

# Rehidracijska terapija u konja

---

**Horvat, Bruna**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2024**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:178:670887>

*Rights / Prava:* [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-12-21**



*Repository / Repozitorij:*

[Repository of Faculty of Veterinary Medicine -  
Repository of PHD, master's thesis](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU  
VETERINARSKI FAKULTET

SVEUČILIŠNI INTEGRIRANI PRIJEDIPLOMSKI I DIPLOMSKI  
STUDIJ *VETERINARSKA MEDICINA*

DIPLOMSKI RAD

Bruna Horvat

Rehidracijska terapija u konja

Zagreb, 2024.

Ime i prezime studenta: Bruna Horvat

Naziv odjela, zavoda ili klinike: Klinika za unutarnje bolesti

Predstojnica Klinike za unutarnje bolesti: izv. prof. dr. sc. Iva Šmit

Mentor: prof. dr. sc. Dalibor Potočnjak

Članovi povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić
2. prof. dr. sc. Damjan Gračner
3. prof. dr. sc. Dalibor Potočnjak
4. dr. sc. Gabrijela Jurkić Krsteska, viša asistentica (zamjena)

Rad sadržava 78 stranica, 3 slike, 2 tablice, 52 literaturna navoda

## **Zahvale**

*Zahvaljujem mentoru prof. dr. sc. Daliboru Potočnjaku na velikoj pomoći, uloženom trudu i vremenu tijekom izrade ovog diplomskog rada. Njegovi savjeti, podrška i angažiranost bili su od neprocjenjive važnosti te su mi uvelike olakšali izradu ovog rada.*

*Veliko hvala svojim prijateljima, posebno kolegama. Bez vas ove duge godine studiranja ne bi bile ni približno toliko zabavne i lijepe.*

*Za kraj, najveće hvala mojoj obitelji koji su bili uz mene tijekom cijelog mog obrazovanja. Hvala što ste moja podrška i oslonac.*

## **PRILOZI:**

### Popis slika:

Slika 1. Insercija katetera paralelno s krvnom žilom

Slika 2. Kateter osiguran šavovima

Slika 3. Potkožni edemi na aksilarnom području, ventralnom abdomenu i bočnim kožnim naborima

### Popis tablica:

Tablica 1. Sažetak kliničkih znakova vezanih uz hipovolemiju i dehidraciju u odraslog konja

Tablica 2. Recepti za pripremu enteralnih otopina

## POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA:

[A<sub>tot</sub>] - ukupna koncentracija nehlapljivih slabih kiselina

AG - anionski rascjep

AKI - akutno renalno oštećenje

CO<sub>2</sub> - ugljikov dioksid

CVP - središnji venski tlak

DPJ - duodenitis-proksimalni jejunitis

ECF - izvanstanična tekućina

H<sup>+</sup> - vodikov ion

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> - karbonatna kiselina

H<sub>2</sub>O - voda

H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> - sulfatna kiselina

H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> - fosfatna kiselina

ICF - unutarstanična tekućina

mmHg - minimetar žive

pCO<sub>2</sub> - parcijalni tlak ugljikovog dioksida

*pK<sub>a</sub>* - negativan logaritam konstante disocijacije slabe kiseline

SBE - standardni višak baza

TBW - ukupna tjelesna tekućina

# SADRŽAJ

<b>1. UVOD</b> .....	1
<b>2. PREGLED REZULTATA DOSADAŠNJIH ISTRAŽIVANJA</b> .....	2
2.1. FIZIOLOGIJA TJELESNIH TEKUĆINA I ELEKTROLITA.....	2
2.1.1. Fiziologija tjelesnih tekućina i poremećaji.....	2
2.1.2. Fiziologija elektrolita i poremećaji.....	7
2.2. ACIDO-BAZNA RAVNOTEŽA.....	11
2.2.1. Acido-bazna homeostaza.....	11
2.2.2. Poremećaji acido-bazne ravnoteže.....	18
2.3. TEKUĆINSKA TERAPIJA.....	22
2.3.1. Vrste venskih katetera i postupak venske kateterizacije.....	22
2.3.2. Vrste infuzijskih otopina.....	25
2.3.3. Nadzor.....	32
2.3.4. Primjena tekućinske terapije.....	36
2.4. KARAKTERISTIKE TEKUĆINSKE TERAPIJE BOLESTI ORGANSKIH SUSTAVA.....	44
2.4.1. Tekućinska terapija gastrointestinalnih bolesti.....	44
2.4.2. Tekućinska terapija zatajenja bubrega.....	49
2.4.3. Tekućinska terapija zatajenja jetre.....	51
2.4.4. Tekućinska terapija zatajenja srca.....	54
2.4.5. Tekućinska terapija neuroloških bolesti.....	56
2.4.6. Tekućinska terapija rabdomiolize.....	59
2.5. SPECIFIČNOSTI TEKUĆINSKE TERAPIJE U ŽDRJEBADI.....	59
<b>3. ZAKLJUČCI</b> .....	63

<b>4. LITERATURA</b> .....	64
<b>5. SAŽETAK</b> .....	69
<b>6. SUMMARY</b> .....	70
<b>7. ŽIVOTOPIS</b> .....	71



## 1. UVOD

Liječenje konja je nerijetko zahtjevno i predstavlja određen izazov za kliničara. Zbog svoje veličine, ali i kompleksnih patoloških stanja, konji su specifični pacijenti čija terapija i uspješnost iste, često ovisi o mogućnostima i brizi vlasnika kao i znanju, iskustvu i snalažljivosti kliničara. Rehidracijska je terapija u većini slučajeva srž cjelokupnog liječenja i predstavlja jednu od najvažnijih komponenti terapije. Iako naizgled jednostavna, optimalna tekućinska terapija je katkad izazov, a važnost odabira primjerene tekućinske terapija teško je dovoljno naglasiti s obzir da upravo o njoj često ovisi i sam ishod liječenja.

U konja, kao i u ostalih vrsta životinja, većina patoloških stanja rezultira određenim stupnjem dehidracije i/ili hipovolemije uz potencijalni razvoj poremećaja elektrolitske i acido-bazne ravnoteže. Znanje o fiziologiji i patofiziologiji te ovisnosti i utjecajima pojedinih komponenti elektrolitskog i acido-baznog sustava je neophodno za pravilni odabir terapije te prevenciju i izbjegavanje po život opasnih komplikacija. Isto tako, kliničar mora znati prepoznati različite stupnjeva dehidracije koja u širem smislu predstavlja deficit sveukupne tekućine u organizmu, posebno intersticijske i unutarstanične tekućine, i hipovolemija koja označava deficit intravaskularne tekućine. Naravno, ta se dva stanja često preklapaju zbog čega kliničar mora biti svjestan međusobnih odnosa tekućina u različitim odjeljcima organizma.

Jedan od mnogih problema s kojima se kliničari susreću u liječenju konja je i dostupnost prikladnih infuzijskih otopina i potrebnih dodataka u dovoljnim količinama te, naravno, nerijetko visokih cijena istih. Upravo iz tog razloga, kliničar mora biti veoma dobro upoznat s fiziologijom i patofiziologijom konja kako bi svojim znanjem i snalažljivošću osigurao najbolji mogući ishod za pacijenta, ali i za vlasnika.

Svrha i cilj ovog diplomskog rada je općenito objašnjenje fiziologije tjelesnih tekućina i elektrolita te acido-bazne ravnoteže u konja, prikaz temeljnih postulata i metoda u odabiru optimalne tekućinske terapije, sustavan pregled karakteristika tekućinske terapije određenih bolesti organskih sustava te pregled specifičnosti tekućinske terapije u ždrjebadi.

## 2. PREGLED REZULTATA DOSADAŠNJIH ISTRAŽIVANJA

### 2.1. FIZIOLOGIJA TJELESNIH TEKUĆINA I ELEKTROLITA

#### 2.1.1. FIZIOLOGIJA TJELESNIH TEKUĆINA I POREMEĆAJI

Voda, odnosno tjelesne tekućine čine otprilike 60% ukupne tjelesne mase odraslog sisavca. Sveukupna količina tjelesnih tekućina unutar pojedine životinje definira se kao ukupna tjelesna tekućina ili, skraćeno, TBW od engl. *total body water* čije se vrijednosti u odraslog konja kreću od 0,623 do 0,677 L/kg tjelesne mase dok su u ždrjebadi vrijednosti oko 0,74 L/kg. Ukupna tjelesna tekućina dijeli se na izvanstaničnu i unutarstaničnu tekućinu. Volumen izvanstanične tekućine je klinički najznačajniji (MAGDESIAN i sur., 2020.).

Pojam izvanstanične tekućine ili ECF od engl. *extracellular fluid* definira odjeljak tjelesnih tekućina koje se ne nalaze unutar stanica, a to su plazma, intersticijska tekućina i tekućine unutar transcelularnih odjeljaka, kao što je tekućina unutar probavnog sustava, cerebrospinalni likvor, zglobna tekućina, itd. Fiziološki ECF volumen odraslog konja iznosi od  $0,214 \pm 0,01$  do  $0,253 \pm 0,01$  L/kg. U ždrjebadi je volumen izvanstanične tekućine značajno veći te on iznosi od 0,38 do 0,40 L/kg u novorođenčadi te 0,29 L/kg u ždrjebadi stare 24 tjedna. SMITH (2022.) smatra da je povećan ECF volumen ždrjebadi posljedica još nepotpuno razvijene kapilarne funkcije. S kliničkog gledišta, volumen izvanstanične tekućine, posebice volumen plazme, od iznimne je važnosti te se isti može mjeriti različitim metodama. Volumen plazme u zdravog odraslog konja iznosi od 0,052 do 0,063 L/kg (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.) dok se u ždrjebadi vrijednosti volumena plazme kreću oko 0,090 L/kg (MAGDESIAN i sur., 2020.).

