

Univerza
v Ljubljani *Veterinarska*
fakulteta



VETERINARSKA ANESTEZIOLOGIJA 8

Študijsko gradivo

Barbara Lukanc
Alenka Seliškar
Jerneja Sredenšek
Katerina Tomsič

Ljubljana, 2022

Kazalo vsebine

ANESTEZIJSKO ZAHTEVNEJŠI KLINIČNI PRIMERI	4
Srčnožilne bolezni in anestezija	4
Tekočinska terapija pri anesteziji živali s kardiovaskularnim obolenjem	6
Klinični primer	7
Priprava analgetične mešanice, ki jo je psička potrebovala med anestezijo.....	8
Pooperacijska oskrba	8
Literatura	9
NAJPOGOSTEJŠI ZAPLETI MED ANESTEZIJO	10
Hipotermija.....	11
Negativni učinki hipotermije	12
Ogrevanje živali med anestezijo.....	12
Aritmije.....	13
Sinusna tahikardija	13
Sinusna bradikardija.....	13
Atrioventrikularni blok.....	14
Ventrikularni prezgodnji kompleksi	14
Hipoventilacija	15
Hipotenzija	15
Težavno prebujanje.....	16
Literatura	16
INTERPRETACIJA ELEKTROKARDIOGRAMA MED ANESTEZIJO	19
Uvod.....	19
Električna aktivnost srca	19
Elektrokardiogram (EKG)	20
Holter	21
Telemetrični EKG.....	21
Ezofagealna elektrokardiografija	21
Interpretacija EKG zapisa.....	22
Sinusni ritem	22
Respiratorna sinusna aritmija	22
Primeri pogostejših aritmij med anestezijo	23
Atrioventrikularni (AV) blok.....	23
Sinusni arest.....	25

Ventrikularni prezgodnji kompleksi	25
Atrijski prezgodnji kompleksi	26
Atrijska fibrilacija in »flutter« (migetanje in plahutanje preddvorov).....	26
EKG zapis med srčnim zastojem	26
Ventrikularna fibrilacija	26
Elektromehanska disociacija.....	27
Asistola	27
Zaključek	28
Literatura	28
TEKOČINSKA TERAPIJA	30
Splošna načela tekočinske terapije	30
Tekočinska terapija in anestezija	32
Tekočinska terapija pri bolni živali	33
Sprememba volumna	33
Spremenjena sestave tekočine	35
Spremenjena razporeditev tekočine	36
Osebe in oprema	37
Splošna vodila za intravensko aplikacijo infuzijskih raztopin	37
Vzdrževanje intravenskega katetra.....	38
Morda še niste vedeli?	38
Literatura	39

ANESTEZIJSKO ZAHTEVNEJŠI KLINIČNI PRIMERI

Barbara Lukanc

Predstavila bom primer priprave analgetične mešanice, ki jo lahko uporabljamo pri vseh ASA zahtevnejših primerih in ko želimo zagotoviti boljšo analgezijo (med kirurškim posegom in po posegu oziroma končani anesteziji) in s tem čim manjšo uporabo hlapnih anestetikov, z namenom ohranjanja sistemskega krvnega tlaka. Z uporabo nižje koncentracije hlapnega anestetika je tudi hipotenzija manjša, saj je le ta odvisna od koncentracije hlapnega anestetika. Analgetične mešanice lahko uporabljamo npr. pri ileusu, dilataciji in zasuku želodca, piometri, ortopedskih operacijah, eksciziji večjih tumorjev, splenektomiji, pri starejših psih, ki imajo pridružene druge bolezni (srčni bolniki, tudi ti, ki so že na terapiji za popuščanje srca) in imajo predviden dolgotrajnejši poseg/anestezijo (obsežna mamektomija, multipla ekstrakcija zob...) in tudi pri teh, ki potrebujejo samo dodatno in kontinuirano analgezijo, lahko nekaj ur, tudi 24 – 48 ur.

Srčnožilne bolezni in anestezija

Skoraj vsi anestetiki vplivajo na kardiovaskularni sistem in tako pri pacientih s srčnim obolenjem lahko otežijo prenos kisika za ves čas učinkovanja anestetikov. Perfuzija in prenos kisika do tkiv je odvisna od minutnega volumna srca in vsebnosti kisika v krvi. Minutni volumen srca pa je lahko zmanjšan pri boleznih srca. Merjenje krvnega tlaka med anestezijo je eden izmed glavnih posrednih pokazateljev perfuzije tkiv, prav tako je uporaben tudi da ocenjujemo spremembe v minutnem volumnu srca. Pri neanesteziranih živalih avtoregulacija tkivne perfuzije lahko poteka pri srednjem arterijskem tlaku 60 mmHg ali sistoličnem 90 mmHg. Pri anesteziranih živalih ta tlak ne bo zadosten za primerno perfuzijo tkiv, ker je avtoregulacija tkivne perfuzije med anestezijo zmanjšana zaradi zavora simpatičnega živčnega sistema. Minimalno še sprejemljiv krvni tlak med anestezijo je srednji arterijski tlak 70 mmHg ali sistolični 90 mmHg. Pri srednjem arterijskem tlaku, ki je nad 160 mmHg in pod 60 mmHg, je prizadeta avtoregulacija tonusa gladke mišičnine arterij in arteriol, da vzdržujejo krvni pretok skozi tkiva, kar se odraža na zmanjšani in neenakomerni perfuziji tkiv, tako, da so nekatera tkiva nezadostno, druga pa prekomerno prekrvljena. Srednji arterijski tlak pa je produkt minutnega volumna srca in sistemskega žilnega upora. Vazodilatacija zmanjša, vazokonstrikcija pa zveča sistemski žilni upor. Minutni volumen srca je produkt frekvence srca in iztisnega volumna srca, to je volumen krvi, ki je iztisnjen iz srca v enem srčnem utripu. Iztisni volumen pa določajo: volumen krvi, ki se med diastolo vrne v srce (iz angl. preload), upor, ki ga mora premagati kontrakcija ventriklov, da iztisne kri med sistolo (iz angl. afterload) in kontraktilnost, ki je moč kontrakcije srčne mišice ventriklov, ne glede na »preload« in »afterload«. Na znižanje

srednjega arterijskega tlaka lahko vpliva: vazodilatacija, bradikardija, zmanjšan venski priliv v srce (»preload«) in zmanjšana kontraktilnost miokarda. Za vse te dejavnike obstajajo različni vzroki in glede na vzrok potem tudi zdravimo hipotenzijo.

Bradikardijo lahko povzročajo npr.: opiodi, hipotermija, agonisti adrenoreceptorjev alfa-2, pregloboka anestezija, zvečan tonus vagusa, hiperkaliemija.

Vazodilatacijo lahko povzročajo: propofol, acepromazin, inhalacijski anestetiki, pimobendan, ACE inhibitorji, amlodipin, sepsa, hiperkapnija, anafilaksa.

Zmanjšan »preload« je lahko pri dehidraciji, krvavitvah, hipovolemiji, pri geriatričnih pacientih (manjša vsebnost vode), ascitesu, obstrukciji/kompresiji vene kave (dilatacija in zasuk želodca), vazodilataciji, ventilaciji s pozitivnim tlakom.

Zmanjšana ali slaba kontraktilnost miokarda pa je lahko zaradi propofola, izoflurana, beta blokatorjev, hipokalcemije, pri mladičih, dilatativni kardiomiopatiji, acidozi.

Vsem tem dejavnikom se pred/med anestezijo ne bomo mogli izogniti, ker so lahko povezani z boleznijo, ki jo žival že ima, ali je žival mlada ali geriatrična, breja.... Z upoštevanjem teh dejstev lažje predvidimo možnost zapletov in reševanje le teh.

Zdravljenje hipotenzije: kadar je vzrok vazodilatacija, jo zdravimo s tekočinsko terapijo (kristaloidi, koloidi) ali z vazopresorji (npr. noradrenalinom). Bradikardijo lahko zdravimo z antiholinergiki, zmanjšan »preload« z bolusi tekočin, zmanjšamo ventilacijo s pozitivnim tlakom in sprostimo stisnjene vene, medtem ko zmanjšano kontraktilnost zdravimo s pozitivnimi inotropi, zmanjšamo globino anestezije.

Ni idealnega protokola ali anestetika za anestezijo živali s kardiovaskularnimi boleznimi. Anestezijo prilagodimo vsakemu posameznemu pacientu posebej glede na bolezen srca in pridružene bolezni. Zelo pomembna je premedikacija saj z njo zagotovimo analgezijo, sedacijo in zmanjšamo porabo sredstva za indukcijo in vzdrževanje anestezije.

Za premedikacijo srčnih bolnikov se največkrat uporabljajo opiodi, kot tudi za indukcijo in vzdrževanje anestezije, saj imajo minimalen vpliv na srčno-žilni sistem. Skoraj nimajo vpliva na kontraktilnost srca, lahko pa povzročajo bradikardijo, ki jo zdravimo z antiholinergiki. Pri mladičih, starejših in prizadetih živalih lahko povzročijo tudi sedacijo. Fentanil je močan opioid, ki učinkuje kratek čas, 20 - 30 minut po bolusu in zelo redko povzroči bruhanje. Kadar ga pri psih uporabimo v kontinuirani intravenski infuziji v odmerku 9 µg/kg/uro lahko zmanjša MAC izoflurana za 35% .

Butorfanol učinkuje blago sedativno in blago analgetično, zato ga uporabljamo za zdravljenje blage do zmerne bolečine, analgetični učinek traja do 90 minut. Ima stropni učinek delovanja, kar pomeni, da z večanjem odmerka (nad 0,8 mg/kg) ne bomo dosegli boljše analgezije ali sedacije.

Buprenorfin ima stropni učinek delovanja pri odmerku nad 0,04 mg/kg. Ima zelo močno afiniteto do vezave na µ- opioidne receptorje, zato ga zelo težko antagoniziramo.

Fenotiazini (npr. acepromazin) povzročajo periferno vazodilatacijo in hipotenzijo, ker učinkujejo antagonistično na alfa-1 adrenergičnih receptorjih. Živali, ki nimajo kliničnih znakov bolezni srca bodo verjetno lahko kompenzirale vazodilatacijo. Pri živalih z zmerno napredovalo srčno boleznijo, fenotiazinov ne uporabljamo.

Benzodiazepine (npr. midazolam, apavrin) lahko uporabljamo pri srčnih bolnikih, ker imajo minimalen učinek na frekvenco srca in kontraktilnost. Slabost benzodiazepinov je, ker učinkujejo zelo blago sedativno oziroma lahko povzročijo disforijo, ataksijo, razburjenje in celo agresijo. Zaradi teh možnih učinkov, benzodiazepine uporabljamo v kombinaciji npr. z butorfanolom ali pa intravensko tik pred indukcijskim sredstvom, da zmanjšamo porabo hlapnih anestetikov.

Antagonisti adrenergičnih receptorjev alfa-2 (npr. medetomidin, dexmedetomidin) so kontraindicirani pri srčnih bolnikih, ker povzročajo močno periferno vazokonstrikcijo, povečajo sistemski žilni upor in krvni tlak ter posledično bradikardijo. Povzročijo lahko atrio-ventrikularne bloke in posamezne ubežne ventrikularne komplekse. Zmanjšajo minutni volumen srca za 50 – 60 %.

Disociativni anestetik ketamin stimulira simpatikus, zveča frekvenco srca, kontraktilnost in srednji arterijski tlak, malo pa vpliva na sistemski žilni upor, kar poveča delo miokarda in s tem potrebo miokarda po kisiku, to pa pri srčnih bolnikih poslabša funkcijo srca in lahko povzroči aritmije. Ketamin je kontraindiciran pri hipertrofni kardiomiopatiji in ponavadi ga ne uporabljamo pri kardiomiopatijah in boleznih zaklopk. Pred uvodom v anestezijo živali preoksigeniramo, lahko pa že v času sedacije/po opioidih, če je prišlo do zavora dihanja.

Za uvod v anestezijo uporabljamo propofol, ki povzroča vazodilatacijo in hipotenzijo, ki pa je odvisna od odmerka. Živali z blago srčno boleznijo bodo lahko tolerirale hipotenzijo pri živalih z napredovalo srčno boleznijo pa ga uporabljamo zelo previdno. Anestezijo vzdržujemo s hlapnimi anestetiki, ki nam zagotavljajo natančno titracijo globine anestezije in tudi hitro spreminjanje globine anestezije. Hlapni anestetiki, odvisno od odmerka, zmanjšajo kontraktilnost miokarda in zmanjšajo sistemski žilni upor. Hipotenzijo povzročeno s hlapnimi anestetiki lahko zdravimo z dopaminom ali dobutaminom. Da uporabimo manjše koncentracije hlapnih anestetikov lahko med anestezijo uporabljamo npr. kontinuirano infuzijo fentanila, katamina, lidokaina. Uporabljamo lahko tudi lokalne anestetike, da zmanjšamo količino hlapnega anestetika. Lidokain pri psih lahko uporabljamo tudi kot kontinuirano infuzijo, v odmerku 50 µg/kg/min zmanjša MAC izoflurana za 19 -29%, sevoflurana pa za 15 – 22%.

