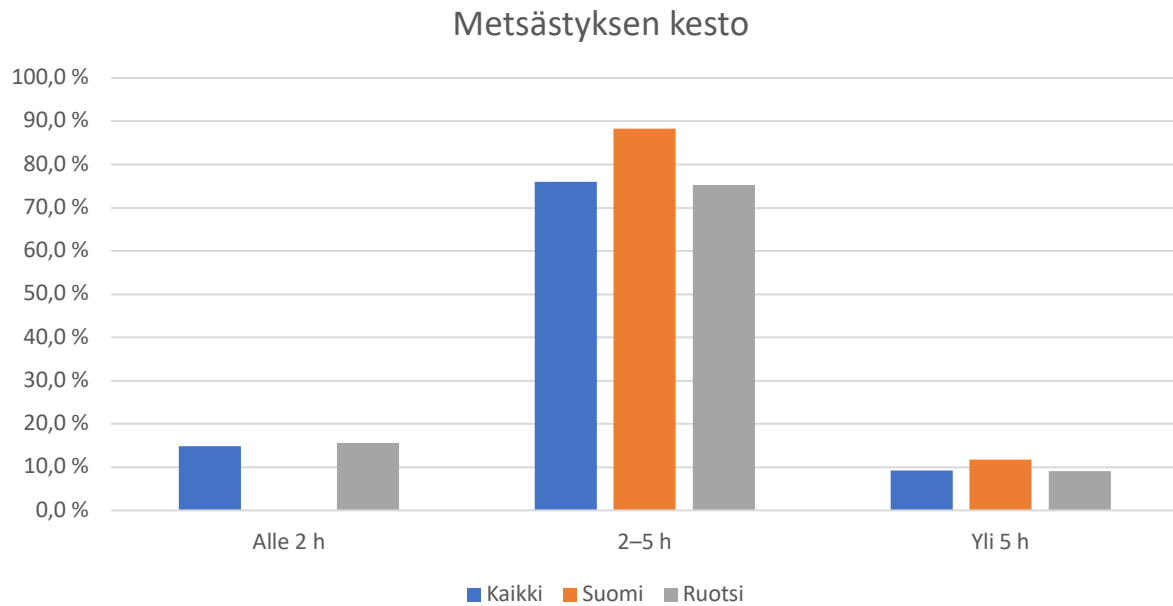
KUVA 6. Koirien ikäjakauma ensimmäisessä metsästyksessä.

4.4.2 Metsästyspäivät vuodessa ja metsästyksen kesto

Suurin osa kyselyyn vastanneista omistajista piti koiraansa kohtalaisessa metsästyskäytössä, jolloin metsästyspäiviä kertyi vuodessa viidestä päivästä yli kolmeenkymmeneen (kuva 7). 91 % ajotilanteista kesti alle viisi tuntia (kuva 8). Yksittäiseen ajoon laskettiin koiran suorittama riistan hakeminen, ajaminen sekä mahdollinen riistan hukkaaminen. Koiran iän oireiden alkaessa ja vuodessa olevien metsästyspäivien välillä havaittiin tilastollisesti merkitsevä yhteys ($p=0,001$). Mitä aiemmin koiran oireet olivat alkaneet, sitä vähemmän metsästyspäiviä sille kertyi vuoden aikana. Metsästyksen kestolla ei havaittu tilastollista merkitsevyyttä oireisiin tai kohtaasmääriin.



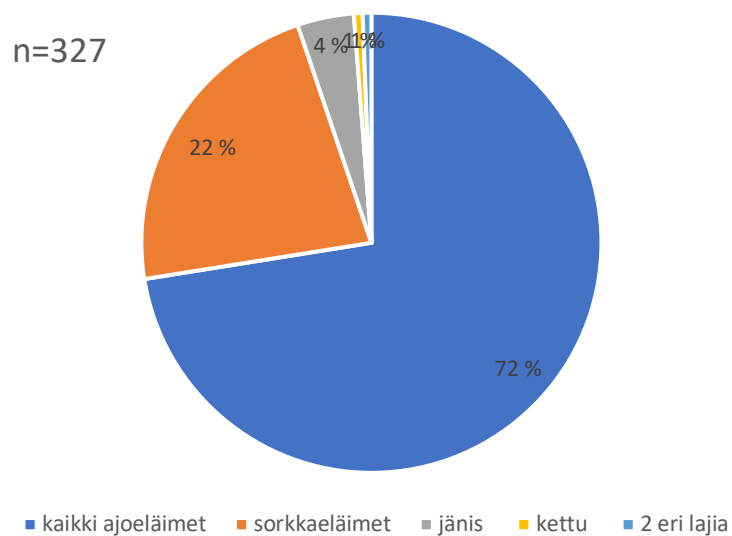
Kuva 7. Koirien metsästyspäivät vuoden aikana.



Kuva 8. Yksittäisen ajotilanteen keskimääräinen kesto.