Volumen unutarstanične tekućine ili ICF od engl. *intracellular fluid* je volumen tjelesne tekućine koje se nalaze unutar stanica. Prihvaćene vrijednosti ICF volumena su od  $0,356 \pm 0,01$  do  $0,458 \pm 0,06$  L/kg u odraslih konja, a u ždrjebadi otprilike 0,38 L/kg (MAGDESIAN i sur., 2020.). Omjer unutarstanične tekućine i izvanstanične tekućine u zdravog odraslog konja trebao bi iznositi 2 : 1, a u ždrjebadi taj omjer iznosi 1 :1 (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Za održavanje homeostaze tjelesnih tekućina u organizmu, tekućine su fizikalnim i kemijskim silama neprestano nošene među pojedinačnim odjeljcima u organizmu. Jedan od najvažnijih koncepata u prijenosu vode između unutarstaničnog i izvanstaničnog prostora je koncept efektivne osmolalnosti, odnosno toniciteta. Tekućina izvan stanice i tekućina unutar stanice odvojene su polupropusnom staničnom membranom koja je propusna za vodu, ali ne i

za ione koji se kao kationi i anioni nalaze u različitim koncentracijama u tekućini unutar stanice i izvan nje. Efektivni osmoliti, odnosno otopljene tvari koje ne mogu pasivno proći polupropusnu membranu stvaraju osmotski tlak. Zahvaljujući razlici u koncentracijama iona u unutarstaničnoj i izvanstaničnoj tekućini stvara se razlika u efektivnim osmotskim silama između ta dva odjeljka. Upravo ta razlika u tlakovima označava tonicitet (SMITH, 2022.). Efektivna osmolalnost se može definirati i kao relativna koncentracija otopljenih tvari u otopini koja određuje smjer i opseg difuzije vode kroz polupropusnu membranu (MADHAVAN UNNY i sur., 2023). Efektivna osmolalnost unutarstanične tekućine primarno je određena kalijevim ionima, ali i fosfatnim ionima te proteinima. Glavni efektivni osmoliti izvanstanične tekućine su ioni natrija i klora, ali određenu ulogu u održavanju toniciteta ECF ima i glukoza. Administracija otopina bogatih ili siromašnih efektivnim osmolitima značajno poremećuje ravnotežu osmotskih sila te uzrokuje brzi prijelaz vode kroz staničnu membranu u svrhu ponovnog uravnoteženja tlakova te postizanja izotoničnosti (MAGDESIAN i sur., 2020). Ukoliko je administrirana otopina bogata efektivnim osmolitima, ona će povisiti tonicitet izvanstanične tekućine te će ista postati hipertonična u odnosu na unutarstaničnu tekućinu uzrokujući pomak vode iz stanice u ECF. Krajnji rezultat opsežnog izlaska vode iz stanice je stanična dehidracija. Suprotno tome, aplikacija otopina s niskom koncentracijom efektivnih osmolita čini izvanstaničnu tekućinu hipotoničnom. Posljedično, voda ulazi u stanicu uzrokujući bubrenje stanice i, u težim slučajevima, intoksikaciju vodom i staničnu smrt (MADHAVAN UNNY i sur., 2023).

Plazma i intersticijska tekućina predstavljaju većinu izvanstanične tekućine u organizmu. Voda, elektroliti i proteini neprestano cirkuliraju između vaskularnog i intersticijskog prostora održavajući homeostazu. Ravnoteža se održava filtracijom i reapsorpcijom tekućine u kapilarama zahvaljujući razlikama u tlakovima unutar i izvan krvne žile. Protok tjelesne tekućine između ta dva prostora opisan je *Starlingovom jednadžbom* kao filtracija kapilarne mreže. *Starlingova jednadžba* uključuje četiri glavne sile, poznate i kao *Starlingove sile*, koje primarno određuju opseg protoka tekućine kroz endotel kapilare, odnosno određuju opeg filtracije i reapsorpcije. Klasična *Starlingova jednadžba* glasi:

$$\text{Filtracija kapilarne mreže} = K_f ( [P_{cap} - P_{if}] - \sigma [\Pi_p - \Pi_{if}] )$$

$K_f$  predstavlja koeficijent filtracije, odnosno permeabilnost kapilarne stijenke, koji označava volumen filtrirane tekućine u jedinici vremena na 100 grama tkiva pri jedinici tlaka (HINES, 2018.).  $P_{cap}$  je hidrostatski tlak unutar kapilare i predstavlja silu koju plazma vrši na kapilarnu stijenkicu te zahvaljujući kojoj se može održavati kontinuiran protok tekućine i proteina iz krvne

žile u intersticij. Srce generira kapilarni hidrostatski tlak, a on ponajviše ovisi o volumenu krvi, tonusu krvnih žila i središnjem venskom tlaku. Povećanje kapilarnog hidrostatskog tlaka dovodi do opsežnijeg izlaska tekućine iz krvnih žila što rezultira nastankom edema. Tlak koji se suprotstavlja sili kapilarnog hidrostatskog tlaka je  $P_{if}$ , odnosno hidrostatski tlak intersticija. Zdravi intersticij može zadržati samo određenu količinu tekućine. S povećanjem volumena tekućine u intersticiju, intersticijski hidrostatski tlak se također povećava te »gura« tekućinu u krvnu žilu sprječavajući nastanak edema. Oznaka  $\sigma$  predstavlja kapilarni koeficijent refleksije za proteine te označava permeabilnost kapilarne stijenke za proteine, ali i druge spojeve. Povećanje permeabilnosti stijenke krvnih žila najčešće se javlja tijekom sindroma sistemskog upalnog odgovora te rezultira stvaranjem edema. Proteini u tekućini generiraju određen tlak koji se naziva koloidno-osmotski tlak ili onkotski tlak ili COP od engl. *capillary oncotic pressure*.  $\pi_p$  označava onkotski tlak plazme te je određen koncentracijom proteina u plazmi, ponajviše koncentracijom albumina. Normalan koloidno-osmotski tlak odraslog konja iznosi oko 20 mm Hg dok u ždrjebadi on iznosi  $18.8 \pm 1.9$  mm Hg. Administrirane tekućine nižeg onkotskog tlaka od onkotskog tlaka plazme će imati tendenciju izlaska iz krvne žile u intersticij dok će se tekućine sličnog onkotskog tlaka kao plazma većim dijelom zadržati u vaskularnom prostoru. Koloidno-osmotski tlak intersticija se označava kao  $\pi_{if}$ , a određen je koncentracijom proteina i mukopolisaharida u intersticiju. FIELDING i MAGDESIAN (2015.) naglašavaju činjenicu da se većinski dio proteina, misleći primarno na albumine, nalazi u intersticiju, a ne u plazmi. Koncentracija albumina u plazmi je viša od intersticijske koncentracije, ali s obzirom na opseg koji zauzima intersticijski prostor, absolutna količina proteina u intersticiju je mnogo veća od sveukupne količine proteina u plazmi (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; HINES, 2018.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

Novija istraživanja pokazuju da je dinamika tekućine između vaskularnog i intersticijskog prostora mnogo kompleksnija negoli to opisuje Starling u svojoj jednadžbi. Otkriveno je da se u intersticiju nalazi značajno veća količina proteina i ostalih makromolekula pa bi prema tome i intersticijski koloidno-osmotski tlak trebao biti viši te bi filtracija tekućine iz krvnih žila u intersticiji trebala biti opsežnija. Otkriće endotelnog glikokaliksa razjasnilo je zašto nema veće filtracije unatoč značajno većoj količini makromolekula u intersticiju (SMITH, 2022.). Endotelni glikokaliks uglavnom čine hijaluronska kiselina i heparin sulfatni preteoglikani negativnog naboja dok se u subglikokaliksu nalazi necirkulirajuća plazma. Zahvaljujući sastavu sličnom plazmi, endotelni glikokaliks pomaže u održavanju onkotskog

gradijenta i permeabilnosti stijenke krvnih žila te pomaže u regulaciji mikrovaskularnog tonusa (HINES, 2018.; SMITH, 2022.).

Sve spomenute sile sinergistično djeluju kako bi se održavala ravnoteža filtracije i reapsorpcije. Ukoliko se dorađenom *Starlingovom jednadžbom* dobije pozitivan rezultat, nastupit će filtracija tekućine iz kapilare u intersticij. Suprotno tome, ukoliko je dobiven rezultat negativan onda će nastupiti reapsorpcija iz intersticija u kapilaru. U različitim dijelovima kapilare vladaju iste sile, ali drugačijih vrijednosti. U arterijskom dijelu kapilare hidrostatski tlak je značajno veći od kapilarnog hidrostatskog tlaka u venskom dijelu iste kapilare što rezultira s mnogo opsežnijim izlaskom tekućine iz kapilare u njenom arterijskom dijelu, ali i većom reapsorpcijom tekućine u njenom venskom dijelu (HALL i HALL, 2021.).

Homeostaza je definirana kao postojanje i održavanje stabilnosti i ravnoteže unutar pojedinačnog organizma. Kako bi se ravnoteža vode u organizmu održala dnevni unos vode mora biti jednak njenom dnevnom gubitku. U prirodnim uvjetima, životinja se opskrbljuje vodom uzimanjem vode i hrane te metaboličkom vodom. Načini gubitka vode su brojniji od načina unosa. Voda se iz organizma gubi urinom, fecesom, kožom, izdahnutim zrakom i mlijekom. Prema tome, organizam je konstantno u stanju postepene i progresivne dehidracije. Izvanstanična tekućina je neposredni izvor iz kojeg se gubi najviše vode. Kako bi se ponovno uspostavila ravnoteža, tekućina izlazi iz unutarstaničnog prostora u izvanstanični prostor do izjednačenja osmotske koncentracije. Zahvaljujući brojnim mehanizmima regulacije vode, životinja u normalnim uvjetima održava homeostazu s minimalnim odstupanjima (MADHAVAN UNNY i sur., 2023.).