Dopamin in dobutamin sta pozitivna inotropa (povečata kontraktilnost miokarda). Dopamin učinkuje pozitivno inotropno v odmerku 5 – 10 µg/kg/min, v odmerku nad 10 µg/kg/min pa poveča še sistemski žilni upor, kar pa lahko poslabša »afterload« srca in s tem funkcijo srca, zato je kontraindiciran pri dilatativni in hipertrofni kardiomiopatiji in regurgitaciji zaklopk. Dobutamin poveča frekvenco srca in kontraktilnost miokarda. Priporočen odmerek je 1 – 5 µg/kg/min. Noradrenalin je vazopresor, kar pomeni, da povzroča vazokonstrikcijo in zvišanje tlaka. Uporabljamo ga v odmerku 0,05 – 1 µg/kg/min.

Tekočinska terapija pri anesteziji živali s kardiovaskularnim obolenjem

Tekočinska terapija je potrebna za vzdrževanje perfuzije tkiv med anestezijo. Živali, ki nimajo kliničnih znakov in imajo kompenzirano bolezen srca, lahko tolerirajo

kristaloidne raztopine 5 – 10 ml/kg/uro. Živalim z nekompenzirano boleznijo srca pa damo 3 - 5 ml/kg/uro za metabolne potrebe, ob tem pa ne zvečamo volumna krvi, kar bi lahko povzročilo dekompenzacijo in popuščanje srca. Pri nekompenziranih srčnih bolnikih koloide uporabljamo previdno ali pa sploh ne, ker je njihov učinek dolgotrajnejši, povečajo volumen plazme in slabše odreagirajo na diuretike.

Klinični primer

Psička s piometro v srčnem popuščanju, pasme kavalir King Charles španjel, stara 9 let.

Anamneza: gonitev pred 2 meseci, zadnje dni apatična, kar je tudi sicer večkrat in tudi bolj počasna, zato niso bili pozorni, začela je več piti, bruhalo, zadnje dni je imela sluzasto blato in opazili so izcedek iz vulve.

Pregled: TT = 7,1 kg, apatična, odzivna, poškodovano oko, bezgavke brez posebnosti, T=38,3°C, pulz 120/min, avskultacija srca šum IV/VI, enakomeren, močan, dihanje 28/min, sluznice rožnate, CRT 1,5 s, trde zobne obloge, boleča palpacija abdomna, mlečna žleza brez posebnosti, lepljiv izcedek iz vagine. Laboratorijski izvidi: sečnina in kreatinin v mejah referenčnih vrednosti, prav tako ALT in kalij Na spodnji meji referenčnih vrednosti so bili albumini in klor, znižana je bila glukoza (2,5 mmol/l), povišana pa alkalna fosfataza. Imela je 49.000 levkocitov, na spodnji meji referenčnih vrednosti so bili eritrociti in hematokrit, trombociti pa so bili znižani (52.000), vendar veliki in prešteti v krvnem razmazu - prešteti je bilo 150.000. Z ultrazvokom abdomna je bila v maternici vidna tekočina in na steni številne drobne ciste, bila pa je dodatno najdena nodularna sprememba na vranici, velikosti 1,2 cm, ostali organi so bili brez posebnosti. Z ultrazvokom srca je bila ugotovljena zmanjšana sistolična funkcija levega prekata, močna mitralna in blaga trikuspidalna regurgitacija, blaga pljučna hipertenzija. Svetovano je bilo zdravljenje s pimobendanom (Vetmedin) in benazepriljev klorid v kombinaciji s spironolaktonom (Cardalis). Na rentgenski sliki prsnega koša pa je bila opazna venska kongestija z zastajanjem tekočine na hilusu.

Po pregledu, diagnostiki, tekočinski terapiji z glukozo in NaCl (3 ure), antibiotikih (ampicilin, gentamicin), maropitantu smo jo tik pred splošno anestezijo še enkrat pregledali. Psička je le ležala, pulz je bil slabo tipljiv, temperatura je bila 37,7°C, plinska analiza pa je pokazala blago acidozo, znižan natrij (139 mmol/l), glukoza 6,9 mmol/l, ASA 4 do 5.

Psički smo dali metadon 0,2 mg/kg s.c. in intravensko infuzijo NaCl s fentanilom 3 µg/kg/uro v kombinaciji s ketaminom 0,2 mg/kg/uro, jo pričeli preoksigenirati z dovajanjem kisika po anestezijskih ceveh pred nos, ob tem pa smo jo pripravljali za operacijo (britje in umivanje, namestitvev dopplerja), kirurg se je medtem časom pripravil, prav tako mizo z inštrumenti. Tik pred indukcijo smo ji dali bolus NaCl 1,5 ml/kg in nato smo napravili indukcijo z 0,25 µg/kg fentanila, 0,15 mg/kg ketamina in 0,07 mg/kg midazolama (zmašano v isti brizgi) in čez to smo potrebovali še 1 mg/kg propofola, da smo jo lahko intubirali, nato smo takoj pričeli z operacijo ovarihisterekтомije. Ves čas anestezije je imela mešanico fentanila in ketamina v NaCl,

ki je služila tudi kot tekočinska terapija med anestezijo (4,3 ml/kg/uro). Za vzdrževanje anestezije je potrebovala še 0,5 % hlapnega anestetika izoflurana.

Priprava analgetične mešanice, ki jo je psička potrebovala med anestezijo

Tekočinska terapija, ki se uporablja za srčne bolnike je 3 - 5 ml/kg/uro in ker je bila psička tik pred pljučnim edemom smo izbrali 4,3 ml/kg/uro oziroma 30 ml/uro (za 7 kg psičko). Uporabili smo perfuzor, kamor lahko namestimo največ 60 ml brizgo smo si lahko analgetično mešanico pripravili za največ 2 uri. Uporabili smo 20 µg fentanila/uro, (kar je $\approx 3 \mu\text{g/kg/uro}$), torej smo v 60 ml brizgo dali 40 µg fentanila, to je 0,8 ml fentanila, če je koncentracija fentanila 50 µg/ml.

Ketamina pa smo pripravili 1,5 mg/uro, kar je 0,2 mg/kg/uro, torej smo v 60 ml brizgo dali 3 mg ketamina za 2 uri. Da smo ketamin lahko natančno odmerili, smo ga morali razredčiti, tako da smo iz 10% koncentracije (100 mg/ml) dobili 1% koncentracijo (10 mg/ml). Iz stekleničke s ketaminom (100 mg/ml) smo v 1mililitrsko brizgo (inzulinko) vzeli 0,1 ml ketamina = 10 mg ketamina. Tem 10 mg ketamina (0,1 ml ketamina) smo dodali 0,9 ml vode za injekcije in tako smo dobili 10 mg ketamina v enem mililitru (= 1% ketamin). In ker mi potrebujemo 3 mg ketamina za našo analgetično mešanico (pripravljeno za 2 uri), smo vzeli od tega razredčenega (1% ketamina) 0,3 ml (3 mg). Tako smo v 60 ml brizgo dali 59 ml NaCl, temu smo dodali 0,8 ml fentanila (40 µg fentanila) in 0,3 ml razredčenega, 1% ketamina (3 mg). Hitrost perfuzijske črpalke nastavimo na 30 ml/uro in tako imamo mešanico v 60 ml brizgi pripravljeno za 2 uri.

Kadar je med anestezijo potrebna večja količina tekočine, si pripravimo posebej infuzijo/koloide za dodajanje morebitnih bolusov brez dodanih analgetikov. Zato si pri kritičnih pacientih vedno pripravimo 2 intravenski kanili, kamor lahko po potrebi dajemo večje količine tekočine (bolus tekočine) ali pa različne vrste zdravil (npr. še vazopresorje).

Pooperacijska oskrba

Za analgezijo je na dan operacije dobivala metadon 0,2 mg/kg/6 do 8 ur in kontinuirano infuzijo fiziološke raztopine z analgetikoma fentanil in ketamin, v infuzijo pa je bil dodan tudi KCl, ker je bila psička hipokalemična. Zvečer je bila nahranjena po brizgi, dobila je tudi pimobendan in ostala na antibiotični terapiji z ampicilinom na 8 ur in gentamicinom na 24 ur. Naslednji dan so ji bili ukinjeni analgetiki v infuziji, dodan ji je bil karprofen 2 mg/kg i.v., transdermalni obliž fentanila (2,5 µg/kg/h) in Cardalis. Tekočinska terapija pa je bila spet NaCl z glukozo in dodatkom KCl, ker je bila spet hipoglikemična in hipokalemična. Na tej terapiji je ostala še 2 dni, 4. dan pa je bila odpuščena v domačo oskrbo.

Literatura

1. JM Congdon. Cardiovascular disease. In: LBC Snyder, RA Johnson. Canine and feline anesthesia and co-existing disease. Wiley Blackwell, 2015, 1-54.

NAJPOGOSTEJŠI ZAPLETI MED ANESTEZIJO

Katerina Tomsič

Najpogostejši zapleti med anestezijo so hipotermija, aritmije, hipoventilacija, hipotenzija in težavno prebujanje.

Najpogostejši vzroki za pojav zapletov med anestezijo so:

Človeška napaka:

- Neustrezna anamneza in napačna interpretacija kliničnega pregleda in drugih izvidov;
- Neustrezno poznavanje anestezijske opreme in uporabljenih učinkovin;
- Nepravilna uporaba učinkovin (nepravilno zdravilo, odmerek ali način aplikacije);
- Neprepoznavanje in prepočasen odziv na težave pacienta med anestezijo.

Okvara ali napačna uporaba opreme:

- Iztrošen ali zasušen absorber ogljikovega dioksida;
- Izpraznjena zaloga kisika ali moten dovod kisika do živali;
- Napačno sestavljen anestezijski aparat ali dihalni sistem;
- Težave z endotrahealnim tubusom (prepognjen tubus, zamašen tubus);
- Težave s hlapilnikom (poškodovan hlapilnik, prazen, napačen inhalacijski anestetik);
- Težave z razbremenilnim (ang., *adjustable pressure-limiting* – APL) ventilom (zaprta valvula).

Neželeni učinki anestetikov:

- Neupoštevanje dejavnikov, ki vplivajo na učinek zdravil (npr. zdravstveno stanje pacienta);
- Nepoznavanje medsebojnega vpliva zdravil pri skupni uporabi več učinkovin;
- Nepoznavanje neželenih učinkov zdravil.

Dejavniki, povezani s pacientom:

- Geriatrični pacienti;
- Pediatrični pacienti;
- Brahicefaliki;
- Travmatizirani pacienti;
- Sistemske bolezni (srčno-žilne, respiratorne, jetrne ali ledvične bolezni);
- Splošno slabo stanje pacienta.

Človeški napaki se izognemo z ustrezno izobrazbo, treningom in poznavanjem postopkov pri anesteziji. Težave, ki se pojavijo zaradi neustrezne anestezijske opreme preprečimo z rednim preverjanjem delovanja aparatov in rednim vzdrževanjem. V postopke pred anestezijo spada tudi priprava anestezijskega aparata in ustreznega dihalnega sistema.

Gradivo v zvezi z uvajanjem anestezijskih varnostnih protokolov v slovenskem jeziku so dostopni na spletnih straneh Veterinarske zbornice Slovenije na tej povezavi:

<https://www.vzb.si/aktualno/priporocila-ava-za-splosno-anestezijo-pri-psih-mackah-in-konjih>.

Nekoliko bolj nepredvidljivi so zapleti, ki nastanejo zaradi delovanja zdravil na pacienta in pri pacientih z višjim anestezijskim tveganjem. Veliko zapletom se lahko izognemo tako, da preden začnemo z anestezijskimi postopki odvzamemo anamnezo, žival pregledamo in določimo stopnjo anestezijskega tveganja. Na podlagi pridobljenih podatkov (vključno z vrsto posega in morebitnimi zapleti med kirurškim postopkom) se odločimo za ustrezen anestezijski protokol, določimo analgetični plan in se pripravimo na obvladovanje zapletov (1).

Pomembno je, da se o možnih zapletih pogovorimo tudi s stranko. Kljub temu, da je smrtnost zaradi anestezije nizka, je pojavnost zapletov med anestezijo večja in lahko vpliva na okrevanje po operaciji ter na izid kirurškega postopka (2).

Hipotermija

Hipotermija, znižanje telesne temperature (rektalne ali ezofagealne) pod 37 °C je pogost zaplet med anestezijo (3, 4). Do hipotermije pride takrat, ko je izguba toplote večja od njenega nastajanja (3). Zaradi hipotermije pride do sprememb v farmakokinetiki anestetikov in analgetikov, poškodb organskih sistemov, poveča se možnost infekcij, zmanjša se sposobnost celjenja ran in koagulacije (4).