4.4.3 Ajetut lajit

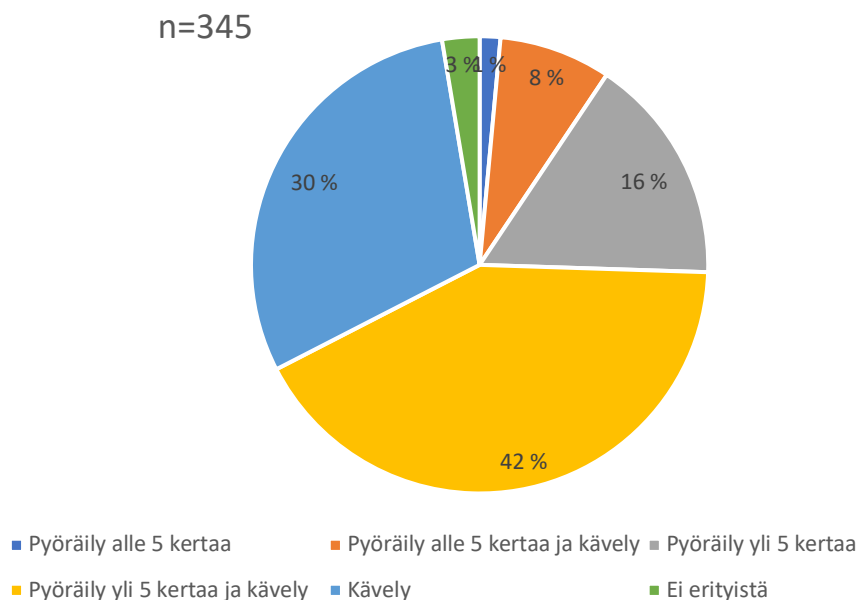
Suurin osa koirista ajoi kaikkia ajoeläimiä (Kuva 9). Yhdessä vastauksessa koiran ilmoitettiin ajavan sorkkaeläimiä sekä jäniksiä ja yhdessä sorkkaeläimiä sekä kettua.



Kuva 9. Koirien ajamat eläinlajit.

4.4.4 Metsästystä edeltävä harjoittelu

Koirista 58 % sai harjoitusta ennen metsästyskautta joko säännöllisellä pyöräilyllä tai pyöräilyllä ja kävelyllä. Koirista 4 % ei saanut erityistä harjoittelua tai sai vain vähäistä liikuntaa ennen metsästyskautta (kuva 10). Edeltävällä harjoittelulla ei havaittu tilastollisesti merkitsevää yhteyttä koiran kotimaan, sukupuolen tai oirekuvan kanssa ($p>0,05$ kaikissa vertailuissa). Harjoittelulla löydettiin tilastollisesti merkitsevä yhteys kohtausten määrän kanssa. Koirilla, jotka harjoittelivat pyöräilemällä yli viisi kertaa sekä kävelemällä, havaittiin eniten kohtauksia. Seuraavaksi eniten kohtauksia oli koirilla, jotka harjoittelivat kävelemällä ja juoksemalla ($p=0,035$).



Kuva 10. Koirien metsästyskautta edeltävä harjoittelu.

4.4.5 Koiran asumismuoto

Koiran asumista koskevaan kysymykseen vastasi 122 omistajaa. Kaksi vastausta hylättiin epäselvän vastauksen vuoksi. Ulkotarhassa asui 75,8 % koirista ($n=91$). 15,8 % koirista asui sisätiloissa ($n=19$) ja 8,3 % koirista sekä tarhassa että sisällä ($n=10$ kpl). Asumismuodolla ei havaittu tilastollisesti merkitsevää yhteyttä oirekuvan kanssa ($p>0,05$ kaikissa vertailuissa).

5. POHDINTA

5.1 Kyselyn haasteet

Aineistojen kokoero oli huomattavan suuri, joten maiden välisten vastausten vertailu ei anna täysin luotettavaa kuvaa vastausten eroavaisuuksista. Ruotsalaisen rotujärjestön vastaukset oli kerätty useamman vuosikymmenen ajalta, kun taas suomalaisen rotujärjestön vastaukset oli kerätty lyhyemmällä aikavälillä. Vastausajan lisäksi vastausten määrään vaikuttaa todennäköisesti rodun suurempi suosio Ruotsissa, jolloin myös sairastuneita koiria on ollut enemmän.

Vastausten määrä vaihteli huomattavasti kysymyskohtaisesti. Osassa kysymyksistä vastaustapa oli myös epäselvä, jolloin useita vastauksia jouduttiin hylkäämään erityisesti kysymyksissä, johon omistaja on voinut vastata päivämäärällä (esimerkiksi ikä oireiden alkaessa). Myös tyhjät vastaukset kyllä tai ei -tyyppisissä kysymyksissä (esimerkiksi lääkehoito tai rintaontelon röntgenkuvaus) hankaloittivat tilastojen luotettavaa koostamista.