Dehidracija je pojam koji označava gubitak tjelesnih tekućina iz svih tjelesnih odjeljaka, odnosno može se definirati kao gubitak vode iz organizma. Uzroci dehidracije su brojni i raznoliki te mogu biti endogenog ili egzogenog podrijetla. Promjene u homeostazi vode neizbježno rezultiraju promjenama u elektrolitskoj i acido-baznoj ravnoteži. Najvažniji elektrolitski parametar koji se veže uz dehidraciju je serumska koncentracija natrija koja se smatra indikatorom količine natrija naspram količine vode u izvanstaničnoj tekućini iako ne ukazuje na sveukupnu količinu natrija u organizmu. Prema serumskoj koncentraciji natrija, tipu izgubljene vode i tonicitetu preostale vode u organizmu, dehidracija se može kategorizirati na hipertoničnu, izotoničnu i hipotoničnu dehidraciju. Hipertonična dehidracija se javlja ukoliko organizam izgubi više vode negoli elektrolita, odnosno izgubljena voda je hipotonična što rezultira povećanjem toniciteta preostale vode u organizmu. Pokazatelj toga je hipernatrijemija. Konji kojima je duže vrijeme uskraćena voda i hrana će najčešće ući u stanje hipertonične

dehidracije. Ukoliko izgubljena voda je osmolalnošću jednaka izvanstaničnoj tekućini, nastupit će izotonična dehidracija koja se najčešće javlja u ranim stadijima akutnih proljeva ili pri opsežnom znojenju, kao što se to javlja u sportskih konja, posebice endurance konja. Tonicitet preostale vode u organizmu će ostati nepromijenjen. Gubitak hipertonične tekućine iz organizma rezultirat će padom toniciteta preostale vode u organizmu i hiponatrijemijom, odnosno posljedica gubitka velike količine elektrolita bit će hipotonična dehidracija. Do hipotonične dehidracije može doći i prilikom gubitka izotonične tekućine koju slijedi unos većih količina vode u organizam. Ovakva se situacija najčešće javlja u konja s kroničnim proljevom koji su izgubili značajne količine vode i elektrolita pa nadoknađuju deficit tekućine uzimanjem većih količina vode (DIBARTOLA, 2012.a; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.).

Dehidraciju se ne smije poistovjetiti s hipovolemijom. Hipovolemija je definirana kao gubitak tekućine iz intravaskularnog prostora te se, u većini slučajeva, prezentira u akutnom tijeku što zahtjeva nadoknadu tekućine u čim kraćem roku dok dehidracija postupno napreduje i zahtjeva sporiju nadoknadu tekućine kako bi se osigurala sigurnija ravnoteža unutarstaničnih i izvanstaničnih tjelesnih tekućina (SMITH, 2022.).

Suprotno dehidraciji je pojava tekućinskog preopterećenja koje označava stanje u kojem je TBW volumen veći od fiziološkog volumena ukupne tjelesne tekućine za taj pojedinačni organizam. Većina kliničkih znakova tekućinskog preopterećenja će biti posljedica ekspanzije vaskularnog prostora i izlaska tekućine iz krvnih žila u intersticijski prostor. Tekućinsko preopterećenje ili engl. *fluid overload* nije česta pojava u konja, ali se može javiti uslijed preopsežne rehidracijske terapije ili neadekvatne ekskrecije tekućine putem bubrega. FIELDING i MAGDESAN (2015.) naglašavaju da je najčešći uzrok tekućinskog preopterećenja ipak renalne etiologije gdje bubrezi ili nisu sposobni izlučiti višak izvanstanične tekućine ili ne »prepoznaju« tekućinsko preopterećenje. U brojnim oblicima zatajenja bubrega dolazi do pada brzine glomerularne filtracije što posljedično dovodi do nakupljanja tekućine u organizmu. U manjem broju slučajeva, glomerularna filtracija može biti fiziološka, ali bubrezi izlučuju premalu količinu tekućine zbog nepravilnog izlučivanja vazopresina ili neadekvatnog odgovora bubrega za zadovoljavajuću koncentraciju vazopresina. Tekućinsko preopterećenje renalne etiologije može se javiti i uz pravilan rad bubrega, ali su oni pritom »prevareni« te dopuštaju višak tekućine. Jedan od uzroka može biti povećana permeabilnost kapilara gdje dolazi do nakupljanja tekućine u intersticiju dok volumen u vaskularnom prostoru pada. Posljedično, bubrezi ne prepoznaju tekućinsko preopterećenje, nego se, štoviše, smanjuje

izlučivanje zbog smanjenog volumena plazme. Drugi uzroci tekućinskog preopterećenja pri normalnoj funkciji bubrega su hipoproteinemija, promjene strukture intersticija i zatajenje rada srca. Agresivna rehidracijska terapija će rijetko biti uzrok tekućinskog preopterećenja u zdravog odraslog konja, pogotovo ako se tekućina administrira pomoću gravitacije kroz jedan intravenozni kateter. Zdravi odrasli konji mogu podnositi i doze od 80 mL/kg/h kristaloidne otopine kroz 30 minuta. Bez obzira ima li konj predispozicije za tekućinsko preopterećenje ili ne, potreban je nadzor pacijenta prilikom terapije te prekid ili promjena brzine administracije rehidracijske terapije ukoliko konj pokazuje znakove tekućinskog preopterećenja. Tekućinsko preopterećenje se klinički može manifestirati u obliku perifernih edema na ventralnom abdomenu, ekstremitetima, glavi, prepuciju i drugim dijelovima tijela. Serijsko mjerenje tjelesne mase pacijenta također može poslužiti kao metoda nadzora, posebno ako se radi o teško bolesnom pacijentu koji svakodnevno prima rehidracijsku terapiju. Mjerenje središnjeg venskog tlaka je kontroverzna metoda nadziranja tekućinskog preopterećenja, ali se smatra da je CVP viši od 15 cmH<sub>2</sub>O indikator potencijalnog preopterećenja. Pulsni oksimetar i analiza plinova arterijske krvi, također, mogu pomoći u otkrivanju tekućinskog opterećenja. Ukoliko ipak dođe do tekućinskog preopterećenja organizma, nužno je prekinuti ili prilagoditi brzinu davanja, dozu i tip infuzijske otopine i po potrebi aplicirati diuretik, najčešće furosemid, te, u slučaju pleuralnog ili peritonealnog izljeva, učiniti torakocentezu ili abdominocentezu (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

### 2.1.2. FIZIOLOGIJA ELEKTROLITA I POREMEĆAJI

Natrij je glavni izvanstanični kation i ima neizostavnu ulogu u održavanju izvanstanične osmolarnosti te je glavni generator akcijskog potencijala. Njegova se ravnoteža u organizmu neposredno veže uz ravnotežu vode. Voda i natrij ulaze u organizam i bivaju apsorbirani preko probavnog sustava dok su za njihovo izlučivanje najvažniji bubrezi. Glomeruli slobodno filtriraju natrij te se on u najvećem postotku reapsorbira u proksimalnim tubulima. Fiziološka koncentracija serumskog natrija u zdravog odraslog konja iznosi od 136 do 144 mEq/L (REED, 2022.). Odstupanja od fiziološke koncentracije serumskog natrija posljedica su promjena u unosu i izlučivanju natrija i/ili vode (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; REED, 2022.).

Hiponatrijemija, odnosno pad koncentracije serumskog natrija ispod 125 mEq/L, je rezultat unosa prevelike količine vode ili nemogućnosti izlučivanja viška vode iz organizma. Iako hiponatrijemija nije česta pojava u konja, najčešći uzroci iste su proljev, hipersalivacija,

obilno znojenje, zatajenje bubrega, ruptura mokraćnog mjehura, rabdomioliza, sindrom neprimjerenog lučenja antidiuretskog hormona, insuficijencija nadbubrežnih žlijezdi, peroralni ili intravenski unos prevelike količine tekućine. Klinički znakovi nastupaju uslijed pojave cerebralnog edema. Prilikom terapije hiponatrijemije iznimno je važno postupno i sporo ispravljanje koncentracije natrija kako bi se izbjegla demijelinizacija i trajna neurološka ozljeda. Preporučena je administracija izotonične kristaloidne otopine brzinom od 2 do 4 mL/kg/h kako bi se izbjegao nagli porast koncentracije serumskog natrija, odnosno kako bi izbjegao porast veći od 0,5 mEq/h (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; REED, 2022).

Koncentracija serumskog natrija iznad 155 mEq/L označava stanje hipernatrijemije. Uzroci su vezani uz značajan gubitak vode iz organizma (npr. uskraćivanje vode za piće, hiperventilacija, aplikacija diuretika, izostanak mehanizma žeđi ) ili unos prevelikih količina natrija. Zbog promjena u tonicitetu tjelesnih tekućina dolazi do stanične dehidracije koja se klinički očituje prolapsusom treće očne vjeđe, mioklonusom glave i vratnih mišića te mahanjem repom. Kao i u slučaju hiponatrijemije, ispravljanje koncentracije serumskog natrija mora biti oprezno i sporo kako bi se izbjegla pojava cerebralnog edema. Terapija se provodi administracijom izotonične ili blago hipertonične kristaloidne otopine brzinom od 2 do 4 mL/kg/h (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; REED, 2022).