Anestetiki in analgetiki vplivajo na uravnavanje telesne temperature bodisi z zmanjšanjem občutljivosti centra za termoregulacijo v hipotalamusu bodisi zaradi upočasnitve bazalnega metabolizma. Anestezirana žival je izpostavljena temperaturi okolja, izpostavljene so tudi telesne površine (koža po britju) in votline med kirurškim posegom (5). Hlapni anestetiki povzročijo periferno vazodilatacijo, kar povzroči dodatno izgubo temperature jedra. Med anestezijo žival miruje, mišični tonus je zmanjšan in se žival ne more sama ogreti (na primer z drgetanjem) (3-5).

Pri budni živali telesna temperatura niha za $\pm 0,2$ °C. Med anestezijo so ta nihanja večja. Kljub temu, da se termoregulacijski mehanizmi sprožijo pri spremembi v temperaturi za $\pm 2,5$ °C, le ti niso tako učinkoviti in so zakasneli. Na primer lahko pride do periferne vazokonstrikcije, ki pa slabo vpliva na perfuzijo tkiv. Ta refleks lahko zavirajo anestetiki, ki povzročijo vazodilatacijo (acepromazin, hlapni anestetiki (5).

V prvih 20 minutah po indukciji pride do največje izgube toplote zaradi prerazporeditve iz jedra na periferijo. Kljub temu moramo na izgubo toplote paziti že pri premedikaciji, saj pomirjevala kot je acepromazin in opioidni analgetiki učinkujejo na termoregulacijo. Premedicirane živali, ki čakajo na poseg moramo ustrezno ogrevati z odejami in termoforji. Po začetnem strmем padcu se začne toplota izgubljati počasneje. Postopoma se poveča tudi razlika med periferno (rektalno) in osrednjo (ezofagealno) temperaturo (5).

Med anestezijo redno spremljamo temperaturo bodisi z rektalnim termometrom ali z ezofagealnim termometrom nameščenim v požiralnik.

Negativni učinki hipotermije

Huda hipotermija nastopi, ko temperatura jedra pade pod 34 °C. Posledice hipotermije so: zmanjšan metabolizem (spremenjena farmakokinetika in zmanjšana potreba po anestetikih), oslavljen imunski odziv organizma, slabo celjenje ran in koagulopatije. Zaradi hipotermije so metabolni procesi upočasneni, vključno s presnovo zdravil. Hipotermija poveča topnost hlapnih anestetikov in koncentracijo hlapnega anestetika v tkivih, tudi v možganih. Globina anestezije se poveča in lahko pride do predoziranja hlapnega anestetika (4). Zaradi zmanjšane telesne temperature se podaljša delovanje nedepolarizirajočih nevromuskularnih blokatorjev (mišičnih relaksantov), kot na primer vekuronija in rekuronija (6).

Hipotermija vpliva na srčno-žilni sistem na več načinov. Afiniteta alfa receptorjev do norepinefrina se zmanjša, kar zmanjša kontraktilnost ožilja in pride do hipotenzije (7). Ob hipotermiji se zmanjša tudi funkcija baroreceptorjev, kar onemogoči uravnavanje krvnega tlaka in srčnega utripa med anestezijo ob spremenjenem volumnu in prerazporeditvi krvi.

Hipotermija vpliva na delovanje miokarda. Ob nizki telesni temperaturi (pri 32,2 °C) (5) se poveča viskoznost in zniža pH krvi, kar vpliva na sposobnost krčenja srčne mišičnine. To lahko vodi v aritmije (atrioventrikularni - AV bloki in prezgodnje ventrikularne kontrakcije – VPK), tudi v ventrikularno fibrilacijo (4, 5).

Hipotermija oslabi dihalno kapaciteto: zmanjša se frekvenca dihanja ter dihalni in minutni volumen. V skrajnih primerih lahko pride do poškodb pljuč kot so pljučni edem, pljučnica in sindrom akutne dihalne stiske (angl., *Acute Respiratory Distress Syndrome* - ARDS) (4).

Podhlajene živali se dlje časa prebujajo iz anestezije zaradi zavora centralnega živčnega sistema in zaradi slabše uravnave pretoka krvi v možganih (4).

Imunosupresivno delovanje hipotermije deluje preko zaviranja migracije levkocitov, fagocitoze in zmanjšane sinteze citokinov. Zmanjšanje vnetnih infiltratov, proizvodnje rastnih faktorjev in zmanjšano odlaganje kolagena oslabijo sposobnost celjenja ran (8). Zmanjša se agregacija trombocitov, podaljša se čas strjevanja krvi, fibrinoliza pa je pospešena ali oslABLJena (4).

Podhlajene živali potrebujejo več časa, da si opomorejo po anesteziji. Med okrevanjem drgetajo, da ustvarijo toploto. Drgetanje poveča hitrost presnove in proizvodnjo toplote, hkrati pa poveča potrebo po kisiku, kar v kombinaciji z zmanjšano dihalno sposobnostjo lahko vodi v hipoksemijo. Drgetanje lahko tudi povzroči dodatno bolečino ob kirurški rani (5).

Ogrevanje živali med anestezijo

Izgube telesne temperature med anestezijo preprečimo z uporabo pasivnih in aktivnih metod ogrevanja živali. Dobro je, da preprečimo izgube temperature že po premedikaciji. Pasivne metode ogrevanja vključujejo bombažne odeje, mehurčkaste folije iz polivinilklorida (PVC) in odsevne odeje. Aktivne tehnike ogrevanja so bolj

učinkovite in to so: blazine, v katere dovajamo topel zrak (bair hugger), električne grelnice blazine in blazine s toplo vodo (termoforji). Pri aktivnem ogrevanju živali moramo biti pozorni na pojav opeklin in pregrevanja (4).

Ponovno ogrevanje v pooperativnem obdobju je možno, vendar lahko prehitro segrevanje povzroči vazodilatacijo, ki v skrajnih primerih sproži relativno hipovolemijo in šok. Vrnitev hladnejše krvi in mlečne kisline iz periferije v vitalne organe lahko povzroči tudi padec temperature jedra in acidozo. Zaradi tega žival ogrevamo postopno, pri ogrevanju pa se osredotočimo na ogrevanje trupa in ne okončin (9).

Aritmije

Med anestezijo se lahko pojavijo aritmije, ki niso življenjsko nevarne, vendar jih je potrebno prepoznati in po potrebi ustrezno zdraviti. Najpogosteje se med anestezijo pojavijo sinusna tahikardija, sinusna bradikardija, atrioventrikularni (AV) bloki in ventrikularne aritmije (1).

Za zgodnje prepoznavanje aritmij je treba (poleg ocene kardiovaskularnega statusa živali pred anestezijo) redno spremljati frekvenco in ritem srca. Delovanje srca lahko spremljamo s palpacijo perifernih arterij, z auskultacijo, elektrokardiografijo in pulzno oksimetrijo. Pri tem je zelo uporaben Dopplerjev pulzni detektor, ki nam z zvočnim signalom neprekinjeno prenaša informacijo o pulznih valovih. Z Dopplerjem lahko hitro zaznamo spremembe v utripu, samo vrsto aritmije pa določimo z rednim spremljanjem elektrokardiograma (EKG). S pulznim oksimetrom spremljamo pulz in stopnjo oksigeniranosti arterijske krvi (1).

Za zdravljenje aritmije med anestezijo se odločimo na podlagi učinka na druge hemodinamske parametre (na primer na krvni tlak) in glede na možnost, da se stanje poslabša do življenjsko ogrožajoče aritmije (1).

Sinusna tahikardija

Sinusna tahikardija je povišan srčni utrip nad 180 udarcev na minuto pri psih in nad 240 udarcev na minuto pri mačkah. Pri sinusni tahikardiji je utrip enakomeren in neprekinjen (10). Vzroki tahikardije so lahko odziv na boleč dražljaj, hipoksemija, hiperkarbija, hipovolemija in pireksija (11). Tahikardijo lahko povzročijo tudi zdravila kot so alfaksalon (12), ketamin, atropin in dopamin (1).

Pri zdravljenju sinusne tahikardije se osredotočimo predvsem na odpravljanje vzroka.

Sinusna bradikardija

Sinusna bradikardija je nizek srčni utrip in se nanaša na srčni utrip < 50 udarcev na minuto pri velikih psih, < 70 udarcev na minuto pri majhnih psih in pod 100 udarcev na minuto pri mačkah. Vzroki za bradikardijo so povečan vagalni tonus (pritisk ob intubaciji, stimulacija vagusa ob pritisku na zrklo med operacijo oči, manipulacija

abdominalnih organov), hiperkalemija, hipotermija, huda hipoksija in pregloboka anestezija (13).

Bradikardijo, ki nastane zaradi povečanega tonusa vagusa ali zaradi uporabe opioidov zdravimo z uporabo antiholinergikov (atropin, glikopirilat) intravensko. Antiholinergike se lahko uporabi preventivno pri bolnikih, pri katerih obstaja sum na visok vagalni tonus (npr. brahicefaliki) (14). Refleksne bradikardije, ki jo povzroča uporaba agonistov alfa-2 (npr. deksmedetomidina), ni treba zdraviti, razen če pride do hipotenzije/zmanjšane perfuzije in pojava ubežnih ventrikularnih kompleksov. Učinek agonistov alfa-2 antagoniziramo z atipamezolum intramuskularno. Bradikardijo, ki jo povzroča hiperkaliemija, hipotermija ali pregloboka anestezija, zdravimo tako, da odpravimo vzrok (13, 15).

Atrioventrikularni blok

Atrioventrikularni blok se pojavi, ko pride do zamude ali prekinitve prenosa akcijskega potenciala med atrijem in ventrikulom na nivoju AV vozla. Poznamo več vrst AV blokov. Za AV blok prve stopnje je značilen podaljšan čas med P valom QRS kompleksom, brez izpada utripov in je običajno povezan z visokim vagalnim tonusom. Za atrioventrikularni blok druge stopnje je značilna prisotnost P vala brez QRS kompleksov. To pomeni, da se P val ne prenese skozi atrioventrikularni vozle (16). Atrioventrikularni blok druge stopnje ločimo še v Mobitz tipa 1 in Mobitz tipa 2. Za Mobitz tipa 1 je značilno postopno daljšanje obdobja med P in QRS kompleksi in je običajno povezan z visokim vagalnim tonom. Mobitz tipa 2 je oblika AV bloka 2. stopnje, pri kateri obstajajo občasni neprevedeni P valovi brez progresivnega podaljševanja PR intervala. Slednji je lahko tudi posledica primarne srčne bolezni (16). Atrioventrikularni blok zdravimo takrat, ko vpliva na ostale hemodinamske parametre, kar pomeni, da je hkrati povezan z izredno nizkim srčnim utripom ali če pojav neprevedenih P valov občutno narašča (13, 16). Zdravimo z atropinom v odmerku 0,01 do 0,04 mg/kg intravensko ali intramuskularno.

Ventrikularni prezgodnji kompleksi

Ventrikularni prezgodnji kompleksi (VPK) so ventrikularne ektopične kontrakcije, ki se sprožijo izven AV vozla. Ponavadi so široki in nenavadnega videza zaradi neusklajene depolarizacije miocitov. Pri psih lahko nastanejo neodvisno od stanja srca, medtem ko so pri mačkah po navadi posledica bolezni srca in jih spodbudijo spremembe med anestezijo (na primer hipoksemija in hiperkapnija). Če se med anestezijo pojavijo posamezni VPK, zdravljenje ni potrebno. Zdravimo takrat, ko se pojavijo v skupkih (več kot 3 VPK zaporedno). Za zdravljenje uporabimo lidokain intravensko (najprej bolus 1.0-2.0 mg/kg, nato konstantno dovajanje 0,03 do 0,1 mg/kg/h pri psih; 0.5 mg/kg pri mačkah, previdno zaradi toksičnosti) (17).

Hipoventilacija

Hipoventilacija je alveolarna ventilacija, ki ne zadošča metabolizmu organizma in vodi v hiperkapnijo, respiratorno acidozo in hipoksemijo. Pri budni živali je izdihan CO_2 (EtCO_2) med 35 in 45 mm Hg, pri živalih v anesteziji pa med 40 in 55 mm Hg pri ustrezni globini anestezije. Živali, ki med anestezijo dihanje spontano, so pogosto hipoventilirane. Večina učinkovin, ki jih uporabljamo pri anesteziji (opioidi, propofol, inhalacijski anestetiki, alfaksalon) zavirajo center za dihanje. Najmanjši vpliv na dihanje ima acepromazin in benzodiazepini (13). Na dihalno sposobnost živali med anestezijo vpliva tudi položaj živali, konstitucija in pritiski notranjih organov na prsni koš (torzija, brejost), pneumotoraks ali likvidotoraks, travme in obstrukcija zgornjih dihal (18).

Med anestezijo spremljamo kvaliteto dihanja in koncentracijo vdihanih in izdihanih plinov, predvsem EtCO_2 . Frekvenco dihanja lahko spremljamo z opazovanjem premikanja prsnega koša ter praznjenjem in polnjenjem dihalnega balona med dihanjem. Kljub temu nam najbolj natančen in zanesljiv vpogled v kvaliteto dihanja anesteziranega pacienta daje naprave kot so pulzni oksimeter in kapnometer (1).