Kyselyssä kartoitettiin pelkästään sairastuneiden koirien tietoja, joten sen perusteella ei voi päätellä, kuinka yleinen ongelma rasituksen jälkeinen keuhkoödeema on dreevereillä. Kyselyllä ei myöskään pystytäkään kartoittamaan esimerkiksi harjoitteluun tai metsästykseen liittyviä eroja tai yhdistäviä tekijöitä terveiden ja sairaiden koirien välillä. Kyselyllä selvitettiin laaja-alaisesti oirelevien dreevereiden oireita ja metsästyskäyttöä. Kyselyssä ei kuitenkaan ollut mahdollisuutta pienempiin osa-alueisiin keskittyville jatkokysymyksille esimerkiksi koskien otettujen röntgenkuvien löydöksiä tai koiralle määrättyjä lääkityksiä ja niiden hoitotehoa.

5.2 Sukupuoli, kotimaa ja ikä ensimmäisessä kohtauksessa

Tuloksissa sairastuneista koirista uroksia oli 55,1 % (suomalaisista koirista 47,1 % ja ruotsalaisista 55,6 %) ja narttuja 44,9 % (suomalaisista koirista 52,9 % ja ruotsalaisista 44,4 %). Myös Egenvallin ym. (2003) tutkimuksessa sairastuneissa koirissa oli enemmän uroksia (uroksia 76,9 % ja narttuja 23,1 %). Koska Egenvallin ym. (2003) tutkimuksen otoskoko oli

huomattavasti pienempi, tämän tutkimuksen tulos sukupuolijakaumasta on todennäköisesti luotettavampi. Vastausten perusteella urosten oireilu alkoi merkittävästi nuorempana kuin nartuilla.

Tutkimuksen mukaan mediaani-ikä kohtausten alkaessa oli 2,9 vuotta (35,2 kuukautta), mikä on yhdenmukainen Egenvallin ym. (2003) tutkimustuloksen (kolme vuotta) kanssa.

Tutkimuksessa koiran ikä kohtausten alkaessa vaihteli 1–7 vuoden välillä, kun taas tässä tutkimuksessa ikä vaihteli 4,5 kuukauden ja 9,6 vuoden välillä. Mediaaniarvot olivat linjassa toistensa kanssa, mutta tässä tutkimuksessa havaittiin alkamisiän välillä laajempi variaatio. Tämän tutkimuksen laajempi aineisto todennäköisesti tuo myös molemmat ääripäät helpommin esiin.

Molemmissa vastauksissa eroa selittää aineistojen suuri kokoero. Egenvallin ym. (2003) kliinisessä tutkimuksessa oli 13 dreeveriä, ja tämän tutkimuksen aineistossa koirien sukupuoli tiedettiin kaikissa vastauksissa (n=350) sekä ikä ensimmäisessä kohtauksessa yli puolelta koirista (n=201). Suomalaisten koirien ikä oireiden alkaessa oli korkeampi kuin ruotsalaisilla koirilla, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä.

5.3 Oirekuva ja kohtausten lukumäärä

Kyselyssä kartoitettujen oireiden esiintyvyys (yskä, tihentynyt hengitys, syventynyt hengitys, epänormaali väsymys) vastasi hyvin aiemmissa tutkimuksissa havaittuja non-kardiogeenisen keuhkoödeeman oireita (Kerr 1989, Drobatz ym. 1995, Drobatz ym. 1999, Egenvall ym. 2003, Hofmeister ym. 2006, Agudelo ym. 2013, Caudal ym. 2018). Kyselyssä tyypillisin oire oli hengitystiheyden nousu. Todennäköisesti omistajan on helpompi huomata hengityskertojen määrän kasvu, jolloin oireet tulevat helpommin havaituksi. Toisaalta oireet ovat hyvin epäspesifejä ja saman tyyppisiä oireita voi olla myös useissa muissa sydän- ja hengitystiesairauksissa. Kyselyssä ei kartoitettu oireiden kesto, eikä sitä, alkoivatko oireet kesken metsästyksen vai vasta metsästyksen jälkeen. Egenvall ym. (2003) mukaan keskimääräinen aika metsästyksen lopettamisen ja oireiden huomaamisen välillä oli 20 minuuttia. Osa koirista on kuitenkin todennäköisesti alkanut oireilla kesken metsästyksen, ja

omistaja on löytänyt sen oireilevana.

Uroksilla havaittiin enemmän yskää kuin nartuilla. Yskivien koirien todettiin myös aloittavan oireilun nuorempana. On mahdollista, että urokset voivat olla metsästystilanteessa temperamenttisempia ja kiihtyneempiä, mikä edesauttaisi esimerkiksi katekoliamiinien erittymistä ja vaikuttaisi suotuisasti ödeeman kehittymiseen. Yskimisen voidaan olettaa olevan merkki vakavammasta oirekuvasta, jossa nestettä on enemmän ja sitä nousee alveoleista yhä korkeammalle hengitysteihin. Yskänreseptorit sijaitsevat kurkunpäässä, henkitorvessa ja keuhkoputkissa eli bronkeissa, mutta sen sijaan keuhkolohkojen sisällä kulkevissa pienemmissä bronkeissa, bronkioleissa ja alveoleissa ei ole yskänreseptoreja, eikä niiden ärsytyksen pitäisi aiheuttaa yskäoireilua (Ferasin 2017). Lievän keuhkoödeeman ei pitäisi aiheuttaa yskäoireilua, koska siinä nestekertymän ajatellaan jäävän keuhkojen interstitiumiin ja alveoleihin.