Kalij predstavlja važan unutarstanični kation te se samo manji postotak ukupne količine kalija u tijelu nalazi u serumu. Normalna koncentracija serumskog kalija u odraslog konja je od 3,1 do 4,3 mEq/L. Peroralno unešen kalij se apsorbira u velikom postoku u probavnom sustavu konja, a glavni put izlučivanja kalija su bubrezi, posebice proksimalni tubuli i Henleova petlja. Promjene u koncentraciji kalija su rezultat promjena u unosu i gubitku kalija, ali i promjena vezanih uz unutarne faktore koji uzrokuju izvanstanični ili unutarstanični prelazak kalija, kao što su promjene koncentracije inzulina, beta-agonista, aldosterona ili promjene acido-bazne ravnoteže (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; REED, 2022).

Hipokalemija se definira kao pad koncentracije serumskog kalija ispod 3,1 mEq/L. U konja će najčešći uzrok hipokalemije biti kombinacija smanjenog unosa kalija i značajnog gubitka kalija zbog proljeva, obilnog znojenja, insuficijencije bubrega ili transcelularnog prelaska kalija iz izvanstaničnog u unutarstanični prostor. Translokacija iz ECF u ICF pojavljuje se u stanju akutne alkaloze i aplikaciji inzulina ili glukoze. Osim održavanja unutarstanične osmolarnosti, kalij ima važnu ulogu u održavanju transmembranskog potencijala i stvaranju akcijskog potencijala u mišićima i živcima. Upravo je iz tog razloga mišićna slabost najčešći klinički znak hipokalemije, a nju često prate aritmije i ileus.



Intravenozna terapija hipokalemije mora se provesti oprezno i iznimno sporo pa se zato preporuča, ukoliko je probavni sustav konja funkcionalan, oralna administracija kalijeva klorida u dozi od 0,1 g/kg dva do četiri puta na dan. Pri intravenoznoj terapiji, 2 mEq/L kalijeva klorida dodaje se u izotoničnu kristaloidnu otopinu, a brzina administracije nikako ne smije biti veća od 0,5 mEq/kg/H (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; REED, 2022).

Hiperkalemija označava koncentraciju serumskog kalija veću od 6,0 mEq/L. Uzroci hiperkalemije su brojni. Povećan peroralni unos kalija rijetko je uzrok takvog povećanja koncentracije kalija, ali moguć je povećan unos kalija prebrzom intravenoznom administracijom. Kalij se nikako ne smije administrirati intravenozno u obliku bolusa. Intenzivni kratkotrajni treninzi također mogu rezultirati hiperkalemijom. Povećana koncentracija kalija u serumu često je rezultat transcelularnog prelaska kalija u ECF. Metabolička acidoza, hemoliza i rbdomioliza mogu dovesti do izlaska kalija iz stanice u izvanstanični prostor. Određene loze Quarter konja imaju genetsku predispoziciju za HYPP od engl. *hyperkalemic periodic paralysis* koja se očituje kao periodična hiperkalemija i mišićna slabost. Drugi uzroci hiperkalemije mogu biti vezani uz insuficijenciju bubrega i rupturu mokraćnog mjehura. Kliničkom slikom prevladava neuromuskularna slabost, tremori i aritmije. Terapija hiperkalemije sastoji se od intravenozne administracije kalcijeva glukonata, dekstroze i inzulina, a dodatno se mogu administrirati natrijev bikarbonat i furosemid (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; REED, 2022).

Kloridi su dominantni izvanstanični anioni koji, zajedno s natrijem, osiguravaju elektroneutralnost i osmolalnost izvanstanične tekućine te održavaju acidno-baznu ravnotežu. Koncentracija klorida u serumu je proporcionalno vezana uz koncentraciju natrija, a obrnuto proporcionalna koncentraciji bikarbonata. Koncentracija serumskih klorida u zdravog konja varira od 95 do 104 mEq/L (REED, 2022). Najvažniji organski sustavi za unos, resorpciju i izlučivanje klorida su probavni sustav i mokraćni sustav. Proksimalni tubuli u bubrezima predstavljaju glavno mjesto reapsorpcije klorida gdje se kloridi »prateći« natrij reapsorbiraju aktivnim transportom (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020).

Hipokloremija, odnosno pad koncentracije serumskih klorida ispod 90 mEq/L, ima značajnu prognostičku vrijednost te se ona mora tumačiti zajedno s koncentracijom serumskog natrija (REED, 2022.). U većini slučajeva, koncentracija klorida i natrija u serumu će proporcionalno padati, a pad koncentracije će najčešće biti rezultat smanjenog unosa klorida,

efekta dilucije uslijed relativnog viška vode u izvanstaničnom prostoru ili povećanog gubitka klorida putem bubrega, znoja ili probavnog sustava. Metabolička alkalozna može biti uzrok hipokloremije bez prisutne hiponatrijemije. Klinička slika hipokloremije nije specifična te će prisutni klinički znakovi biti odraz primarnog uzroka i posljedične hiponatrijemije i/ili metaboličke alkaloze. U većini slučajeva, primjena oralnih elektrolitskih suplemenata ili intravenozna administracija balansiranih infuzijskih otopina će biti dovoljna za korekciju blage hipokloremije. Primjena infuzijskih otopina bogatih kloridima primjerena je samo za konje sa značajnom metaboličkom alkalozom i teškom hipokloremijom (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; REED, 2022).

Koncentracija klorida u serumu iznad 110 mEq/L označava stanje hiperkloremije (REED, 2022). Hiperkloremija koju prati hipernatrijemija javit će se zbog preobilnog unosa klorida, efekta kontrakcije uslijed smanjenja ECF volumena i retencije klorida zbog određene renalne patologije. Hiperkloremična metabolička acidoza se uobičajno javlja bez prisutne hipernatrijemije. Hiperemična metabolička acidoza je značajno izražena u slučajevima renalne tubularne acidoze. Klinička će slika biti odraz ili hipernatrijemije ili acidoze. Prema tome, terapija hiperkloremije ide u smjeru korekcije hipernatrijemije i acido-bazne ravnoteže uz liječenje primarnog uzroka (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; REED, 2022).

Kalcij je elektrolit koji je neizostavan za normalnu neuromuskularnu funkciju, mišićne kontrakcije, propustljivost stanične membrane i hemostazu. 99% sveukupnog kalcija u tijelu nalazi se u kostima iz kojih se u određenim količinama može mobilizirati. Kalcij se u plazmi nalazi u tri oblika, odnosno frakcije - kompleksni kalcij, kalcij vezan za proteine i ionizirani kalcij koji predstavlja »aktivni« oblik kalcija. Zbroj svih triju frakcija označuje se kao *ukupni kalcij*. Količina ukupnog kalcija u odraslog zdravog konja se kreće unutar uskih referentnih vrijednosti od 5,4 do 6,7 mEq/L (REED, 2022). U regulaciji metabolizma kalcija u organizmu sudjeluju brojni mehanizmi, a najvažniji od njih su parathormon, kalcitonin, vitamin D i njegovi metaboliti te dijetetski čimbenici (STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; REED, 2022).

Koncentracija ukupnog kalcija u serumu manja od 5,4 mEq/L ili hipokalcemija je relativno česta pojava u svih domaćih životinja (REED, 2022.). Deficit kalcija može biti posljedica gastrointestinalnih poremećaja, laktacijske tetanije, endotoksemije, primarnog ili sekundarnog hipoparatiroidizma, akutnog tubularnog oštećenja bubrega, transportne tetanije i drugih poremećaja. U ždrjebadi starosti 4 do 5 dana moguća je i pojava idiopatske hipokalcemije. Hipokalcemičan konj će klinički očitavati znakove depresije, opće slabosti,

mišićne tremore, tahikardiju i tahipneju, napadaje i opistotonus. Terapija se temelji na 23%-nom kalcijevom glukonatu u dozi od 1,5 do 1 mL/kg/h dodanom u otopinu Ringer laktata. Brojni autori naglašavaju da je potrebna kontrola kardiovaskularne funkcije za vrijeme provođenja terapije (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; REED, 2022).

Ukoliko koncentracija ukupnog kalcija iznosi više od 6,7 mEq/L javlja se stanje hiperkalcemije na koje su konji poprilično tolerantni (REED, 2022.). Hiperkalcemija se javlja kao posljedica zatajenja bubrega, intoksikacije vitaminom D, primarnog hiperparatireoidizma ili malignih neoplazija. Klinički znakovi hiperkalcemije su srčane aritmije, mišićna slabost i poliurija iako će kliničkom slikom najčešće prevladavati klinički znakovi primarnog oboljenja. Terapija hiperkalcemije se sastoji od administracije infuzijske otopine koja ne sadrži kalcij i aplikacije furosemda (STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; REED, 2022).

## 2.2. ACIDO-BAZNA RAVNOTEŽA

### 2.2.1. ACIDO-BAZNA HOMEOSTAZA

U organizmu se neprekidno odvijaju brojne kemijske reakcije koje rezultiraju nastankom vodikovih iona. Koncentracija  $H^+$  vezana je uz pojam pH koji se definira kao negativan logaritam molarne koncentracije vodikovih iona te su ta dva pojma u obrnuto proporcionalnom odnosu. Ukoliko se  $[H^+]$  poveća, pH pada ispod neutralnih 7,0 te se otopina smatra kiselom. Suprotno tome, ako  $[H^+]$  padne, pH raste iznad 7,0 te otopina postaje lužnata. Fiziološki pH arterijske krvi je između 7,36 i 7,44 (EWART, 2020.). Održavanje normalne pH vrijednosti krvi i tkiva je iznimno važno jer odstupanja izvan fizioloških granica rezultiraju poremećajima brojnih enzimatskih i staničnih funkcija (DiBARTOLA, 2012.b; EWART, 2020.).