Hipoventilacijo lahko odpravimo, ko ugotovimo vzrok in ga odpravimo. Najprej ocenimo globino anestezije in po potrebi zmanjšamo koncentracijo hlapnega anestetika. Če je pacient hipoventiliran ($\text{EtCO}_2 > 60$ mm Hg, hiperkapnija), ga predihamo. Če je hipoventilacija posledica uporabljenih zdravil (npr. opioidov), razmislimo ali je smiselno, da ta zdravila antagoniziramo (13).

Pri kontrolirani mehanski ventilaciji (ang., *intermittent positive pressure ventilation* - IPPV) živali moramo upoštevati dihalni volumen živali. Dihalni volumen (volumen vdihanih in izdihanih plinov v enem vdihu) sesalcev je 10 do 20 ml/kg. Minutni volumen je volumen plinov, ki se izmenja v eni minuti in se giblje med 150 in 250 ml/kg/min. Minutni volumen je sestavljen iz dihalnega volumna in frekvence dihanja (19).

Hipotenzija

Hipotenzija je opredeljena kot srednji arterijski tlak (MAP) < 60 mmHg, sistolični arterijski tlak (SAP) < 80 mmHg in povzroči zmanjšano prekrvavitev vitalnih organov (srce, možgani, ledvice itd.). Vzroki hipotenzije so lahko: hipovolemija, zmanjšan srčni minutni volumen in vazodilatacija. Hipotenzijo lahko povzročijo uporabljeni anestetiki (acepromazin, propofol, hlapni anestetiki). Drugi vzroki za hipotenzijo so: dehidracija, izguba krvi, sproščanje histamina in anafilaksa. Klinični znaki hipotenzije so slabo tipljiv pulz, podaljšan CRT, tahikardija, sistolični tlak manjši od 70 mmHg in srednji tlak manjši od 60 mmHg (13).

Hipotenzijo zdravimo tako, da najprej ugotovimo in rešimo vzrok. Če je na primer vzrok hipotenzije prevelik odmerek hlapnega anestetika med anestezijo, zmanjšamo odmerek hlapnega anestetika na hlapilniku. Če je vzrok hipotenzije hipovolemija, tekočine nadomestimo s kristaloidi (5 – 10 ml/kg bolus) ali koloidi (2 - 5 ml/kg bolus) ali

s konstantnim dovajanjem (13). Če tekočinska terapija ne zadošča, uporabimo infuzijo dobutamina in/ali dopamina (dobutamin 0,002 – 0,02 mg/kg/min ali dopamin 0,005 – 0,01 mg/kg/min) (20, 21).

Težavno prebujanje

Ko pacienta ekstubiramo, se začne pooperativni monitoring živali in je potrebno pacienta nadzorovati vsaj prvih nekaj ur po posegu.

Kot težavno prebujanje smatramo bodisi zelo počasno prebujanje (> 30 minut od prenehanja dovajanja anestetikov) bodisi nenadno in prehitro zburjanje.

Počasno zburjanje se pojavi pri živalih, ki so bile v pregloboki anesteziji, živalih, pri katerih je presnova anestetikov upočasnjena zaradi slabšega delovanja metabolnih organov (jetra, ledvice), zaradi hipotermije, drugih bolezni in podobno. Žival, ki se dolgo prebuja moramo pozorno spremljati, ker je to lahko posledica resnega stanja, ki bi lahko tudi ogrozilo življenje živali (13).

Take živali med zburjanjem ustrezno ogrevamo (poskrbimo za toplo okolje, jih ovijemo v odejico, previdno dovajamo topel zrak s pomočjo kaloriferjev). Če smatramo, da je vzrok počasnega zburjanja učinek reverzibilnih zdravil (opioidi, agonisti alfa-2, benzodiazepini), le-te antagoniziramo, vendar moramo pri tem paziti, da kljub temu žival ustrezno analgetično oskrbimo.

Prehitro in nenadno zburjanje tudi ni zaželeno. Živali, ki se zbudijo nenadno, morda celo na vozičku med transportom v kletko se prestrašijo in vznemirijo. Cviljenje in premetavanje v kletki je za žival stresno, lahko poškodujejo sebe in druge. Temu se lahko izognemo tako, da žival zburjamo v toplem in mirnem okolju in jih čim manj vznemirjamo ob ekstubaciji. V kolikor presodimo, da je žival nemirna zaradi uporabljenih učinkovin (ketamin, opioidi), žival pomirimo z nizkimi odmerki pomirjeval. Včasih je dovolj, da žival pomirimo z bolusom propofola. V kolikor se žival ne pomiri, lahko posežemo po izredno nizkih odmerkih agonistov alfa-2 ali acepromazina. Če je žival prejela reverzibilna zdravila (na primer benzodiazepine), lahko njihov učinek antagoniziramo. Če presodimo, da je burno zburjanje posledica pooperativne bolečine, poskrbimo za ustrezno analgezijo (13).

Literatura

1. Grubb T, Sager JS, Gaynor JS, Montgomery E, Parker JA, Shafford H, Tearney C. 2020 AAHA Anesthesia and monitoring guidelines for dogs and cats. J Am Anim Hosp Assoc 2020; 56: 1-24.
2. Englar RE, Myers WS. Taking the fear out of anesthesia. Veterinary practice news 2018. <https://www.veterinarypracticenews.com/taking-fear-anesthesia/>. (8.4.2022)

3. Redondo JI, Rubio M, Soler G, Serra I, Soler C, Gómez-Villamandos RJ. Normal values and incidence of cardiorespiratory complications in dogs during general anaesthesia. A review of 1281 cases. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2007. 54(9):470-7. doi: 10.1111/j.1439-0442.2007.00987.x
4. Clark-Price S. Inadvertent perianesthetic hypothermia in small animal patients. *Vet Clin Small Anim* 2015; 45(5): 983– 994.
5. Robertson S. Hypothermia – more important than you believe. WSAVA Congress proceedings, 2015.
6. England AJ, Wu X, Richards KM, Redai I, Feldman SA. The influence of cold on the recovery of three neuromuscular blocking agents in man. *Anaesthesia* 1996; 51(3): 236-40. doi: 10.1111/j.1365-2044.1996.tb13640.x.
7. Reid JL. Alpha-adrenergic receptors and blood pressure control. *Am J Cardiol* 1986. 28;57(9): 6E-12E. doi: 10.1016/0002-9149(86)90716-2. PMID: 2869681.
8. Pottie RG, Dart CM, Perkins NR, Hodgson DR. Effect of hypothermia on recovery from general anaesthesia in the dog. *Aust Vet J* 2007; 85(4): 158– 162.
9. Quandt J. Hypothermia in the Operating Room. *Today's Veterinary Practice* 2018. <https://todaysveterinarypractice.com/anesthesiology/hypothermia-in-the-veterinary-operating-room/> (8.4.2022)
10. Clarke KW, Trim CM, Hall LW. *Veterinary Anaesthesia* (Eleventh Edition), Saunders 2014.
11. French A. Arrhythmias: Recognition and Treatment. WSAVA Congress proceedings, 2008.
12. Cruz-Benedetti IC, Bublot I, Ribas T, Fourel I, Vogl C, Dubois C, Milani M, Ida KK, Portier K. Pharmacokinetics of intramuscular alfaxalone and its echocardiographic, cardiopulmonary and sedative effects in healthy dogs. *PLoS One* 2018; 13(9): e0204553. doi: 10.1371/journal.pone.0204553.
13. Sisak DM. The Top 5 Anesthetic Complications. https://www.vet.upenn.edu/docs/default-source/penn-annual-conference/pac-2017-proceedings/pac2017-09-28/vet-tech-track/top-5-anesthetic-complications--donna-sisak.pdf?sfvrsn=5e76e1ba_2 (8.4.2022).

14. Lucero R. Brachycephalic Breeds and Anesthesia. VetFolio.
<https://www.vetfolio.com/learn/article/brachycephalic-breeds-and-anesthesia>
(8.4.2022).
15. Pacharinsak C. Troubleshooting During Anesthesia Part I. WSAVA Congress Proceedings 2015.
16. Miller C, Flaherty D. Anaesthetic-associated cardiac arrhythmias in dogs and cats: part 1. Companion Animal 2017; 22(9): 504-9.
17. Miller C, Flaherty D. Anaesthetic-associated cardiac arrhythmias in dogs and cats: part 2. Companion Animal 2017; 22(11): 640-5.
18. Trim C. Recognize a complication: Prevent an anesthetic crisis (Proceedings). DVM360 2008. <https://www.dvm360.com/view/recognize-complication-prevent-anesthetic-crisis-proceedings> (8.4.2022)
19. Bryant S. Anesthesia for Veterinary Technicians. Blackwell Publishing 2010.
20. Pablo LS. Management of Anesthetic Complications. WSAVA Congress Proceedings 2003.
21. Egger C. Anaesthetic complications, accidents and emergencies. In: Seymour C, Duke-Novakovski T, eds. BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia. 2nd ed. Gloucester, BSAVA, 2007: 310 – 32.

INTERPRETACIJA ELEKTROKARDIOGRAMA MED ANESTEZIJO

Jerneja Sredenšek

Uvod

Redno spremljanje pacientovih življenjskih funkcij med anestezijo je vitalnega pomena in je priporočeno v smernicah združenja American Animal Hospital Association (1). Če življenjskih funkcij ne spremljamo, se možnosti, da pacient anestezije ne bo preživel, povečajo za 5-35x (2).

Elektrokardiografija omogoča spremljanje delovanja srčno-žilnega in avtonomnega živčnega sistema. Je zlati standard za prepoznavanje in klasifikacijo srčnih aritmij in za oceno odgovora na terapijo. Preko elektrod meri električno aktivnost srca in podaja zapis v obliki elektrokardiograma. Lahko služi kot orodje za diagnostiko ali monitoring – med anestezijo ga uporabljamo za slednje (3, 4).

Elektrokardiografija podaja informacijo le o električni aktivnosti srca, ne pa tudi o kontraktilnosti srčne mišice. Na anestezijem monitorju lahko vidimo zapis električne aktivnosti, četudi se srce ne krči in kri ne kroži po telesu (5).

Električna aktivnost srca

Funkcija srca je črpanje krvi po telesu. Da bi lahko prišlo do krčenja mišičnih celic, je potreben električni impulz (3).

V miokardu so med mišičnimi celicami tudi celice prevodnega sistema. Električni impulz nastane v sinusnem vozlu, ki se nahaja v desnem preddvoru, in se nato preko celic prevodnega sistema prevaja do vozla med preddvorom in prekatom (na tem mestu se prevajanje impulzov nekoliko upočasni) in nato dalje po steni prekatov. Električnemu impulzu sledi krčenje mišičnih celic v miokardu (3, 6).



Foto 1: Prevajanje električnih impulzov v srcu. Puščice nakazujejo smer prevajanja. (Skica: Jerneja Sredenšek)

Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiograf je naprava, ki posname prevajanje električnih impulzov med negativno in pozitivno elektrodo. Grafična predstavitev prevajanja impulzov se imenuje EKG (3).

Elektrode najpogosteje namestimo na okončine, lahko pa tudi na prsni koš. Pritrdimo jih s pomočjo krokodilčkov ali nalepk. Pomembno je, da je vmes dovolj gela, ki služi kot prevodni material. Alkohol se za ta namen ne priporoča, ker hitro izhlapi in ker lahko pride v primeru uporabe defibrilatorja do vžiga (4).

Med anestezijo običajno uporabljamo sistem treh elektrod. Med elektrodami nastanejo odvodi, ki tvorijo t.im. Einthovenov trikotnik. Odčitavamo drugi odvod, ki nastane med negativno elektrodo desno spredaj in pozitivno elektrodo levo zadaj. Tretja elektroda služi kot ozemljitev. Grafični zapis predstavlja valovi P, QRS in T. To poimenovanje je prvi uporabil Einthoven (3, 5, 7).

Med depolarizacijo atrijev nastane P val. Če bo negativna elektroda nameščena v bližini desnega preddvora, pozitivna pa na konici srca, potem bo P val pozitiven. Depolarizacijo prekatov vidimo kot QRS kompleks, repolarizacijo prekatov pa kot T val. S-T segment je izoelektričen in predstavlja popolno depolarizacijo prekatov. Repolarizacije preddvorov na EKG zapisu ne vidimo, ker jo prekriva depolarizacija prekatov (3, 5, 6, 7, 8).

Pri snemanju EKG zapisa lahko pride do artefaktov. Ti lahko nastanejo zaradi mišičnega tremorja, električne interference, premikanja pacienta ali sistema ali zaradi nepravilne namestitve elektrod. Če bomo negativne in pozitivne elektrode zamenjali, se bo oblika EKG zapisa spremenila. Artefakte je pomembno razlikovati od aritmij. Nekateri monitorji omogočajo filtre za zmanjševanje artefaktov (3). EKG zapis lahko napačno prikazuje srčno frekvenco (npr. če so T valovi visoki, jih lahko narobe šteje k

srčni frekvenci na minuto). Pomembno je, da številko na monitorju preverimo s tipanjem pulza, poslušanjem srčnega utripa, z uporabo Dopplerskega merilca tlaka, pulznega oksimetra (5).