Tämän tutkimuksen perusteella ei ole mahdollista arvioida syytä havaituille tuloksille yskän osalta. Vakavasti oireilevien koirien taudinkuvaa olisi ollut kiintoisaa selvittää tarkemmin esimerkiksi selvittämällä, kuinka kauan oireilu kesti, kauanko koiralla kesti palautua oireista ja oliko palautumisen kestossa eroja esimerkiksi yskivien ja muulla tavalla oireilevien välillä. Olisi myös kiintoisaa selvittää, paheniko oirekuva ajan kanssa, ja miten kohtaukset kehittyivät verrattuna koiran ensimmäisiin kohtauksiin.

Tilastollisessa analyysissä löydettiin myös yhteys kohtausten lukumäärän ja oirekuvan vakavuuden kanssa. Mitä enemmän koiralla oli ollut kohtauksia, sitä vakavampi sen oirekuva oli ja koiralla useampia samanaikaisia oireita (tihentynyt hengitys, syventynyt hengitys, yskä) yhden yksittäisen oireen sijaan. Kohtauskuvan voidaankin olettaa pahentuvan, mitä enemmän koiralla on ollut kohtauksia.

Ruotsalaisessa aineistoissa esiintyi enemmän koiria, joilla kohtauksia oli viisi tai enemmän. Tilastollisessa analyysissä havaittiin, että mitä nuorempana koira aloittaa metsästyksen, sitä enemmän sillä ehtii olla kohtauksia elämänsä aikana. Ruotsalaisten koirien suurempaa kohtausmäärää voi osaltaan selittää myös se, että sairaus on hyvin tunnettu Ruotsissa, ja omistajat ovat osanneet raportoida myös koiran lievemmätkin oireet. On mahdollista, että

omistajat ovat jatkaneet metsästyskäyttöä, mikäli koiran oireet ovat olleet lieviä ja ohimeneviä.

5.4 Eläinlääkärin suorittamat tutkimukset

Suurin osa koirista (89,4 %) oli käynyt oireiden vuoksi eläinlääkärissä ainakin kerran. On mahdollista, että kohtausten toistuessa omistaja on osannut epäillä metsästyksenjälkeistä keuhkoödemaa, eikä ole vienyt koiraa uudelleen tutkittavaksi. Metsästyksen jälkeistä ödemaa epäiltäessä eläinlääkärin tutkimusten tehtävä on pitkälti muiden aiheuttajien poissulkeminen, jolloin tutkimuksista ei välttämättä koeta olevan hyötyä toistuvissa ja lievissä kohtauksissa. Myöskään Egenvall ym. (2003) eivät todenneet kliinisessä tutkimuksessaan tyypillisiä löydöksiä juuri tälle sairaudelle.

Rintaontelon röntgenkuvaus oli suoritettu 68,0 %:lle koirista. Koska kaikkia oireilevia eläinlääkärissä käyneitä koiria ei ole röntgenkuvattu, on mahdollista, että esimerkiksi Ruotsissa sairaus on tunnetumpi, eivätkä eläinlääkäri ja omistaja ole nähneet tarpeelliseksi vahvistaa diagnoosia röntgenkuvalla. Myös röntgenlaitteiston saatavuus on voinut vaikuttaa siihen, että kaikkia eläinlääkärissä käyneitä koiria ei ole röntgenkuvattu. Kummassakaan kaavakkeessa ei ollut mahdollista vastata, oliko koiralla löydöksiä eläinlääkärin suorittamassa yleistutkimuksessa tai keuhkojen röntgenkuvauksessa.

Myös suurin osa koirista oli saanut lääkettä ödeemakohtauksen hoitoon. Kummassakaan kaavakkeessa ei eritelty, mitä lääkettä koirat olivat saaneet, mutta yleisen hoitokäytännön mukaan voidaan olettaa, että koirat ovat saaneet esimerkiksi nesteenpoistoon käytettävää furosemidia. Kaavakkeissa ei myöskään eritelty, oliko lääkähoidosta apua koirien oireiden hoidossa.

5.5 Metsästys, harjoittelu ja asumismuoto

Yli puolet koirista sai säännöllistä harjoittelua esimerkiksi pyörälenkeillä. Kaavakkeen vastausvaihtoehdot olivat kuitenkin hyvin rajaavat, eikä niissä ollut mahdollista ottaa kantaa koirien peruskuntotasoon. Kaavakkeessa ei myöskään eritelty, millä aikavälillä ennen

metsästystä harjoittelu on aloitettu, tai kuinka useasti koiraa harjoitettiin esimerkiksi viikkotasolla. Saman kuntotason omaavat koirat ovat saattaneet sijoittua eri vastausvaihtoehtoihin sen mukaan, ajatteleeko omistaja esimerkiksi säännöllisesti tapahtuvaa hihnalenkkeilyä harjoitukseksi vai ei. Samassa vastausvaihtoehdossa on myös voinut olla koiria, joiden kuntotaso vaihtelee huomattavasti. Esimerkiksi ryhmässä, joiden omistaja on ilmoittanut harjoitteluksi ”pyöräily yli viisi kertaa”, osa koirista on saattanut käydä säännöllisesti hihnalenkeillä pyöräilyn lisäksi, kun taas osan harjoittelu on voinut perustua pelkästään hieman ennen metsästyskautta aloitettuun pyöräilyyn.