Kiselina je tvar koja ima sposobnost otpuštanja  $H^+$  u otopinu. One kiseline koje slobodno ioniziraju, odnosno imaju veliku sposobnost otpuštanja vodikovih iona, nazivaju se jake kiseline. Slabe kiseline su one koje slabo otpuštaju  $H^+$ , odnosno slabo ioniziraju. Baze se smatraju tvarima koje imaju sposobnost primanja vodikovih iona. Prema svojoj tendenciji za vezanjem  $H^+$ , baze mogu biti jake i slabe. Baze i kiseline se kontinuirano unose u organizam ingestijom ili nastaju tijekom brojnih metaboličkih procesa. Kiseline predstavljaju glavni izvor

vodikovih iona u organizmu. Hlapljive kiseline su neizravan izvor  $H^+$ , a najvažnija hlapljiva kiselina u acido-baznoj ravnoteži je ugljikov dioksid. Iako  $CO_2$  sam po sebi nije kiselina, u reakciji s vodom tvori slabu karbonatnu kiselinu.  $CO_2$  je krajnji proizvod aerobnog metabolizma stanica te se stvara u velikim količinama. Nakon difuzije u periferne kapilare i potom eritrocite,  $CO_2$  reagira s  $H_2O$  i nastaje  $H_2CO_3$ . Reakcija je katalizirana enzimom karboanhidrazom u eritrocitima. Karbonatna kiselina tada disocira, a produkti reakcije su vodikovi i bikarbonatni ioni. U plućima, reakcija je obrnuta, odnosno reakcija se pomiče ulijevo. Nehlapljive ili fiksirane kiseline nastaju metabolizmom hranjivih tvari u organizmu. Produkt metabolizma proteina koji sadrže sumporne aminokiseline je sulfatna kiselina, a konačni produkt metabolizma fosfolipida je fosforna kiselina. Nehlapljive kiseline se ne mogu eliminirati iz organizma plućima, već se one moraju puferirati i izlučiti preko bubrega. Osim  $H_3PO_4$  i  $H_2SO_4$ , koje nastaju fiziološkim procesima, u organizmu se određenim patofiziološkim procesima mogu stvoriti brojne druge kiseline kao što su mliječna kiselina,  $\beta$ -hidroksibutirična kiselina i acetocena kiselina koje također predstavljaju direktan izvor vodikovih iona (SJAASTAD i sur., 2017.; CONSTANZO, 2018.; MADHAVAN UNNY i sur.; 2023.).

Postoji više načina interpretacije acidno-bazne ravnoteže i mehanizama njenog održavanja. Metode interpretacije i pristupi acido-baznim poremećajima su se s godinama istraživanja mijenjali i nadopunjavali, ali danas brojni autori smatraju da ni jedan od tih pristupa ne može u potpunosti objasniti sve mehanizme održavanja acidno-bazne homeostaze niti sve patofiziološke puteve koji vode do određenog acido-bazno statusa pacijenta. Iz tih se razloga, danas poznate metode često isprepliću i kombiniraju u analizama acido-baznih statusa pacijenata (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Tradicionalni ili izohidrični pristup acido-baznoj ravnoteži se temelji na *Henderson-Hasselbalch jednadžbi* koja kaže da pH otopine ovisi o omjeru koncentracija baza i kiselina u toj istoj otopini. Jednadžba se može koristiti za sve parove kiselina i baza, ali najčešće se odnosi na karbonatnu kiselinu i bikarbonatne ione. Zbog kemijske povezanosti karbonatne kiseline i  $CO_2$ , ugljikov dioksid u jednadžbi predstavlja kiselinu. U računicu je uključen i negativni logaritam konstante disocijacije slabe kiseline, najčešće karbonatne kiseline,  $pK_a$ .  $CO_2$  predstavlja respiratornu komponentu, a  $HCO_3^-$  metaboličku komponentu acido-bazne ravnoteže. Tradicionalni pristup ne uzima u obzir utjecaj ne-bikarbonatnih pufera i serumskih elektrolita na acido-baznu ravnotežu. Isto tako, *Henderson-Hasselbalch jednadžba* sugerira da su  $pCO_2$  i  $HCO_3^-$  nezavisni indikatori pH vrijednosti, a oni su, ustvari, međusobno zavisni. Promjene  $pCO_2$  će rezultirati promjenama u koncentraciji  $HCO_3^-$  i obrnuto. Upravo se iz tog

razloga, kao metabolička komponenta, uveo pojam standardni višak baza ili SBE od engl. *standard base excess* koji predstavlja količinu jakih kiselina ili baza potrebnu za titraciju 1 litre ECF do pH 7,4 pri pCO<sub>2</sub> od 40 mmHg i normalnoj tjelesnoj temperaturi. SBE izražava ukupni višak ili manjak baza u odnosu na normalnu pufersku količinu baza pri bilo kojoj pH vrijednosti. Kako bi se mogao izračunati standardni višak baza potrebno je izmjeriti pH, pCO<sub>2</sub> i hematokrit budući da se najveća količina pufera nalazi u eritrocitima (DiBARTOLA, 2012.b; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

Prilikom različitih patoloških procesa, koncentracija H<sup>+</sup> i HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se mijenja, odnosno pH počinje odstupati od fizioloških vrijednosti. Kako bi se pH vrijednost plazme vratila između 7,36 i 7,44, organizam ima zaštitne, odnosno kompenzatorne mehanizme. Izvanstanični i unutarstanični puferski sustavi predstavljaju prvu liniju obrane, a odmah nakon njih javlja se respiratorna prilagodba s ciljem ispravljanja koncentracije ugljikova dioksida u krvi. Najsporiji, ali i najučinkovitiji zaštitni mehanizam predstavljaju bubrezi preko kojih se izlučuje višak vodikovih ili bikarbonatnih iona (DAVIES i PILLINER, 2018.; REECE i ROWE, 2018.).

Kada dođe do promjene količine slobodnih vodikovih iona u tjelesnoj tekućini, odnosno kada dođe do promjene pH vrijednosti tekućine, puferski sustavi predstavljaju prvi mehanizam zaštite organizma od potencijalno opasnih promjena acido-bazne ravnoteže. Puferi se sastoje od slabe kiseline i njene konjugirane baze ili od slabe baze i njene konjugirane kiseline. Te dvije komponente zajedno čine puferski par. Uloga puferskih sustava je promjena jakih kiselina ili baza u slabe, odnosno puferski sustavi svode promjene [H<sup>+</sup>] u tjelesnim tekućinama na minimum tako da reverzibilno vežu vodikove ione. Prema *Henderson-Hasselbalch jednadžbi*, pH otopine je određen omjerom koncentracije baza i nedisociranih kiseline te vrijednošću *pK<sub>a</sub>*. Svaki puferski sustav ima specifičan *pK<sub>a</sub>* koji označuje pH pri kojem postoji jednakost u količini dvaju komponenti tog puferskog sustava. Učinkovitost puferskog sustava povećava se što mu je *pK<sub>a</sub>* bliži željenoj vrijednosti pH tekućine. Prema tome, oni puferski sustavi krvi kojima je vrijednost *pK<sub>a</sub>* najbliža normalnoj pH vrijednosti krvi će biti najučinkovitiji u vraćanju pH vrijednosti krvi u fiziološke okvire (CONSTANZO, 2018.; EWART, 2020.; MADHAVAN UNNY i sur., 2023.).

Najvažniji izvanstanični puferski sustav je bikarbonatni puferski sustav koji se temelji na reverzibilnim reakcijama između CO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> i H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Unatoč udaljenosti *pK<sub>a</sub>* bikarbonatnog puferskog sustava koji iznosi 6,1 i fiziološkog pH krvi od otprilike 7,4, bikarbonatni sustav je iznimno učinkovit. Fiziološki visoka koncentracija HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> u krvi nije jedini razlog njegove učinkovitosti. Bikarbonatni puferski sustav smatra se otvorenim sustavom

u kojem se komponente puferškog sustava mogu regulirati zasebno. Koncentraciju bikarbonatnih iona reguliraju bubrezi dok pluća reguliraju koncentraciju ugljikova dioksida, a time indirektno i koncentraciju karbonatne kiseline. Unutar sustava, karbonatna kiselina ima ulogu slabe kiseline koja otpušta  $H^+$  i tako snizuje pH krvi dok bikarbonatni ion predstavlja slabu bazu koja veže  $H^+$  podižući tako pH vrijednost krvi. Komponente bikarbonatnog puferškog sustava lako su mjerljive te uvelike pomažu u procjenjivanju acido-baznog statusa pacijenta. Koncentracija bikarbonatnih iona može se mjeriti, odnosno označiti i kao ukupni  $CO_2$  ili  $TCO_2$ . Ukupan  $CO_2$  obuhvaća i ionizirane i neionizirane oblike te predstavlja indirektni način mjerenja koncentracije bikarbonatnih iona (EWART, 2020.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.; MADHAVAN UNNY i sur., 2023.).

Fosfatni puferški sustav djeluje na isti način kao i bikarbonatni puferški sustav. Dihidrogenfosfat,  $H_2PO_4^-$ , djeluje kao slaba kiselina koja otpušta  $H^+$  u slučajevima kada pH tekućine poraste. Druga komponenta fosfatnog puferškog sustava je hidrogenfosfat,  $HPO_4^-$ , koji veže vodikove ione u slučaju pada pH vrijednosti. Iako ga  $pK_a$  od 6,8 čini učinkovitijim puferškim sustavom od bikarbonatnog sustava, koncentracija anorganskih fosfata u krvi je fiziološki niska. Fosfatni puferški sustav ima važnu ulogu u unutarstaničnom puferiranju i puferiranju urina (DAVIES i PILLINER, 2018.; MADHAVAN UNNY i sur., 2023.).