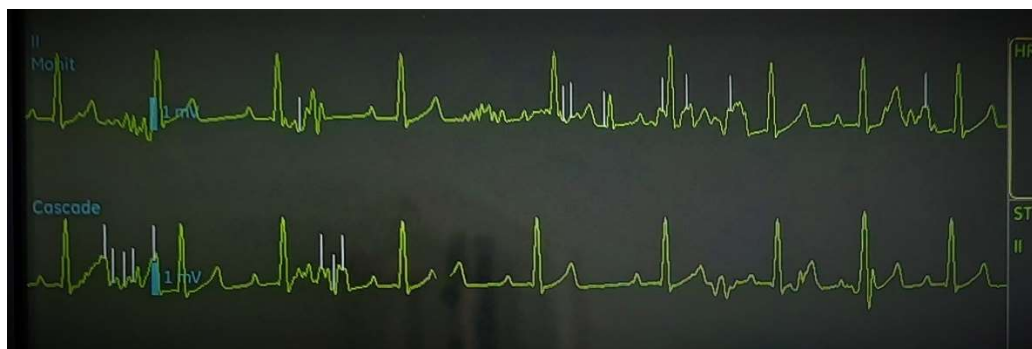


Foto 2: Primer artefakta zaradi uporabe elektrokavterja. (Foto: Jerneja Sredenšek)

Holter

Holter je naprava, ki omogoča kontinuirano snemanje EKG zapisa preko daljšega obdobja (24 ur do 7 dni). Pomemben je za diagnostiko nekaterih aritmij, ki jih v času, ko je žival v ambulantni, ne bi zaznali. Holter namestimo na žival, ki jo nato odпустimo v domačo oskrbo. Po preteku želenega časa napravo odstranimo in analiziramo zapis (3, 7).

Telemetrični EKG

EKG telemetrija omogoča brezžično uporabo elektrokardiograma. Pacient se lahko prosto premika, kar bistveno olajša spremljanje električne aktivnosti srca pri (hospitaliziranih) pacientih (3). EKG lahko spremljamo tudi preko aplikacij za mobilne naprave (9).

Ezofagealna elektrokardiografija

EKG zapis lahko dobimo s pomočjo sonde, ki jo vstavimo v požiralnik na višino srca. V sondi so elektrode, s pomočjo katerih se ustvari zapis. Del ezofagealne elektrokardiografije je lahko tudi stetoskop, s katerim lahko slušno ocenimo delovanje srca (5).

Interpretacija EKG zapisa

Določimo srčno frekvenco:

- Frekvenca P valov
- Frekvenca QRS kompleksov
- Ali je za vsak QRS tudi P val

Ocenimo ritem:

- Regularen - QRS kompleksi enakomerno razporejeni
- Iregularen – razmiki med QRS kompleksi niso enaki (regularno iregularen (npr. respiratorna sinusna aritmija), iregularno iregularen (npr. atrijska fibrilacija))

Identificiramo komplekse in intervale:

- P val
- P-R interval
- QRS kompleks
- QT interval
- T val
- ST segment

Primerjamo obliko zapisa s fiziološkim zapisom in z morebitnimi predhodnimi zapisi pri istem pacientu (4, 6, 8).

Sinusni ritem

Sinusni ritem je normalni (fiziološki) ritem srca.

Sinusna bradikardija je regularni sinusni ritem z nižjo frekvenco od fiziološke.

Sinusna tahikardija je regularni sinusni ritem z višjo frekvenco od fiziološke (8).

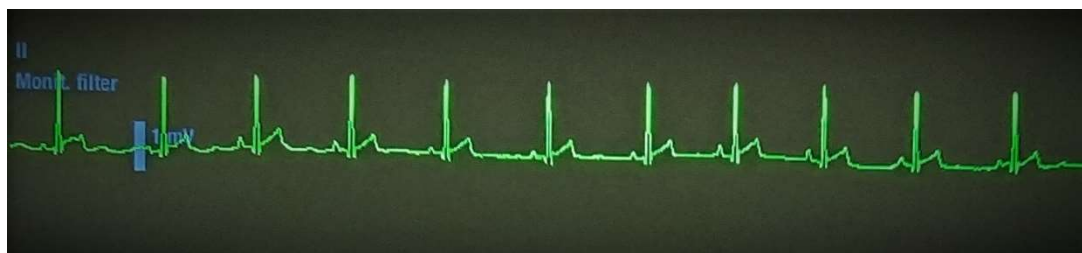


Foto 3: Sinusni ritem (Foto: Jerneja Sredenšek)

Respiratorna sinusna aritmija

Respiratorna sinusna aritmija je iregularni sinusni ritem – frekvenca se spreminja z dihanjem. Med vdihom srčna frekvenca naraste, med izdihom pade (8).

Pri psih je (respiratorna) sinusna aritmija fiziološka. Če jo najdemo pri budnih pacientih, je možnost, da imajo v primeru šuma na srcu tudi kongestivno srčno popuščanje, manjša. (Pri srčni odpovedi je simpatikus bolj izražen in prekrije vagalni tonus. To vodi do regularnega sinusnega ritma.) Pri obstrukciji zgornjih dihalnih poti (brahicefalične pasme, kronična obolenja dihal) je respiratorna sinusna aritmija pogostejša in izrazitejša. Če respiratorno aritmijo najdemo pri budnih mačkah, je to najpogosteje posledica patološko povečanega vagalnega tonusa. (Pri zdravih pacientih prevladuje simpatikus, kar vodi do regularnega sinusnega ritma.) Do sinusne aritmije lahko pride tudi pri obstrukciji ali vnetju zgornjih dihalnih poti in pri boleznih želodčno-črevesnega in centralnega živčnega sistema (10).

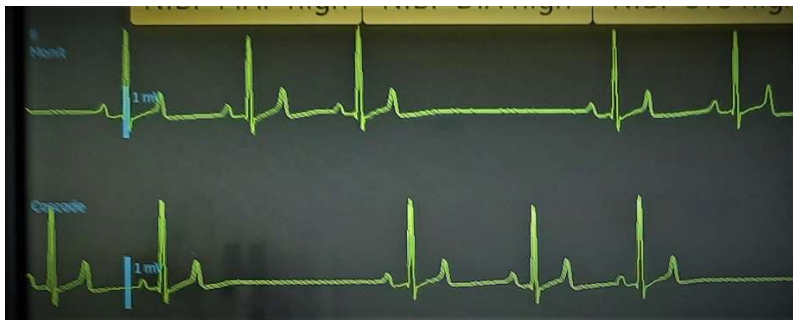


Foto 4: Respiratorna sinusna aritmija (Foto: Jerneja Sredenšek)

Primeri pogostejših aritmij med anestezijo

Atrioventrikularni (AV) blok

Poznamo AV bloke prve, druge (Mobitz 1 in Mobitz 2) in tretje stopnje. Pri vseh pride do motenj v prevajanju skozi AV vozle (na stiku preddvorov in prekatov).

AV blok prve stopnje:

- Pride do upočasnjene prevajanja impulzov na področju stika preddvorov in prekatov
- Na EKG zapisu opazimo podaljšan P-R interval
- Pogost pri starejših živalih zaradi degenerativnih sprememb v prevodnem sistemu (koker španjeli, jazbečarji)
- Pri hipotiroidizmu, protozoalnem miokarditisu, elektrolitskem neravnovesju (K^+)
- Lahko iatrogeno
- Potrebno je zdraviti primarni vzrok

AV blok druge stopnje:

- Pride do blokade prevajanja impulzov skozi prekate
- Samo P val, QRS kompleksa in T vala ni
- Mobitz 1:
 - o P-R interval se postopoma podaljšuje dokler QRS kompleks ne izpade

- Običajno zaradi reverzibilne motnje v prevajanju skozi AV vozal (zdravila, reverzibilna ishemija)
- Zdravljenje običajno ni potrebno
- Mobitz 2:
 - P-R intervali so enaki, lahko se pojavi več blokov zaporedoma
 - Običajno zaradi strukturne spremembe prevodnega sistema (infarkt, fibroza, nekroza)
 - Napotitev h kardiologu
 - Terapija: ukinitve zdravil, ki upočasnjujejo prevajanje skozi AV vozal, atropin, glikopirilat, korekcija elektrolitskega neravnovesja

AV blok tretje stopnje:

- Popolna blokada prevajanja impulzov preko AV vozla
- Na EKG zapisu vidimo samostojne P valove in ubežne komplekse (dva neodvisna ritma)
- Večinoma zaradi poškodbe AV vozla
- Napotitev h kardiologu (srčni spodbujevalnik) (4, 6, 7, 8)

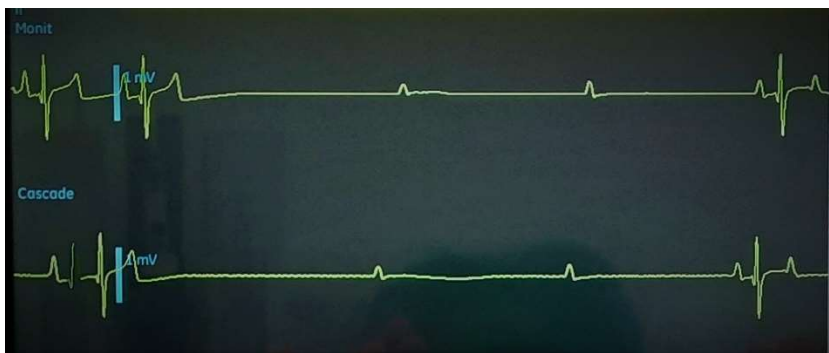


Foto 5: AV blok druge stopnje, tip Mobitz 2 (Foto: Jerneja Sredenšek)

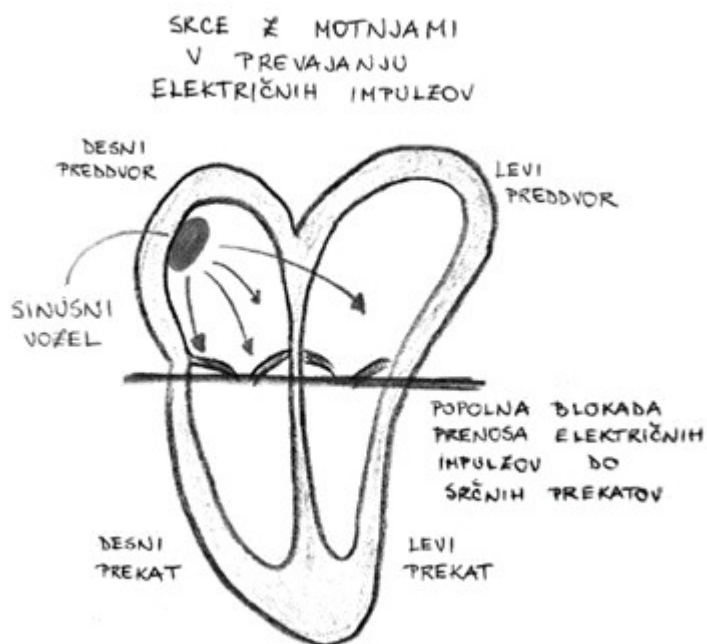


Foto 6: Pri AV bloku tretje stopnje pride do popolne blokade prevajanja impulzov preko AV vozla. Puščice nakazujejo smer prevajanja. (Skica: Jerneja Sredenšek)

Sinusni arest

V primeru, ko v sinusnem vozlu ne pride do nastanka električnega impulza, govorimo o sinusnem arestu. Na EKG zapisu lahko vidimo P val za vsak QRS kompleks, vendar so med fiziološkimi kompleksi pavze, ki so daljše od dvakratnega R-R intervala.

Pojavi se lahko pri stimulaciji vagusa (kašelj, draženje žrela, masaža karotidnega sinusa ipd.), degenerativnih boleznih srca, tumorjih, elektrolitskem neravnovesju in zaradi toksičnega delovanja določenih zdravil. Pogosteje se pojavlja pri brahicefaličnih pasmah. Zdravi se primarni vzrok (8).

Ventrikularni prezgodnji kompleksi

Pri ventrikularnih prezgodnjih kompleksih izvirajo impulzi iz srčnega prekata. Depolarizacija je počasnejša, QRS kompleksi so široki, večinoma sledi kompenzatorna pavza.

Ventrikularne prezgodnje komplekse opazimo pri prirojenih napakah, dilataciji in zasuku želodca, pri travmatskem miokarditisu, tumorjih na srcu ipd. Lahko povzročijo šibkost, slabšo telesno vzdržljivost, sinkope in tudi nenadno smrt. Paciente, pri katerih opazimo tovrstne aritmije (še posebno ob slabi klinični sliki), napotimo h kardiologu.