Harjoittelun tehoon ei otettu kantaa, joten on hankala arvioida, onko esimerkiksi mahdollisesti päivittäin tapahtuva rauhallisempi harjoittelu kävelemällä parempi kestävyyskunnan kannalta kuin epäsäännöllisemmin tapahtuva pyörälenkkeily. Vaikka tutkimuksessa havaittiin tilastollisesti merkitsevä yhteys suuremman kohtausmäärän ja säännöllisellä kävelyllä ja juoksemisella sekä pyöräilyn ja kävelyn yhdistelmällä tapahtuvan harjoittelun välillä, tulosta ei voida pitää kovin luotettavana. Voi olla mahdollista, että säännöllinen harjoittelu vähentäisi oireiden esiintymistä, mutta tämä vaatisi kattavamman selvityksen oireilevien koirien peruskunnosta ja erityisesti metsästyksen valmistavasta harjoittelusta.

Urheilijoita käsittelevissä tutkimuksissa ei otettu kantaa kuntotason ja keuhkoödeeman välisestä yhteydestä. Toisaalta tutkimukset käsitelivät nimenomaan urheilijoiden keuhkoödeemamuutoksia urheilusuorituksen yhteydessä, joten voidaan olettaa, että heidän kuntotasonsa on keskivertoihmistä parempi. Urheilijan kuntotasosta huolimatta osalle urheilijoista kehittyi diagnostisin menetelmin havaittavia nestemuutoksia keuhkoissa. Muutokset kuitenkin etenivät harvoin keuhkojen interstitiumista alveolitasolle, ja suurin osa urheilijoista oli oireettomia löydöksistä huolimatta.

Koirat aloittivat metsästyksen tyypillisesti 6–12 kuukauden ikäisinä. Suomalaiset koirat aloittivat metsästämissä nuorempina, mutta olivat oireiden alkaessa vanhempia kuin ruotsalaiset koirat. Suomalaiset koirat metsästivät useammin yli 30 päivää vuodessa kuin ruotsalaiset koirat. Sen sijaan metsästyksen keskimääräisessä kestossa ei ollut eroja, vaan suurin osa koirista metsästi 2–5 tuntia kerrallaan. Suomalaisten ja ruotsalaisten koirien eroja

voi selittää suomalaisten koirien pienempi otoskoko, joten tilastollinen yhteys nuorempana aloitetun metsästyksen ja vanhemman kohtausten alkamisiän välillä ei välttämättä ole täysin luotettava. Tutkimuksen perusteella ei myöskään voida ottaa kantaa siihen, voisiko esimerkiksi nuorempana riistaan tutustumalla rauhallisemmin aloitettu metsästys altistaa vähemmälle kohtausmäärälle tulevaisuudessa. Tutkimuksessa havaittiin looginen tilastollinen yhteys oireiden alkamisiän ja metsästyspäivien välillä: mitä nuorempana oireet ovat alkaneet, sitä vähemmän metsästyspäiviä koiralle kertyi.

Huomattavan suuri osa oireilevista koirista asui pääosin ulkona häkissä, mutta tuloksella ei havaittu olevan tilastollisesti merkitsevää yhteyttä esimerkiksi kohtausten määrän kanssa. Koiran asumismuotoa koskevaan kysymykseen oli kuitenkin vastannut alle kolmannes kyselyyn vastanneista. Todennäköisesti kysymys on tullut kaavakkeeseen vasta myöhemmässä vaiheessa.

5.6 Päätelemät

Kyselyn vastausten perusteella ei voida arvioida mahdollisia koirien muita sairaustiloja, jotka saattaisivat altistaa koiria keuhkoödeemalle tai aiheuttaa vastaavia oireita. On mahdollista, että ainakin osalla koirista saattaisi olla muita sydän- ja keuhkosairauksia, jotka voivat altistaa keuhkoödeeman syntymiselle. Koska oirekuva on hyvin epäspesifi, voidaan myös epäillä, onko kaikilla oireilevilla dreevereillä ollut metsästyksen yhteydessä syntynyt keuhkoödeema, vai muu oireet aiheuttanut sairaus. Tätä voidaan epäillä erityisesti, mikäli oireet alkavat vanhemmalla iällä tai kohtauksia on ollut vain yksi. Mikäli diagnoosi on ensimmäisten oireiden ilmetessä asetettu ilman eläinlääkärin suorittamaa yleistutkimusta ja muiden mahdollisten sairaustilojen poissulkua, ei pelkkää omistajan subjektiivista arviota voida pitää täysin luotettavana taudin diagnosoimisessa.