Od unutarstaničnih puferških sustava najvažniji su proteini koji, isto tako, predstavljaju glavni puferški sustav u organizmu. Organski fosfati, kao što su adenzin trifosfat, adenzin difosfat, adenzin monofosfat, glukoza-1-fosfat i 2,3-difosfoglicerat, također pridonose održavanju acido-bazne ravnoteže. Proteini koji sadrže aminokiseline s karboksilnim bočnim skupinama ( $-COOH$ ) djeluju kao slabe kiseline, odnosno imaju sposobnost otpuštanja  $H^+$  te snizuju pH vrijednost tekućine. Ulogu slabe baze imaju proteini građeni od aminokiselina s bočnim amino-skupinama ( $-NH_2$ ) koji vežu  $H^+$  i time podižu pH. Najznačajnija puferška aminokiselina je histidin. Zahvaljujući visokoj koncentraciji proteina u plazmi i njihovoj  $pK_a$  vrijednosti od 7,2, proteinski puferški sustav je izrazito snažan sustav za održavanje fiziološkog acido-baznog statusa. Najučinkovitiji proteinski pufer je hemoglobin u svom reduciranom obliku ( $Hb^-$ ) i u obliku slabe kiseline (HHb). Iako i oksihemoglobin djeluje kao pufer, deoksihemoglobin ima bolje puferške sposobnosti zbog svoje vrijednosti  $pK_a$  od 7,9. Promjene u  $pK_a$  vrijednosti hemoglobina imaju fiziološko značenje. Oksihemoglobin u kapilarama otpušta kisik te se time pretvara u deoksihemoglobin. Ugljikov dioksid iz tkiva ulazi u kapilare i difundira u eritrocite gdje reagira s vodom i tvori  $H_2CO_3$ . Karbonatna kiselina tada disocira na vodikove i bikarbonatne ione. Novostvoreni vodikovi ioni tada bivaju puferirani od strane

deoksihemoglobina. Uz hemoglobin, ulogu pufera u plazmi imaju i ostali proteini plazme, posebice albumini (CONSTANZO, 2018.; DAVIES i PILLINER, 2018.; MADHAVAN UNNY i sur., 2023.).

Drugi zaštitni mehanizam organizma u održavanju acido-bazne homeostaze je dišni sustav koji regulira uklanjanje ugljikova dioksida iz ECF. Visoka koncentracija ugljikova dioksida u tjelesnim tekućinama rezultira povećanjem koncentracije vodikovih iona, odnosno padom pH vrijednosti tjelesnih tekućina. Rast parcijalnog tlaka  $\text{CO}_2$  stimulira dišni sustav koji na to reagira hiperventilacijom. Suprotno tome, pad koncentracije  $\text{CO}_2$  rezultira rastom pH vrijednosti što inhibira aktivnost dišnog sustava, odnosno dolazi do hipoventilacije. Hiperventilacija i hipoventilacija su odgovor dišnog sustava na podražaje od kemoreceptora osjetljivim na promjene u  $[\text{H}^+]$  i  $\text{pCO}_2$ . Centralni kemoreceptori nalaze se na ventralnoj površini produžene moždine, a aortalna i karotidna tjelešca predstavljaju periferne kemoreceptore (EWART, 2020.; MADHAVAN UNNY i sur., 2023.).

Zadnji, ali i najučinkovitiji zaštitni mehanizam koji svojim djelovanjima pomaže održati fiziološki acido-bazni status organizma su bubrezi. Glavna tri načina kojima bubrezi reguliraju acido-baznu homeostazu su sekrecija vodikovih iona, reapsorpcija filtriranih bikarbonatnih iona i stvaranje novih bikarbonatnih iona. Opseg navedenih procesa ovisi o promjenama parcijalnog tlaka  $\text{CO}_2$  i pH krvi te posljedično o promjenama unutarstaničnog pH u stanicama bubrežnih tubula. U proksimalnim tubulima dolazi do najopsežnije sekrecije  $\text{H}^+$  i reapsorpcije  $\text{HCO}_3^-$ . Budući da luminalna membrana stanica proksimalnih tubula nije propusna za bikarbonatne ione, oni u stanicu ulaze neizravno.  $\text{HCO}_3^-$  veže  $\text{H}^+$  u lumenu tubula, a nastala karbonatna kiselina pomoću citosolne karboanhidraze disocira na  $\text{H}_2\text{O}$  i  $\text{CO}_2$  koji tada slobodno difundiraju u stanicu tubula. Tamo se reakcija kreće u suprotnom smjeru te kao rezultat ponovno nastaju  $\text{HCO}_3^-$  i  $\text{H}^+$ .  $\text{H}^+$  se prenosi u lumen tubula sekundarnim aktivnim transportom povezanim s reapsorpcijom natrija kako bi ponovno sudjelovao u reakciji s filtriranim  $\text{HCO}_3^-$ , a tubularni se  $\text{HCO}_3^-$  reapsorbira preko bazolateralne membrane u krv pomoću  $\text{Na}^+-\text{HCO}_3^-$  kotransportera ili antiportalnog prijenosa s klorom. Za svaki izlučeni vodikov ion, reapsorbira se jedan bikarbonatni ion. Za razliku od proksimalnih tubula, u drugoj polovici distalnog tubula i u sabirnoj cijevi sekrecija vodikovih iona odvija se primarnim aktivnim transportom.  $\alpha$ -interkalirane stanice luminalne membrane distalnog tubula i sabirne cijevi izlučuju vodikove ione u lumen  $\text{H}^+-\text{ATP}$ -azom ili  $\text{H}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ -azom. Isto tako, u ovom se dijelu nefron stvaraju novi bikarbonatni ioni.  $\text{CO}_2$  difundira u stanicu tubula, reagira s vodom te se stvara karbonatna kiselina koja tada disocira na  $\text{HCO}_3^-$  koji se reapsorbira i  $\text{H}^+$  koji biva izlučen u tubul primarnim

aktivnim transportom. S obzirom na činjenicu da je granica pH za mokraću oko 4,5, većina vodikovih iona mora biti puferirana u lumenu tubula prije završnog izlučenja. Izlučen  $H^+$  vezan za pufer naziva se titrabilna kiselina. Fosfatni i amonijačni puferi predstavljaju dva glavna mokraćna puferna sustava. Unutar fosfatnog pufernog sustava, filtriran  $HPO_4^{2-}$  veže slobodne vodikove ione stvarajući  $H_2PO_4^-$  koja biva izlučena. Amonijačnim puferim sustavom se može izlučiti veća količina  $H^+$  u obliku titrabilne kiseline.  $NH_3$  se stvara u epitelnim stanicama bubrega iz različitih aminokiseline, a posebice glutamina.  $NH_3$  veže  $H^+$ , a nastali amonijevi ioni su izlučeni iz organizma (SJAASTAD i sur., 2017.; CONSTANZO, 2018.; VERLANDER, 2020.; MADHAVAN UNNY i sur., 2023.).

Prema tradicionalnom pristupu temeljenom na izračunima Henderson-Hasselbalch jednadžbe, pH vrijednost ovisi o  $pCO_2$  kao respiratornoj komponenti i koncentraciji  $HCO_3^-$  kao metaboličkoj komponenti. Izohidrična metoda pristupanja acido-baznoj homeostazi odaje dojam da su te dvije komponente reguliranja pH vrijednosti nezavisne varijable dok je ustvari samo  $pCO_2$  nezavisna varijabla, a  $[HCO_3^-]$  se povećava kao posljedica povišenja  $pCO_2$  što ju čini zavisnom varijablom. Isto tako, tradicionalni pristup ne uključuje utjecaj promjena koncentracija drugih elektrolita i proteina plazme na acido-baznu ravnotežu (DiBARTOLA, 2012.b).

Prvi korak prema modernijem pristupanju acido-baznoj ravnoteži bilo je izračunavanje anionskog rascjepa (AG od engl. *anion gap*). Temelj pojma anionskog rascjepa je zakon elektroneutralnosti koji govori da zbrojevi pozitivnih i negativnih naboja u sustavu, odnosno koncentracije kationa i aniona moraju biti jednake kako bi se održala ravnoteža. Glavni kationi u izvanstaničnoj tekućini su natrij, kalij, kalcij i magnezij od kojih se koncentracije natrija, i katkad kalija, najčešće rutinski mjere pa se oni, iz tog razloga, nazivaju izmjereni kationi. S druge strane, glavni izvanstanični anioni su klor, bikarbonat, anioni organskih kiselina, fosfat, sulfat i proteini plazme, posebice albumini, od kojih se rutinski mjere koncentracije klora i bikarbonata. Anionski rascjep je razlika zbrojeva mjerenih kationa i mjerenih aniona. Zbroj koncentracija natrija i kalija u plazmi normalno je veći od zbroja koncentracija klora i bikarbonata za 8-16 mEq/L (CONSTANZO, 2018). Anionski rascjep ustvari predstavlja nemjerene anione u plazmi koji nadoknađuju razliku zbrojeva mjerenih iona te tako održavaju elektroneutralnost plazme. Povećanje anionskog rascjepa je češće od njegova smanjenja. AG je iznimno koristan u diferencijacijskoj dijagnostici metaboličkih acidoza i miješovitih acido-baznih poremećaja (DiBARTOLA, 2012.b; CONSTANZO, 2018.).