O ventrikularni tahikardiji govorimo takrat, kadar se zaporedoma pojavijo trije ventrikularni prezgodnji kompleksi ali več, frekvenca je nad 150 na minuto.

Ventrikularne prezgodnje komplekse je pomembno razlikovati od ubežnih kompleksov. Pri slednjih gre ravno tako za izvor impulza v prekatih, vendar v drugačnih okoliščinah.

V prekatih so celice, ki lahko prevzamejo vlogo srčnega spodbujevalnika, vendar njihovo aktivnost običajno zavira sinusni vozal. Če frekvenca impulzov iz sinusnega vozla pade pod intrinzično frekvenco celic v prekatih, pa pride do nastanka ubežnih kompleksov (»varnostni mehanizem«, ki zagotavlja minimalno srčno frekvenco) (6, 8).

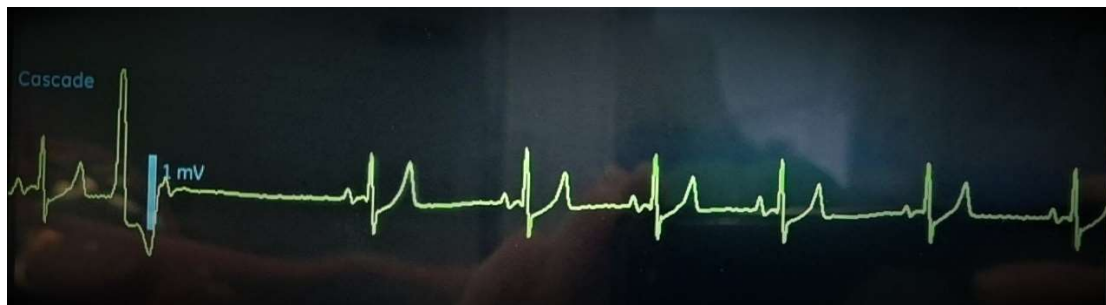


Foto 7: Ventrikularni prezgodnji kompleks, ki mu sledi kompenzatorna pavza. (Foto: Jerneja Sredenšek)

Atrijski prezgodnji kompleksi

Pri atrijskih prezgodnjih kompleksih gre za supraventrikularne ektopične depolarizacije. P val je neznačilen, sledi QRS kompleks. So znanilci atrijske tahikardije in fibrilacije.

Paciente napotimo h kardiologu.

O atrijski tahikardiji govorimo takrat, kadar se pojavijo trije zaporedni atrijski prezgodnji kompleksi ali več. Frekvenca je pri psih nad 160 na minuto, pri mačkah pa nad 240 na minuto (8).

Atrijska fibrilacija in »flutter« (migetanje in plahutanje preddvorov)

V preddvoru je več ektopičnih srčnih spodbujevalnikov, ki ustvarjajo impulze hitreje kot sinusni vozal. Med QRS kompleksi je več valov ali pa oscilacije. Lahko pride do pulznega deficita. Paciente, pri katerih odkrijemo tovrstne aritmije, napotimo h kardiologu (6, 8).

EKG zapis med srčnim zastojem

Ventrikularna fibrilacija

Pri ventrikularni fibrilaciji ni nobenih konstantnih valov ali vzorcev. Če jo opazimo, moramo čim prej začeti z oživljanjem pacienta (6, 7, 8). Uporabimo defibrilator in sledimo smernicam RECOVER (11).

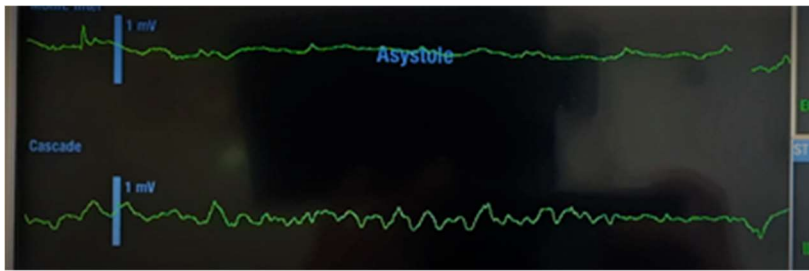


Foto 8: Ventrikularna fibrilacija po evtanaziji (Foto: Jerneja Sredenšek)

Elektromehanska disociacija

Značilna je nizka frekvenca, QRS kompleksi so široki. EKG zapis je prisoten, medtem ko pulza ne tipamo več (8). Začnemo z oživljanjem po RECOVER smernicah (11).

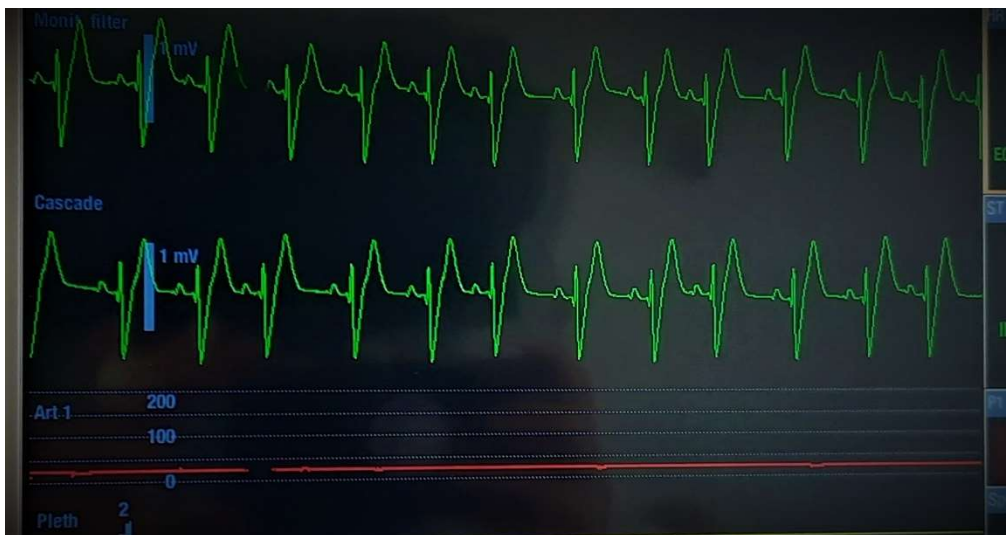


Foto 9: Elektromehanska disociacija po evtanaziji. Na spodnjem delu monitorja vidimo krivuljo, ki izpiše pulzni val med invazivnim merjenjem krvnega tlaka – EKG zapis je prisoten, pulznega vala ni več (vidimo le ravno črto). (Foto: Jerneja Sredenšek)

Asistola

Pri asistoli ni v srcu nobene električne aktivnosti več. Na EKG zapisu vidimo ravno črto (6, 8). Začnemo z oživljanjem po smernicah RECOVER (11).

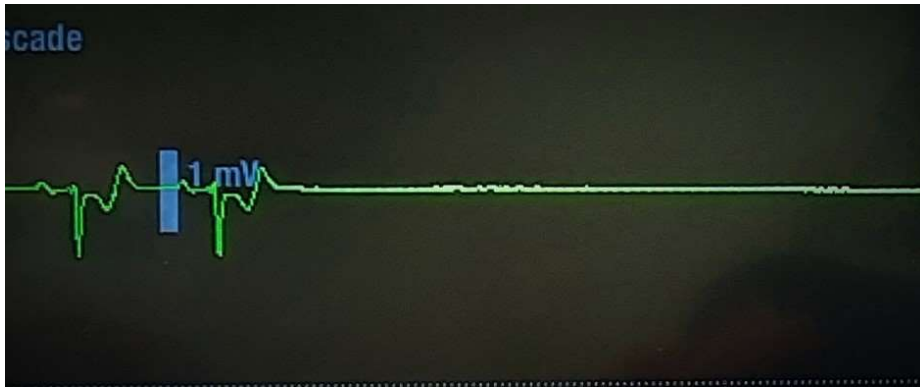


Foto 10: Pri pacientu po evtanaziji sledi zadnji električni aktivnosti asistola. (Foto: Jerneja Sredenšek)

Zaključek

EKG nam omogoča kontinuirano spremljanje funkcije srčno-žilnega in avtonomnega živčnega sistema. Gre za neinvazivno in cenovno ugodno metodo, s pomočjo katere lahko učinkovito prepoznavamo srčne aritmije in opazujemo odgovor na njihovo zdravljenje.

Literatura

1. Grubb T, Sager J, Gaynor J S et al. 2020 AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats. J Am Anim Hosp Assoc 2020; 56:2.
2. Matthews N S, Mohn T J, Yang M et al. Factors associated with anesthetic-related death in dogs and cats in primary care veterinary hospitals. J Am Vet Med Assoc 2017;250:655–665.
3. Orvalho J. Principles of electrocardiography. In: Burkitt J M, Davis H. Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care, 1st ed. Oxford, UK: John Wiley & Sons, Inc., 2012: 82-88.
4. Mellema M S, Kohen C J. Electrocardiogram interpretation. In: Burkitt J M, Davis H. Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care, 1st ed. Oxford, UK: John Wiley & Sons, Inc., 2012: 89-106.
5. Schauvliege S. Patient monitoring and monitoring equipment. In: Duke-Novakovski T, de Vries M, Seymour C. BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia, 3rd ed. Quedgeley, Gloucester: BSAVA, 2016: 77-96.

6. Becker D E. Fundamentals of Electrocardiography Interpretation. Anesth Prog 2006; 53:53–64.
7. Oyama M A, Kraus M S, Gelzer A R. Rapid review of ECG interpretation in small animal practice, 1st ed. Boca Raton: Taylor & Francis group, 2014.
8. Tilley L P, Burtnick N L. Electrocardiography for the Small Animal Practitioner, 1st ed. Jackson: Teton NewMedia, 2009.
9. <https://joyofandroid.com/best-ecg-apps-for-android/#welltory> [7.4.2022]
10. Robinson R, Borgeat K. Cardiovascular disease. In: Duke-Novakovski T, de Vries M, Seymour C. BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia, 3rd ed. Quedgeley, Gloucester: BSAVA, 2016: 283-313.
11. <https://recoverinitiative.org/cpr-guidelines/current-recover-guideline/> [7.4.2022]

TEKOČINSKA TERAPIJA

Alenka Seliškar

Tekočinska terapija mora biti vedno prilagojena potrebam posamezne živali. Odmerek, hitrost dajanja in vrsto tekočine prilagajamo trenutnemu stanju živali (intersticijski ali intravaskularni deficit), pri čemer moramo upoštevati, ali gre za akutno ali kronično stanje, acido-bazno in/ali elektrolitsko neravnovesje, spremembo onkotskega tlaka ter pridružene bolezni. Večino stanj lahko uspešno zdravimo z izotoničnimi kristaloidi (Ringerjev laktat), hipotoničnimi kristaloidi (5 % raztopina glukoze) in sintetičnimi koloidi (hidroksietil škrob) (1).

Splošna načela tekočinske terapije

Na osnovi anamneze in kliničnega pregleda se odločimo za morebitno dodatno diagnostiko in izberemo tekočinsko terapijo. Ugotoviti moramo, katera vrsta tekočinskega neravnovesja je prisotna glede na: 1) volumen (npr. dehidracija, izguba krvi), 2) sestavo tekočine (npr. hiperkalemija), 3) razporeditev tekočine (npr. plevralna efuzija). Pri oceni stanja živali in pri monitoriranju med tekočinsko terapijo, se orientiramo glede na frekvenco in kvaliteto pulza, čas polnjenosti kapilar (ČPK), barvo sluznic, frekvenco dihanja, napor pri dihanju, dihalne šume, kožni turgor, telesno težo, produkcijo urina, mentalni status, temperaturo ekstremitet, krvni tlak, saturacijo krvi (SpO_2) in laboratorijske preiskave krvi in urina (hematokrit, celokupne beljakovine, serumski laktat, specifična teža urina, sečnina in kreatinin, elektroliti, plinska analiza venske ali arterijske krvi). Način vnosa tekočine v telo določimo glede na stanje živali (Tabela 1).

Tabela 1. Način vnosa tekočine v telo

Stanje živali	Pot vnosa
Prebavila so funkcionalna (žival ne bruha)	<i>Per os</i>
Blaga dehidracija	Podkožno PAZI! Samo izotonični kristaloidi (NE 5 % glukoza, NE hipertonične raztopine!) Samo za preprečevanje izgub, NE za nadomeščanje izgub!
Hospitalizirane živali, ki ne jedo in pijejo Anestezirane živali Živali, ki potrebujejo hiter in/ali velik vnos tekočine (dehidracija, šok, hipertermija, hipotenzija)	Intravensko ali intraosalno
Kritična nega Živali, ki potrebujejo hiter in/ali velik vnos tekočine Hipertonične raztopine Nadzor centralnega venskega tlaka (CVP)	Centralni intravenski vnos

Tekočina naj bo ogreta na telesno temperaturo živali (razen kadar je kontraindicirano, npr. pri hipertermiji), kar je zlasti pomembno pri vnosu večje količine tekočine (1).