Toisaalta rodun alttius oirekuvalle ja oireiden nopea helpottaminen ilman tiettyä hoitoa viittaisi enemmän rasituksesta johtuvaan non-kardiogeeniseen keuhkoödeemaan kuin esimerkiksi infektiivisiin sairauksiin erityisesti nuorten koirien kohdalla. Rodun kohdalla myöskään muut hengitystiesairaudet sekä sydänsairaudet eivät ole kovin yleisiä, mikä lisää non-kardiogeenisen keuhkoödeeman epäilyä oireiden aiheuttajana. Sairausten yleisyys ja sen

uusiutuva oirekuva ovat tunnettuja rodun harrastajien keskuudessa, mikä osaltaan lisää diagnoosin todennäköisyyttä, vaikka koiraa ei olisi tutkittu eläinlääkärissä.

Suomalaisen rotujärjestön kyselyn perusteella 35,3 % koirista oli käynyt sydämen ultraäänitutkimuksessa. Vastauksissa ei erikseen mainittu, oliko ultraäänitutkimuksessa löydetty muutoksia sydämen rakenteessa tai toiminnassa, joten tutkimusten voidaan arvella olleen löydöksettömiä. Myöskään Egenvallin ym. (2003) tutkimuksessa ödeemakohtauksen aikana suoritettua sydämen ultraäänitutkimuksessa ei havaittu rakenteellisia poikkeamia tai muutoksia sydämen läppien toiminnassa, mutta vasemman eteisen ja aortan välisen suhteen havaittiin olevan hieman normaalia suurempi kohtauksen aikana. Tämä on todennäköisesti rasitukseen liittyvä muutos, eikä kerro sydämen rakenteellisista poikkeamista.

Sairaana koiran käyttöä metsästyksessä tulee miettiä myös eettiseltä kannalta. Koirat ovat normaalielämässä oireettomia, ja ainoastaan metsästystilanne laukaisee niillä ödeemaoireilun. Kohtausten lukumäärä riippuu myös täysin siitä, metsästääkö koira vai ei. Onkin syytä pohtia, onko eettisesti oikein käyttää koiraa metsästystilanteessa, jos sen tiedetään laukaisevan koiralla non-kardiogeenisen keuhkoödeeman. Koira ei itse pysty säätelemään virettään sen päästessä riistan jäljille, vaan se suorittaa ajotilanteen jalostettujen viettiensä mukaan, kunnes mahdollinen oireilu alkaa. Vaikka oireiden tiedetään lähes aina lievittyvän itsestään, tulee miettiä, onko riskinotto metsästyksen ja oireiden pahenemisen välillä kannattavaa.

Sairauden jatkotutkimuksessa voisi olla hyödyllisintä keskittyä mahdollisten keuhkojen toiminnan erojen ja perinnöllisyyden vaikutukseen. Koska Egenvall ym. (2003) eivät löytäneet tutkimuksessaan selkeitä selittäviä tekijöitä kliinisissä ja patologisissa tutkimuksissa, on epätodennäköistä, että vastaava kliininen tutkimus tuottaisi uusia läpimurtoja. Yliopistollisessa eläinsairaalaossa on suunnitteilla tutkimushanke, jossa selvitetään keuhkoödeemaan sairastuneiden dreeverien keuhkojen surfaktantin koostumusta ja arvioidaan mahdollisten koostumuserojen merkitystä keuhkoödeeman synnyssä (ELT Sanna Viitanen, suullinen tiedonanto, 2022). Myös ihmisillä havaittu hyponatremian ja rasituksessa syntyvän non-kardiogeenisen ödeeman yhteys olisi

mielenkiintoinen selvityksen kohde. Esimerkiksi Egenvallin ym. (2003) dreevereitä käsittelevässä tutkimuksessa veren natriumpitoisuutta ei ollut mitattu.

Myös perinnöllisyyden rooli keuhkoödeeman ilmentymisessä olisi kiinnostava jatkotutkimuksen kohde. Egenvall ym. (2004) havaitsivat, että ödeeman periytyvyysaste dreevereillä oli kohtalainen. Ruotsalainen rotujärjestö on kerännyt vuosien kuluessa oman tietokantansa oireilevista koirista ja näiden jälkeläisistä, jota olisi teoriassa mahdollisuus käyttää jatkotutkimuksissa. Olisi myös kiintoisaa selvittää, olisiko oirekuvan kohdalla olemassa mahdollisesti tietty geenivirhe, joka olisi mahdollista löytää ja edelleen jalostaa helposti testattavaksi. Tämä mahdollistaisi jalostukseen käytettävien koirien testaamisen ja mahdollisesti sairaiden koirien sulkemisen pois jalostuksesta jo ennen oireiden alkamista. Mitä myöhemmin oireilu alkaa, sitä vaikeampaa on välttää oireilevien koirien jalostuskäyttöä. Testistä olisi hyötyä erityisesti jalostukseen käytettävien narttujen valinnassa, sillä nartuilla oireiden havaittiin alkavan uroksia myöhemmin (mediaani 43,3 kuukautta), jolloin narttuja on todennäköisesti ehditty jo käyttää jalostukseen.