Fizikokemijski pristup ili engl. *strong ion approach* predlaže model acido-bazne ravnoteže koji prati tri fizikalna zakona prema kojima on teži održavanju elektroneutralnosti, očuvanju mase i zadovoljenju ravnoteže disocijacije za nepotpuno disocirane otopljene tvari. Prema ovom modernom matematičkom pristupu, pH vrijednost ovisi o tri nezavisne varijable - razlici jakih iona, ukupnoj koncentraciji slabih kiselina u plazmi i parcijalnom tlaku CO<sub>2</sub>. Tradicionalni, fizikokemijski te razni drugi pristupi se u praksi najčešće kombiniraju kako bi se dobio detaljniji uvid u acido-bazni status pacijenta (DiBARTOLA, 2012.b).

Razlika jakih iona ili SID (engl. *strong ion difference*) označava razliku zbrojeva jakih kationa i jakih aniona u plazmi. Jaki ioni ili jaki elektroliti nemaju sposobnosti puferiranja jer su u potpunosti disocirani u otopini pri fiziološkom pH. Za razliku od jakih iona, slabi ioni nisu potpuno disocirani u otopini što ih učinkovitim puferima. Zbroj potpuno disociranih kationa u plazmi nije jednak zbroju potpuno disociranih aniona što rezultira električnim efektom, odnosno nabojem. Kvantitativno najvažniji jaki ioni u plazmi su natrij, kalij, magnezij, klor, laktat, β-hidroksibutirat, acetoacetat i sulfat od kojih su promjene u koncentracijama natrija, klora, sulfata i organskih aniona najčešći uzrok promjenama u razlici jakih iona. Normalna razlika jakih iona u konja iznosi od 38 do 46 mEq/L (GOMEZ i VALVERDE, 2022). Porast koncentracije natrija ili pad koncentracije klora uzrokovat će povećanje razlike jakih iona, a rezultat toga bit će metabolička ili jaka ionska alkalozna. Suprotno tome, smanjenje razlike jakih iona kao posljedica pada koncentracije natrija ili porasta koncentracije klora, sulfata ili organskih aniona, rezultirat će metaboličkom acidozom, odnosno jakim ionskom acidozom (DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.; GOMEZ i VALVERDE, 2022.).

Rezultat nepotpune disocijacije nehlapljivih slabih kiselina u plazmi pri fiziološkom pH su slabi ili puferški ioni. Ukoliko je  $pK_a$  slabe kiseline unutar okvira  $pH \pm 1,5$ , ta kiselina predstavlja učinkovit pufer. Prema tome, slabe kiseline s  $pK_a$  vrijednostima od 5,9 do 8,9 mogu imati funkciju pufera. Druga nezavisna varijabla o kojoj ovisi pH je ukupna koncentracija slabih kiselina ili  $[A_{tot}]$  koja predstavlja ukupnu količinu proteina plazme, primarno albumina, fosfata i drugih cirkulirajućih nehlapljivih slabih kiselina u svom disociranom i nedisociranom obliku. Ta raznolika skupina pufera plazme čini zatvoreni nebikarbonatni puferški sustav s fiksnom količinom raspoloživih pufera. Iako su i bikarbonatni ioni slabi anioni izvanstanične tekućine, oni čine zaseban puferški sustav te predstavljaju zavisnu varijablu koja se ne uključuje u  $[A_{tot}]$  (DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.; DiBARTOLA, 2012.b; GOMEZ i VALVERDE, 2022.).

Treća nezavisna varijabla čije promjene utječu na pH vrijednost plazme je pCO<sub>2</sub>. Netradicionalni pogled na koncept alveolarne ventilacije, promjena u pCO<sub>2</sub> te posljedičnih

promjena u koncentraciji  $\text{HCO}_3^-$  i pH vrijednosti slaže se s modelom međuzavisnosti opisanog tradicionalnom Henderson-Hasselbalch jednadžbom. Parcijalni tlak  $\text{CO}_2$  u obrnuto proporcionalnom je odnosu s alveolarnom ventilacijom. Hipoveilacija rezultirati će porastom  $\text{pCO}_2$  i respiratornom acidozom dok će hiperventilacija imati suprotan učinak te će se kao posljedica iste javiti respiratorna alkalozna ( DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.).

## 2.2.2. POREMEĆAJI ACIDO-BAZNE RAVNOTEŽE

Primarni acido-bazni poremećaji se mogu kategorizirati po tradicionalnoj metodi ili po novijem pristupu jakih iona. Tradicionalni model razlikuje četiri primarna poremećaja acido-bazne ravnoteže - respiratorna ili metabolička acidoza i alkalozna. Temelj podjele acido-baznih poremećaja s gledišta pristupa jakih iona su promjene u  $\text{pCO}_2$ , ukupnoj koncentraciji slabih kiselina i razlici jakih iona. Prema tim kriterijima, novija podjela uključuje respiratornu ili jaku ionsku acidozu i alkalozu te acidozu i alkalozu nehlapljivih puferских iona (DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.).

Tradicionalna metabolička acidoza, odnosno acidemija je stanje u kojem pH vrijednost plazme padne ispod 7,35, a koncentracija  $\text{HCO}_3^-$  je manja od 20 mEq/L. Metabolička acidoza je rezultat povećane produkcije kiselina u organizmu, gubitka bikarbonatnih iona ili, rijetko, smanjene sekrecije kiselina putem bubrega. Prva linija obrane protiv acidemije su puferски sustavi. Izvanstanično puferiranje slobodnih  $\text{H}^+$  bikarbonatnim ionima rezultira njihovim trošenjem što dovodi do deficita baza. Kako bi se iskoristili i unutarstanični puferi, vodikovi ioni moraju u stanicu ući ili s organskim anionom ili antiportom s kalijem što može dovesti do hiperkalemije. Odgovor na pad pH vrijednosti je i hiperventilacija koja kompenzatorno rezultira padom  $\text{pCO}_2$ . Završna kompenzacija metaboličke acidoze je renalna kompenzacija kojom se izlučuje višak fiksiranih vodikovih iona te kojom se reapsorbiraju i generiraju bikarbonatni ioni. S obzirom na uzrok, metabolička acidoza može biti hiperkloremična ili normokloremična. Karakteristika hiperkloremične metaboličke acidoze je normalan AG koji ukazuje da uzrok acidoze nije povećana produkcija organskih kiselina, već povećan gubitak  $\text{HCO}_3^-$  putem probavnog trakta ili bubrega što posljedično dovodi do nakupljanja  $\text{Cl}^-$ . Normokloremična metabolička acidoza je metabolička acidoza s povećanim anionskim rascjepom zbog povećanih koncentracija organskih kiselina. Laktacidoza je najznačajnije stanje unutar skupine normokloremičnih metaboličkih acidoza te je, ujedno, i najčešća acidoza u konja. Laktacidoza tipa A povezuje se sa staničnom, odnosno tkivnom hipoksijom dok se laktacidoza tip B najčešće

veže uz stanja sepsa. Prilikom liječenja metaboličke acidoze iznimno je važno ustanoviti o kojoj se vrste metaboličke acidoze radi i koji je primarni uzrok. Terapija se najčešće temelji na administraciji natrijeva bikarbonata, posebno u slučajevima kada pH plazme pacijenta padne ispod 7,2 te je prisutan kontinuirani pad koncentracije  $\text{HCO}_3^-$  koji dovodi do daljnjeg pada pH plazme. Doza natrijeva bikarbonata u mEq izračunava se množenjem umnoška tjelesne mase pacijenta i deficita  $\text{HCO}_3^-$  s 0,3.  $\text{HCO}_3^-$  deficit je razlika normalne koncentracije  $\text{HCO}_3^-$  i trenutne koncentracije  $\text{HCO}_3^-$ , a 0,3 označava volumnu distribuciju  $\text{HCO}_3^-$  u ECF. Potrebno je naglasiti da volumna distribucija u ždrebadi iznosi od 0,4 do 0,5 zbog fiziološki većeg volumena izvanstanične tekućine. Brojni autori naglašavaju da je terapija bikarbonatima preporučljiva samo u slučajevima kada je niska koncentracija  $\text{HCO}_3^-$  posljedica pravog gubitka bikarbonatnih iona, odnosno u slučajevima hiperkloremične metaboličke acidoze. Normokloremična metabolička acidoza se najčešće uspješno ispravlja nadoknadom tekućine i liječenjem primarnog uzroka (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; CONSTANZO, 2018.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

Metaboličku alkalozu karakterizira porast pH vrijednosti iznad 7,45, porast koncentracije  $\text{HCO}_3^-$  u plazmi iznad 30 mEq/L, pad koncentracije  $\text{H}^+$  i kompenzatorno povišenje  $\text{pCO}_2$ . Ovo se stanje u konja javlja rijetko od metaboličke acidoze te je ono najčešće posljedica kompenzatornih odgovora na acidozu. Ukoliko to nije slučaj, uzrok metaboličke alkaloze može biti gubitak ili sekvestracija želučanog sadržaja kao što je, na primjer, želučani refluks pri anteriornom enteritisu, ileusu ili opstrukciji tankog crijeva. Kao posljedica opsežnog znojenja konja (tijekom takmičenja izdrživosti ili engl. *endurance*) ili administracije diuretika, može se javiti kontrakcijska alkalozu u kojoj dolazi do gubitka tjelesnih tekućina bogatih natrijem i klorom, ali bez proporcionalnog gubitka bikarbonatnih iona. Jednom kada dođe do porasta koncentracije  $\text{HCO}_3^-$  i pH plazme, puferski sustavi organizma pokušavaju vratiti pH u fiziološke granice. Prilikom unutarstaničnog puferiranja,  $\text{H}^+$  izlazi iz stanice u zamjenu za kalij što dovodi do hipokalemije. Porast arterijskog pH inhibira periferne kemoreceptore te se javlja hipoventilacija kojom se povisuje  $\text{pCO}_2$  u pokušaju normaliziranja omjera  $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ . Kao zadnji kompenzatorni mehanizam, bubrezi izlučuju višak bikarbonatnih iona i smanjuju njihovu reapsorpciju. Problem renalne kompenzacije javlja se u slučaju kontrakcijske alkaloze. Na kontrakciju, odnosno smanjenje volumena izvanstanične tekućine bubrezi odgovaraju pojačanom reapsorpcijom filtriranih bikarbonatnih iona, pojačanom sekrecijom vodikovih iona i opsežnijom generacijom novih bikarbonatnih iona, a sve to pogoršava već prisutnu metaboličku alkalozu. Liječenje metaboličke alkaloze se temelji na otkrivanju primarnog

uzroka i liječenju istog, a a nadoknada tekućine se provodi po potrebi (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; CONSTANZO, 2018.; STÄMPFLI i OLIVER-ESPINOSA, 2020.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