Tekočine za vzdrževanje in nadomeščanje izgub

Pri anesteziranih in večini bolnih živalih običajno pričnemo z vzdrževalno tekočinsko terapijo. Pri zdravi živali se večina tekočine izgubi z urinom, zato je vzdrževalna tekočinska terapija indicirana pri živalih, ki ne jedo in pijejo, vendar nimajo volumskega deficita, hipotenzije in dodatno ne izgubljajo tekočine. Odmerek izračunamo s formulo $80 \times \text{telesna teža (kg)}^{0,75}$, kar je pri psu približno 2 – 3 ml/kg/h, pri mački pa $132 \times \text{telesna teža (kg)}^{0,75}$, kar je približno 2 – 6 ml/kg/h (2).

Tekočine za nadomeščanje izgub (npr. Ringerjev laktat) so namenjene nadomeščanju izgube volumna in elektrolitov. Ringer laktat lahko uporabimo tudi za kratkotrajno vzdrževalno tekočinsko terapijo, pri živalih z boleznijo ledvic ali pri dolgotrajni tekočinski terapiji pa lahko na ta način povzročimo motnje v elektrolitskem ravnovesju (hipernatremija, hipokalemija), saj Ringer laktat vsebuje več natrija in manj kalija, kot ga žival normalno izloči. Velika verjetnost hipokalemije obstaja pri živalih, ki ne jedo, bruha ali driskajo.

Vzdrževalno infuzijsko raztopino lahko pripravimo sami, če nimamo na voljo komercialno pripravljene. Zmešamo tekočino za nadomeščanje (Ringer laktat ali 0,9

% raztopino NaCl) s 5 % raztopino glukoze v razmerju 1:1 in dodamo KCl (13-20 mmol/l kar je enako 13-20 mEq/l) (1).

Tekočinska terapija in anestezija

Tekočinska terapija med anestezijo je namenjena 1) korekciji normalne izgube tekočin (vzdrževalna tekočinska terapija), 2) podpori srčno-žilnemu sistemu pri odzivu na negativne učinke anestetikov (npr. hipotenzija, vazodilatacija), 3) stalnemu pretoku tekočine preko intravenskega katetra in ohranjanju »odprte« intravenske (IV) poti.

Pred anestezijo živali ustrezno pripravimo in, če je le mogoče, v čim večji meri korigiramo volumski deficit in elektrolitsko neravnovesje (npr. uremičnim živalim koristi predanestezijska tekočinska terapija) (3).

Med anestezijo moramo paziti, da ne dovajamo vzdrževalnih infuzijskih raztopin v odmerku, večjem od 10 ml/kg/h, s čimer se izognemo neželenim učinkom zaradi hipervolemije, zlasti pri mačkah, ki imajo manjši celokupni krvni volumen. Odmerek je praviloma nižji pri živalih z boleznijo srca in/ali ledvic. Kadar anestezija traja dlje kot eno uro, odmerek zmanjšamo za 25 % vsako uro, dokler ne dosežemo odmerka za vzdrževalno tekočinsko terapijo pri neanestezirani živali. Okvirni vzdrževalni odmerek izotoničnega kristaloida (Ringer laktat), s katerim pričnemo med anestezijo, je 5 ml/kg/h pri psu in 3 ml/kg/h pri mački (1).

Med anestezijo praviloma vedno nadziramo krvni tlak, saj je hipotenzija eden od pogostejših zapletov. Kadar je vzrok hipotenzije relativna hipovolemija zaradi vazodilatacije, je razlog najverjetneje pregloboka anestezija, zato zmanjšamo koncentracijo vdihanega inhalacijskega anestetika. Nato apliciramo IV bolus izotoničnega kristaloida (Ringer laktat) v odmerku 3-10 ml/kg (v 5-10 minutah) in ponovimo še enkrat, če je potrebno. Če je odziv na tekočinsko terapijo z izotoničnim kristaloidom neustrezen, pričnemo z IV aplikacijo sintetičnega koloida (5-10 ml/kg pri psu, 1-5 ml/kg pri mački, titriramo do učinka in merimo krvni tlak na 3-5 minut). Kadar je odziv na tekočinsko terapijo s kristaloidi in koloidi še vedno neustrezen, uporabimo vazopresorje (dopamin 5-10 mikrog/kg/min, noradrenalin 0,01-1 mikrog/kg/min) oziroma pri živalih, pri katerih že pred anestezijo pričakujemo težave s krvnim tlakom, uporabimo anestezijski protokol, ki ne vključuje anestetikov, ki zmanjšajo periferni žilni upor (inhalacijski anestetiki, propofol). Za korekcijo hipovolemije in/ali hipotenzije nikoli NE uporabimo hipotoničnih infuzijskih raztopin (nevarnost hiponatremije in intoksikacije z vodo) (1, 4, 5, 6).

Po anesteziji nadaljujemo s tekočinsko terapijo glede na medianestezijske zaplete in pridružene bolezni. Tekočinska terapija po posegu je še posebej pomembna pri geriatričnih pacientih, živalih z boleznijo ledvic in pri tistih, kjer pričakujemo nadaljnje izgube tekočine preko prebavil (1).

Tekočinska terapija pri bolni živali

Najprej določimo začetni volumen in hitrost aplikacije infuzijskih raztopin glede na to, ali je potrebna rehidracija in/ali nadomeščanje intravaskularne izgube tekočine. Nato izberemo vrsto tekočine (nadomeščanje izgub, vzdrževalna tekočinska terapija). Namen tekočinske terapije je vzpostaviti normalno stanje čim prej, to je znotraj 24 ur. Odziv na tekočinsko terapijo pozorno spremljamo, da pravočasno zaznamo premajhen vnos infuzijskih raztopin (stalno visoka frekvenca srca, slabo tipljiv pulz, hipotenzija, zmanjšana produkcija urina) ali tekočinsko preobremenitev (povečana frekvenca dihanja, napor pri dihanju, periferni/pljučni edem, zvečanje telesne teže, hropci pri avskultaciji). Še posebej moramo biti pozorni pri mačkah, saj pri njih hitreje pride do tekočinske preobremenitve zaradi manjšega celokupnega volumna krvi, počasnejše presnove in večje incidence neprepoznane bolezni srca (7, 8).

Razlog za tekočinsko terapijo pri bolnih živalih je sprememba 1) volumna, 2) sestave tekočine in 3) razporeditve tekočine.

Sprememba volumna

Vzrok je izguba celokupnega volumna (npr. dehidracija pri živalih z boleznimi ledvic), izguba intravaskularnega volumna (npr. hipovolemija pri izgubi krvi) ali hipervolemija (npr. pri bolezni srca, iatrogenem predoziranju infuzijskih raztopin).

Dehidracijo ocenimo s pomočjo kliničnega pregleda živali. Pri blagi dehidraciji (do 5 %) je izguba kožnega turgorja minimalna, sluznice so manj vlažne, oči so v normalnem položaju. Pri zmerni dehidraciji (okoli 8 %) je izguba kožnega turgorja zmerna, sluznice so suhe, pulz je slaboten in pohitren, oči so vdrte. Pri resni dehidraciji (nad 10 %) je izguba kožnega turgorja močna, oči so močno vdrte, prisotna je tahikardija, sluznice so ekstremno suhe, pulz je slabo tipljiv, hipotenzija, spremenjeno je stanje zavesti.

Tekočinski deficit izračunamo s pomočjo formule: telesna teža (kg) x % dehidracije = volumen (l), ki ga moramo nadomestiti. Tekočinski deficit nadomestimo znotraj 24 ur, dodatne izgube tekočine (npr. zaradi bruhanja, driske) pa nadomestimo v 2-3 urah po izgubi. Ne smemo pozabiti prišteti še tekočine, ki je potrebna za normalne vzdrževalne potrebe živali.

Vzdrževalne infuzijske raztopine z nizko vsebnostjo natrija naj se ne uporabljajo za korekcijo dehidracije (ekstravaskularnega deficita), ker lahko vodijo v hiponatremijo in hiperkalemijo, če jih apliciramo v velikih odmerkih. Uporabimo tekočine za nadomeščanje izgub (večja vsebnost natrija, manjša vsebnost kalija kot pri vzdrževalnih infuzijskih raztopinah).

Hipovolemija pomeni zmanjšanje intravaskularnega volumna z (absolutna hipovolemija) ali brez izgube polne krvi (relativna hipovolemija). Obenem je lahko prisotna tudi dehidracija, ni pa nujno. Pogosti vzroki hipovolemije so huda dehidracija, hitra izguba tekočine (preko prebavil, izguba krvi, poliurija) in vazodilatacija.

Hipovolemični pacienti kažejo znake zmanjšane prekrvitve tkiv (spremenjeno stanje zavesti, spremenjena barva sluznic, ČPK, kvaliteta pulza in hladne ekstremitete).

Hipovolemijo zaradi zmanjšane onkotskega tlaka pričakujemo, kadar je koncentracija celokupnih beljakovin pod 35 g/l oziroma albuminov pod 15 g/l. Šokirane živali so hipovolemične, imajo nizek krvni tlak in povečane vrednosti laktata v krvi (nad 2 mmol/l) (1).

Pri mački je za razliko od psa značilna t.i. triada kliničnih znakov šoka hipotenzija-bradikardija-hipotermija. Fiziološki odgovor na zmanjšanje minutnega volumna srca pri večini živalskih vrst je tahikardija zaradi spodbujanja simpatičnega živčevja prek baroreceptorjev. Kadar baroreceptorji ne zaznajo zadostnega raztezanja arterij, pri mački pride istočasno do spodbujanja parasimpatičnega živčevja, kar bi bil lahko razlog, da mačke na zmanjšanje minutnega volumna srca ne odgovorijo s tahikardijo. Posledica je zmanjšanje arterijskega tlaka in s tem slabša prekrvitev perifernih tkiv, kar pripomore k hipotermiji. Ko se zniža še temperatura telesne sredice, se zmanjša frekvenca srčnega utripa.

Pri znižanju telesne temperature pod 34 °C odpovedo termoregulacijski mehanizmi. Mačka ne išče vira toplote, niti se ne trese. Periferno vazokonstrikcijo nadomesti vazodilatacija, mačka se še bolj ohladi. Nastajanje toplote se zmanjša zaradi upočasnjene presnove. Huda hipotermija zavira osrednje živčevje in hipotalamus postane manj odziven na znižanje telesne temperature. Ko se telesna temperatura zniža na 31 °C, mehanizem termoregulacije popolnoma odpove. Zvečana viskoznost krvi in metabolna acidoza, ki sta prisotni ob hipotermiji, dodatno zavreta delovanje miokarda (9).

Hipovolemijo brez izgube krvi zdravimo s kristaloidi, sintetičnimi koloidi ali s kombinacijo obeh. Prva izbira so izotonični kristaloidi za nadomeščanje izgub (Ringer laktat). Šokni odmerek (enak celokupnemu krvnemu volumnu) pri psu je 80-90 ml/kg, pri mački pa 50-55 ml/kg. Najprej hitro IV apliciramo 25 % izračunanega odmerka in ocenimo žival pred aplikacijo naslednjih 25 % odmerka. Če s 50 % celokupnega odmerka nismo dosegli želenega učinka, dodamo sintetične koloide. Ko je žival stabilizirana, nadomestimo izračunani volumski deficit v 6 do 8 urah (odvisno od pridruženih bolezni kot so bolezni srca in ledvic).

Za aplikacijo koloidov se odločimo, kadar 1) je težko aplicirati večje količine izotoničnih kristaloidov, 2) ne dosežemo želenega učinka s kristaloidi, 3) je potrebna povečana prekrvitev tkiv in oskrba s kisikom, 4) se pojavijo edemi, preden nadomestimo krvni volumen, 5) pri nizkem onkotskem tlaku ali nizki koncentraciji celokupnih beljakovin (pod 35 g/l) ali albuminov (pod 15 g/l), 6) je potreben dolgotrajnejši učinek (npr. podaljšanje učinka hipertonične raztopine NaCl). Odmerek hidroksietil škroba pri psu je do 20 ml/kg/24 h (apliciramo v 5 ml/kg bolusih), pri mački pa 10-20 ml/kg/24 h (običajno 10 ml/kg v 2,5-3 ml/kg bolusih). Odmerek titriramo do učinka. Ko se sistolični tlak pri mački zveča nad 40 mmHg, nadaljujemo le z izotoničnimi kristaloidi in hkrati intenzivno ogrevamo mačko, dokler rektalno ne izmerimo 37 °C. Mačko ogrevamo v področju trebuha in prsnega koša. Nikoli ne ogrevamo okončin, saj bi s tem povzročili periferno vazodilatacijo in s tem še dodatno prispevali k ohlajevanju živali.

Kristaloide in koloide apliciramo hkrati, kadar je potrebno zvečati intravaskularni volumen (s koloidi) in nadomestiti intersticijski deficit (z izotoničnimi kristaloidi). V tem primeru prepolovimo odmerke obeh infuzijskih raztopin.