6. LÄHTEET

Adamantos S, Hughes D. Pulmonary Edema. Teoksessa: Hopper K, D. C Silverstein (toim.) Small Animal Critical Care Medicine. 2. p. Elsevier, St. Louis, Missouri, Yhdysvallat 2015. 116-120.

Agudelo C, Schanilec P. Pulmonary oedema in a hunting dog: a case report. Vet Med-Czech 2015, 60:446-449.

Agudelo C, Filipejova Z, Schanilec P. Chocolate ingestion-induced non-cardiogenic pulmonary oedema in a puppy: a case report. Vet Med-Czech 2013, 58:109-112.

Ali J, Chernicki W, Wood LD. Effect of furosemide in canine low-pressure pulmonary edema. J Clin Invest, 1979. 64:1494-1504.

Ayus JC, Varon J, Arieff AI. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. Ann Intern Med 2000, 132:711-4.

Bachmann M, Waldrop JE. Noncardiogenic Pulmonary Edema. Compend Contin Educ Vet 2012, 34:E1-9 PMID: 23532787

Bates ML, Farrell ET, Eldridge MW. The curious question of exercise-induced pulmonary edema. Pulm Med 2011, 2011:361931.

Bhattacharya M, Kallet RH, Ware LB, Matthay MA. Negative-Pressure Pulmonary Edema. Chest 2016, 150:927-933. doi: 10.1016/j.chest.2016.03.043.

Boswood A. Heart Failure: Clinical Management. Teoksessa: Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E (toim.) Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8. p. Elsevier, St Louis, Missouri, Yhdysvallat 2017. 1163-1176.

Bouyssou S, Specchi S, Desquilbet L, Pey P. Radiographic appearance of presumed noncardiogenic pulmonary edema and correlation with the underlying cause in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasoun* 2017, 58:259-265.

Buchanan J. W, Bücheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *J Am Vet Med Assoc* 1995, 206:194–199.

Bussotti M, Di Marco S, Marchese G, Agostoni PG. Subclinical pulmonary edema in endurance athletes. *Monaldi Arch Chest Dis* 2012, 77:76-82.

Caudal V, Whitty J, Snead ECR, Starrak GS. Noncardiogenic pulmonary edema associated with ozone exposure in three kittens. *J Am Vet Med Assoc* 2018, 253:1328-1333.

Cohn LA. Diseases of the Pulmonary Parenchyma. Teoksessa: Ettinger S. J, Feldman E. C, Cote E (toim) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8. p. Elsevier, St Louis, Missouri, Yhdysvallat 2017. 1119-1121.

Drobatz KJ. Neurogenic Pulmonary Edema. Teoksessa: Drobatz KJ, Hopper K, Rozanski R, Silverstein DC (toim.) *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. 1. p. Wiley-Blackwell, Hoboken, Yhdysvallat 2018. 247-252.

Drobatz K, Walker LM, & Hendricks J. Smoke exposure in dogs: 27 cases (1988-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1999, 215:1306-11.

Drobatz KJ, Saunders HM, Pugh CR, Hendricks JC. Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1995, 206:1732-1736.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. The Respiratory apparatus. Teoksessa: Dyce K. M, Sack W. O, Wensing C. J. G (toim.) *Textbook of Veterinary Anatomy*. 4. p. Elsevier, St. Louis, Missouri, Yhdysvallat 2010. 148-166.

Egenvall A. Jaktödem – projekt på Ultuna. Svensk Veterinärtidning 1992, 44:417–418

Egenvall A, Swenson L, Andersson K. Inheritance and determinants of pulmonary oedema in swedish hunting dogs. Vet Rec 2004, 155:144–8.

Egenvall A, Hansson K, Säteri H, Lord PF, Jönsson L. Pulmonary oedema in Swedish hunting dogs. J Small Anim Pract 2003, 44:209-17.

Ferasin L. Coughing. Teoksessa: Ettinger S. J, Feldman E. C, Cote E (toim) Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8. p. Elsevier, St Louis, Missouri, Yhdysvallat 2017. 107-111.

Glaus TM, Schellenberg S, Lang J. Cardiogenic and non cardiogenic pulmonary edema: pathomechanisms and causes. Schweiz Arch Tierheilk 2010, 152:311-317.

Gori E, Pierini A, Ceccherini G, Citi S, Mannucci T, Lippi I, Marchetti V. Pulmonary complications in dogs with acute presentation of pancreatitis. BMC Vet Res 2020, 209:16 <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02427-y>

Hofmeister AS, Heseltine JC, Sharp CR. Toxicosis associated with ingestion of quick-dissolve granulated chlorine in a dog. J Am Vet Med Assoc 2006, 229:1266-1269.