Hipertonično raztopino NaCl (7,5 %) uporabimo, kadar 1) želimo doseči čim večji učinek na srčno-žilni sistem s čim manjšim volumnom injicirane raztopine (velike živali, velike izgube volumna), 2) želimo doseči translokacijo tekočine iz intersticija v intravaskularni prostor (pri hemoragičnem in septičnem šoku). Odmerek pri psu je 4-5 ml/kg, pri mački pa 2-4 ml/kg, raztopino apliciramo počasi v 5 minutah (pri hitri aplikaciji lahko pride do bradikardije). Hipertonična raztopina NaCl učinkuje 30-60 minut, učinek pa lahko podaljšamo do 90 minut z dodatkom sintetičnih koloidov. Raztopina je kontraindicirana pri hipernatremiji in hudi dehidraciji.

Pri večji izgubi krvi, kjer še vedno ni potrebno nadomeščanje s transfuzijo, bomo večji učinek dosegli z uporabo sintetičnih koloidov kot izotoničnih kristaloidov, saj ti hitro zapustijo intravaskularni prostor.

Hipervolemija je lahko posledica srčnega popuščanja, odpovedi ledvic ali/in iatrogena zaradi predoziranja tekočinske terapije. Hipertenzija NI indikator hipervolemije! Osredotočimo se na zdravljenje primarne bolezni, zmanjšamo ali prenehamo dovajati infuzijsko raztopino in uporabimo diuretike. Kot vzdrževalno infuzijsko raztopino uporabimo 0,45 % NaCl zaradi manjše vsebnosti natrija.

Hipertermija lahko zelo hitro vodi v dehidracijo, zato je potrebno zdravljenje z IV aplikacijo infuzijskih raztopin za nadomeščanje izgub (Ringer laktat). Subkutana aplikacija ni primerna (1).

Spremenjena sestave tekočine

V to skupino prištevamo motnje elektrolitskega ravnovesja, glukoze, anemijo in policitemijo. Pred postavitvijo diagnoze lahko vedno pričnemo tekočinsko terapijo z izotoničnimi kristaloidi kot je Ringer laktat, po postavitvi diagnoze pa prilagodimo sestavo in odmerjanje tekočine.

Na hiperkalemijo posumimo vedno pri obstrukciji sečnice, uroabdomnu, akutni poškodbi ledvic, diabetični ketoacidozi in spremenjenem EKG. Kadar je koncentracija kalija v krvi nad 6 mmol/l, takoj pričnemo s tekočinsko terapijo in ukrepi za zmanjševanje serumske koncentracije kalija. Kljub hiperkalemiji uporabimo infuzijsko raztopino, ki vsebuje kalij (Ringer laktat vsebuje 4 mmol/l kalija, kar je praviloma manj kot je serumska koncentracija kalija pri oboleli živali), saj volumska ekspanzija po aplikaciji infuzijske raztopine povzroči hemodilucijo in znižanje serumske koncentracije kalija. Ponovna vzpostavitev prehajanja urina skozi sečnico (npr. pri obstrukciji sečnice pri mačku) rezultira v izločanju kalija z urinom. Alkalinizirajoči učinek Ringer laktata spodbudi izmenjavo med kalijevimi in natrijevimi ioni v smeri normalizacije pH.

Hipokalemičnim živalim nadomeščamo kalij z dodajanjem KCl v infuzijske raztopine (za vzdrževanje), pri čemer pa moramo paziti, da ne presežemo hitrosti aplikacije kalija 0,5 mmol/kg/h. Če je prisotna tudi hipofosfatemija (npr. pri diabetični ketoacidozi), uporabimo kalijev fosfat namesto KCl.

Hipernatremija je sorazmerno pogosta, vendar blaga in klinično nezaznavna. Je posledica izgube proste vode (premajhen vnos vode s pitjem) in/ali iatrogena (infuzija izotoničnih kristaloidov za nadomeščanje več kot 24 ur). Vzrok je lahko tudi intoksikacija s soljo. Pri korekciji hipernatremije je treba paziti, da se koncentracija natrija v akutnih primerih ne zmanjša hitreje kot 1 mmol/h, pri kroničnih pa ne hitreje kot 0,5 mmol/h zaradi nevarnosti cerebralnega edema. Količino proste vode (kot 5 % glukoza), ki jo je potrebno injicirati, izračunamo s formulo: volumen (l) proste vode (5 % glukoza) = $\left(\frac{\text{trenutna serumska koncentracija Na}}{\text{normalna serumska koncentracija Na}} - 1 \right) \times (0,6 \times \text{telesna teža (kg)})$.

Hiponatremijo najpogosteje ugotovimo pri diabetični ketoacidozi in intoksikaciji z vodo. Pri korekciji moramo paziti, da se serumska koncentracija natrija ne spremeni prehitro (enako kot pri hipernatremiji), uporabljamo pa izotonične kristaloide s podobno koncentracijo natrija kot je v plazmi (0,9 % NaCl). Pri pacientih z diabetično ketoacidozo je lahko prisotna psevdohiponatremija zaradi osmotskega prehajanja vode za glukozo v intravaskularni prostor.

Hipoproteinemija (pod 35 g/l)/hipoalbuminemija (pod 15 g/l) povzroči prehajanje vode v telesne votline/organe (pljuča, plevra, abdomen, črevo, intersticij). Pri teh pacientih je ključnega pomena vnos beljakovin s hrano (ezofagealna sonda pri anoreksični živali). Aplikacija plazme običajno ni učinkovita zaradi majhnega vnosa albuminov. Humani serumski albumin se uporablja izjemoma, saj lahko povzroči resno preobčutljivostno reakcijo. Sintetični koloidi zvečajo onkotski tlak in na ta način zadržijo tekočino v intravaskularnem prostoru.

Tekočinska terapija pri hiperglikemiji je usmerjena na korekcijo dehidracije in elektrolitskega neravnovesja. Izbor začetne infuzijske raztopine (npr. Ringer laktat) ni tako pomemben kot čimprejšnja korekcija hidracijskega statusa.

Zdravljenje hipoglikemije naj temelji bolj na kliničnih znakih kot rezultatih laboratorijskih preiskav. Glukozo lahko apliciramo *per os* (lahko tudi s hrano, če ni kontraindicirano) ali IV (2,5-5 %) (1).

Spremenjena razporeditev tekočine

V to skupino prištevamo edem (pljučni, periferni, intersticijski) in efuzije (plevralna, abdominalna, preko kože pri opeklinah). Glavna vzroka sta zmanjšanje intravaskularnega onkotskega tlaka in povečana prepustnost žil. Pri teh pacientih sta lahko prisotna tudi dehidracija in volumski deficit.

Pri pljučnem edemu/volumski preobremenitvi ukinemo tekočinsko terapijo, apliciramo diuretike, zdravimo primarno bolezen srca (če je to vzrok) in če je indicirano, živali umetno predihavamo s pozitivnim tlakom na koncu izdiha (PEEP).

Pri plevralni/abdominalni efuziji ukinemo tekočinsko terapijo, apliciramo diuretike, zdravimo primarni vzrok in opravimo abdominocentezo ali torakocentezo, če je dihanje prizadeto zaradi kopičenja tekočine v telesnih votlinah (1).

Osebe in oprema

Živali, ki so na tekočinski terapiji, morajo biti pod stalnim nadzorom osebja. Kadar 24-urni nadzor ni mogoč ali ni mogoče referirati žival v ustanovo, ki to zagotavlja, se za varnost pacientov priporoča 1) dajanje infuzijskih raztopin IV v večjem odmerku, dokler je prisotno osebje in subkutana aplikacija za premostitev noči/časa, ko ni prisotno osebje, 2) uporaba infuzijskih/perfuzijskih črpalk, ki omogočajo natančno odmerjanje infuzijskih raztopin, 3) uporaba infuzijskih raztopin v manjših pakiranjih (250 ml), da pri nenamernem prehitrem gravitacijskem vnosu ne pride do volumnske preobremenitve zlasti pri majhnih živalih, 4) uporaba zaščitnih ovratnikov, ki preprečijo živali samoodstranitev venskega katetra, 5) uporaba infuzijskih sistemov z luer-lock sistemom, ki prepreči nenamerno diskonektiranje sistema (1).

Splošna vodila za intravensko aplikacijo infuzijskih raztopin

- Za vsakega pacienta uporabimo nov infuzijski sistem in novo infuzijsko raztopino.
- Vedno preverimo, ali je infuzijski sistem napolnjen z infuzijsko raztopino (nevarnost zračne embolije).
- Aplikacija infuzijske raztopine na osnovi gravitacije ni zanesljiva, saj infuzija lahko preneha teči, ko žival skrči nogo, zato je živali potrebno neprestano nadzirati. Izberemo čim manjše pakiranje infuzijske raztopine, da ne bi pri nenamernem prehitrem vnosu raztopine prišlo do volumnske preobremenitve (pomembno predvsem pri manjših živalih).
- Priporoča se uporaba podaljškov s trosmernim ventilom, ki omogočajo hkratni vnos dveh kompatibilnih infuzijskih raztopin oziroma IV zdravil.
- Priporoča se uporaba infuzijskih in/ali perfuzijskih črpalk za čim bolj natančno odmerjanje tekočinske terapije.
- Priporoča se uporaba vreč z nadtlakom za hitro aplikacijo večjih količin infuzijskih raztopin pri velikih živalih.

Vzdrževanje intravenskega katetra

- Razkužimo roke in uporabimo brivnik za čisto britje.
- Obrijemo dlako in razkužimo kožo.
- Kateter vstavimo po pravilih asepse.
- Vstavimo čim večji kateter, saj katetri manjšega premera dramatično zmanjšajo pretok.
- Kateter, ki ni v uporabi, preperemo vsake 4 ure s fiziološko raztopino (NI potrebno dodajanje heparina).
- Če smo med oživljanjem zanemarili pravila asepse pri vstavljanju katetra, vstavimo nov kateter in prvega odstranimo (ko to razmere in stanje živali dopuščajo).
- Kateter vsak dan odvijemo in preverimo, če so prisotni znaki flebitisa, tromboze, perivaskularne aplikacije, infekcije ali otekanja okončine zaradi pretesne obveze. V teh primerih odstranimo kateter in vstavimo novega v drugo žilo. Če je obveza umazana ali mokra, jo zamenjamo. Zamenjamo tudi kateter, če je moker ali umazan.
- Periferne katetre in infuzijske sisteme menjamo na 72 do 96 ur z namenom zmanjšanja hospitalnih infekcij (1, 10).

Morda še niste vedeli?

- Med anestezijo apliciramo infuzijske raztopine v odmerku manjšem od 10 ml/kg/h, da preprečimo tekočinsko preobremenitev, zlasti pri mačkah.
- Uporaba infuzijskih raztopin, ki vsebujejo kalij, ne zveča plazemske koncentracije kalija pri mačkah z obstrukcijo sečnice.
- Ringer laktat ne povzroči laktatne acidoze.
- Pacienti s subklinično hipertrofno kardiomiopatijo tolerirajo previdno odmerjene boluse tekočin za korekcijo hipovolemije, vendar je treba biti ves čas pozoren na morebitne znake tekočinske preobremenitve in kongestivnega srčnega popuščanja.
- Ringerjev laktat se lahko uporablja pri živalih z boleznijo jeter. Vsebuje D- in L-laktat, vendar ni pričakovati zvečanja koncentracije laktata v plazmi.
- Za prepiranje IV katetrov uporabljamo fiziološko raztopino.
- Izbira infuzijske raztopine je manj pomembna od dejstva, da je izotonična. Bolj kot sestava tekočine, je pomembno nadomeščanje volumna. Izotonične raztopine ne bodo negativno vplivale na večino elektrolitskih neravnovesij (1).

Literatura

1. Davis A, Jensen T, Johnson A, et al. 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2013;49(3):149-59.
2. DiBartola SP, Bateman S. Introduction to fluid therapy. 3rd ed. St. Louis (MO): Saunders Elsevier; 2006:325-44.
3. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure: what are the data? *Am J Kidney Dis* 1995;26(4):565-76.
4. Lukasik V. Recognizing Patient Trends: When to Watch and When to Intervene. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*; 2015. Available at: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=7259294&pid=14365&print=1> Accessed April 3, 2022.
5. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, et al. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008;109(4):723-40.
6. Aarnes TK, Bednarski RM, Lerche P, et al. Effect of intravenous administration of lactated Ringer's solution or hetastarch for the treatment of isoflurane-induced hypotension in dogs. *Am J Vet Res* 2009;70(11):1345-53.
7. Pascoe PJ. Perioperative management of fluid therapy. In: DiBartola SP, ed. *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice*. 4th ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders; 2012:416-20.
8. Paige CF, Abbott JA, Elvinger F, et al. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234(11):1398-403.
9. Kirby R. The cat is not a small dog in ICU: Parts I and II. In: *Scientific proceedings: WSAVA/FECAVA/HVMS World Congress, Rhodes, Greece, 2004*:237-45.
10. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, 2011. Department of Health & Human Services, USA. Centers for Disease Control. Available at: [www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/bsi-guidelines-2011](http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/bsi-guidelines-2011.pdf). pdf. Accessed April 3, 2022.