Hawkings E. Disorders of the Pulmonary Parenchyma and Vasculature. Teoksessa: Couto CG, Nelson RW (toim.) Small Animal Internal Medicine. 6. p. Elsevier, St. Louis, Missouri, Yhdysvallat 2020. 356-358.

Hodges AN, Mayo JR, McKenzie DC. Pulmonary oedema following exercise in humans. Sports Med 2006. 36:501–512.

Idowu O, Heading K. Hypoglycemia in dogs: Causes, management, and diagnosis. Can Vet J. 2018, 59:642-649.

Irwin DC, Subudhi AW, Klopp L, Peterson D, Roach R, Monnet E. Pulmonary Edema Induced by Cerebral Hypoxic Insult in a Canine Model. *Aviat Space Environ Med* 2008, 79:472-8.

Kerr LY. Pulmonary oedema secondary to upper airway obstruction in the dog a review of nine cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989, 25:207-212.

Kohn B, Steinicke K, Arndt G, Gruber A, Guerra B, Jansen A, Kaser-Hotz B, Klopffleisch R, Lotz F, Luge E, Nöckler K. Pulmonary Abnormalities in Dogs with Leptospirosis. *J Vet Intern Med* 2010, 24:1277-1282.

Kolata R, Burrows C. The clinical features of injury by chewing electrical cords in dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981, 17:219–222.

Komiya K, Akaba T, Kozaki Y, Kadota J, Rubin BK. A systematic review of diagnostic methods to differentiate acute lung injury/acute respiratory distress syndrome from cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care* 2017, 21:228. doi: 10.1186/s13054-017-1809-8

König HE, Liebich HG. *Veterinary anatomy of Domestic Mammals*. 4. p. Schattauer, Stuttgart, Saksä 2004.

Lord PF. Neurogenic pulmonary edema in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1975, 11: 778-783.

Lord PF, Olsson SE, Audell L. Acute pulmonary oedema and seizures in hunting dogs. *Nord Vet Med* 1975, 27:112-116.

López A, Martinson SA. *Respiratory System, Mediastinum and Pleurae*. Teoksessa: Zachary J. F (toim.) *Pathology Basis of Veterinary Disease*. 6. p. Elsevier, St. Louis, Missouri, Yhdysvallat 2017. 471-560.

McKenzie DC, O'Hare TJ, Mayo J. The effect of sustained heavy exercise on the development of pulmonary edema in trained male cyclists. *Respir Physiol Neurobiol* 2005, 209–218.

Pickkers P, Dormans TP, Russel FG, Hughes AD, Thien T, Schaper N, Smits P. Direct vascular effects of furosemide in humans. *Circulation* 1997, 96:1847–52.

Pingitore A, Garbella E, Piaggi P, Menicucci D, Frassi F, Lionetti V, Piarulli A, Catapano G, Lubrano V, Passera M, Di Bella G, Castagnini C, Pellegrini S, Metelli MR, Bedini R, Gemignani A, L'Abbate A. Early subclinical increase in pulmonary water content in athletes performing sustained heavy exercise at sea level: ultrasound lung comet-tail evidence. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2011, 301:2161-2167.

Reising CA, Chendrasekhar A, Wall PL, Paradise NF, Timberlake GA, Moorman DW. Continuous dose furosemide as a therapeutic approach to acute respiratory distress syndrome (ARDS). *J Surg Res* 1999, 82:56–60.

Rosner MH. Exercise-associated hyponatremia. *Semin Nephrol* 2009, 29:71–81.

Sjaastad OV, Sand O, Hove K. *Physiology of Domestic Animals*. 2. p. Scandinavian Veterinary Press, Oslo, Norja 2010.

Stampley AR, Waldron DR. Reexpansion pulmonary edema after surgery to repair a diaphragmatic hernia in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1995, 203:1699-1701.

Stefanko G, Lancashire B, Coombes JS, Fassett RG. Pulmonary oedema and hyponatraemia after an ironman triathlon. *BMJ Case Rep* 2009;2009:bcr04.2009.1764. doi: 10.1136/bcr.04.2009.1764.

Suomen Dreeverijärjestö. Jalostuksen tavoiteohjelma.
<http://www.dreeveri.fi/DreeveriJTO2016.pdf>, haettu 18.8.2021.

Szymczak J, Kiełbowicz Z, Kinda W, Zaleska-Dorobisz U, Kubiak K. Transthoracic lung and pleura ultrasonography as a diagnostic tool of pulmonary edema in dogs and cats. *Pol J Vet Sci* 2018, 21:475-481.

Ward JL, Lisciandro GR, Keene BW, Tou SP, DeFrancesco TC. Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. J Am Vet Med Assoc 2017, 250:666-675.

Worth A, Machon R. Prevention of Reexpansion Pulmonary Edema and Ischemia-Reperfusion Injury in the Management of Diaphragmatic Herniation. Compend Contin Educ Vet 2006, 28:531-540.

Zavorsky GS, Milne EN, Lavorini F, Rienzi JP, Lavin KM, Straub AM, Pistolesi M. Interstitial lung edema triggered by marathon running. Respir Physiol Neurobiol 2014, 190:137-41.