U slučaju kada su brzina i opseg eliminacije CO<sub>2</sub> preko pluća manji od brzine i opsega stvaranja CO<sub>2</sub> u organizmu dolazi do retencije CO<sub>2</sub> i javlja se respiracijska acidoza koju karakterizira povišenje pCO<sub>2</sub> iznad 45mmHg, odnosno hiperkapnija te pad pH ispod 7,35. Pojava respiracijske acidoze veže se uz smanjenje funkcije dišnog sustava uslijed plućnih poremećaja i bolesti, depresije centra za disanje u središnjem živčanom sustavu ili poremećaja funkcije dišnih mišića i živaca. Karakteristika respiracijske acidoze je i porast koncentracije HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> kao posljedica primarnog povišenja pCO<sub>2</sub>. Višak CO<sub>2</sub> se puferira isključivo unutarstanično, posebice u eritrocitima. S obzirom na činjenicu da je uzrok ovog acido-baznog poremećaja nezadovoljavajuća funkcija dišnog sustava, respiracijske kompenzacije nema. Bubrezi kompenzatorno izlučuju višak H<sup>+</sup> te pojačano generiraju i reapsorbiraju HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> što dodatno povisuje njihovu koncentraciju u plazmi. Budući da bubrezi kao kompenzatorni mehanizam trebaju više vremena za aktivaciju, u akutnoj respiracijskoj acidozi dolazi do dramatičnijeg pada pH vrijednosti jer se cijela kompenzacija svodi isključivo na unutarstanično puferiranje. U kroničnom tijeku respiracijske acidoze dolazi do renalne kompenzacije, koncentracija HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se povećava iznad 30 do 32 mEq/L što normalizira omjer HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> i CO<sub>2</sub> te s time i pH. Terapija respiracijske acidoze temelji se na liječenju primarnog uzroka (CONSTANZO, 2018.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

Suprotno respiracijskoj acidozi, respiracijska alkalozia uzrokovana je hiperventilacijom koja može biti posljedica direktne stimulacije centra za disanje, hipoksemije ili mehaničke ventilacije. Hiperventilacija dovodi do gubitka CO<sub>2</sub> što rezultira padom pCO<sub>2</sub> ispod 35 mmHg i padom koncentracije HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> te porastom pH vrijednosti plazme. Tijek kompenzacije prilikom respiracijske alkalozie jednak je kao i kod respiracijske acidoze, ali suprotnog djelovanja. Unutarstaničnim puferskim sustavima stvara se CO<sub>2</sub>, a bubrezi smanjuju sekreciju H<sup>+</sup> te generaciju i reapsorpciju HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. U akutnoj respiracijskoj alkalozii pH je značajno povišen zbog spore aktivacije renalne kompenzacije. U kroničnom tijeku poremećaja, djelovanjem bubrega dolazi do daljnjeg smanjenja koncentracije HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> što normalizira omjer HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> i CO<sub>2</sub> i, naravno, pH. Liječenje se svodi na dijagnozu i liječenje primarnog uzroka (CONSTANZO, 2018.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

Fizikokemijski pristup acido-baznoj ravnoteži tumači respiracijske poremećaje na isti način kao i tradicionalni pristup dok se u aspektu metaboličkih poremećaja ta dva pristupa

razlikuju. Ukoliko razlika jakih iona, odnosno SID padne ispod 38 mEq/L javlja se acidoza jakih iona ili SID acidoza. Smanjenje razlike jakih iona može biti rezultat pada koncentracije natrija, porasta koncentracije klora ili porasta koncentracije organskih aniona. Hiponatrijemijska ili dilucijska acidoza nije česta u konja. Kao posljedica intravenozne administracije velikog volumena fiziološke otopine može se javiti hiperkloremična acidoza. Renalna tubularna acidoza također može biti jedan od uzroka hiperkloremične acidoze. Isto tako, ova vrsta acidoza često se javlja u konja s miopatijama i proljevom te u septikemijske ždrjebadi. Terapija natrijevim bikarbonatom ili njegovim prekursorima će u većini slučajeva biti dovoljna da se SID normalizira i stabilizira. Uz hiperkloremičnu acidozu, važan tip SID acidoze je i laktacidoza koja je posljedica porasta koncentracije L-laktata iznad 2 mEq/L (DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

Porast koncentracije natrija, pad koncentracije klora ili smanjenje volumena slobodne vode u plazmi dovodi do povećanja u razlici jakih iona, odnosno dovodi do SID alkaloze. Smanjenje volumena slobodne vode i hipernatrijemija se najčešće zajedno javljaju kao uzrok alkaloze te se su uobičajan nalaz u dehidriranih konja. Hipokloremična će se alkalozu javiti u pacijenata sa želučanim refluksum ili kao posljedica liječenja diureticima. Intravenozna administracija fiziološke otopine je jednostavna, ali učinkovita metoda ispravljanja SID alkaloze (DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

Glavne komponente ukupne koncentracije nehlapljivih slabih kiselina su koncentracije albumina, globulina i anorganskih fosfata te s njihovim promjenama mijenja i  $[A_{tot}]$ .  $A_{tot}$  acidoza ili acidoza nehlapljivih puferkih iona posljedica je porasta koncentracije nehlapljivih slabih kiselina iznad 25 mEq/L. Jedan od uzroka je hiperalbuminemija, odnosno hiperpreoteinemija povezana sa smanjenim unosom vode ili gubitkom tjelesnih tekućina siromašnih proteinima. Hiperglobulinemija tijekom kroničnih upalnih stanja i hiperfosfatemija uslijed zatajenja bubrega mogu također biti uzroci  $A_{tot}$  acidoze (DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

Pad ukupne koncentracije nehlapljivih slabih kiselina ispod 13 mEq/L označava stanje  $A_{tot}$  alkaloze. Uzrok alkaloze nehlapljivih puferkih iona najčešće je hipoalbuminemija, odnosno hipoproteinemija. Do hipoproteinemije može doći uslijed preopsežne nadoknade tekućina ili zbog gubitka tjelesnih tekućina bogatih proteinima kao što se to događa prilikom određenih enteropatija i nefropatija. Kao i kod  $A_{tot}$  acidoze, terapija  $A_{tot}$  alkaloze je usmjerena k primarnom uzroku (DE MORAIS i CONSTABLE, 2012.; VALVERDE i DOHERTY, 2022.).

## 2.3. TEKUĆINSKA TERAPIJA

### 2.3.1. VRSTE VENSKIH KATETERA I POSTUPAK VENSKE KATETERIZACIJE

Intravenozni kateteri omogućavaju brzi pristup venskom krvotoku te su nezaobilazna oprema u liječenju pacijenata kojima je potrebna nadoknada većeg volumena tekućine. Isto tako, intravenozni kateteri su korisni ukoliko je potrebna aplikacija većeg broja lijekova ili lijekova koji su toksični za tkiva te su praktični za višestruko uzimanje uzoraka krvi i administraciju parenteralne prehrane (HARDY, 2009.; HURCOMBE, 2018.).

Prilikom odabira venskog katetera važno je uzeti u obzir veličinu, karakter i zdravstveno stanje pacijenta, dostupnost vena za kateterizaciju, koliko dugo će biti potreban venski pristup te, naravno, volumen i brzina protoka tekućina. Prema *Poiseuille-Hagen* zakonu brzina protoka tekućine proporcionalna je polumjeru lumena katetera na četvrtu potenciju i obrnuto proporcionalna dužini katetera. Brzina protoka tekućine će stoga biti najveća u kratkim i širokim kateterima. Kateter većeg polumjera prilikom insercije uzrokuje opsežnije traume stijenke krvne žile što čini mjesto postavljenog katetera podložnim komplikacijama. Korištenje kratkih katetera povećava rizik od ekstravazacije tekućine i upale stijenke krvne žile zbog pomicanja katetera unutar krvne žile. Optimalni i najčešće korišten kateter za dugotrajnu primjenu u odraslih konja je 14 *gauge* kateter, a ukoliko je potrebna brza nadoknada tekućine preporučuje se 10 ili 12 *gauge* kateter. Kateteri tih veličina nisu prikladni za dugotrajnu upotrebu pa se oni moraju ukloniti što je brže moguće kako ne bi došlo do iritacija i oštećenja stijenke krvne žile. U ždrjebadi i minijaturnih konja se za dugotrajnu primjenu najčešće koriste 16 *gauge* kateteri, a u hitnim slučajevima i 14 *gauge* kateteri. 18 *gauge* kateteri i oni manjih veličina mogu se koristiti u slučajevima kada je hitno potrebna nadoknada tekućina u dehidriranih pacijenata ili pacijenata u kojih je vena slabo vidljiva (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Materijal katetera također je važna stavka koju treba uzeti u obzir prilikom odabira venskog katetera. Najčešće korišteni venski kateteri u konja su teflonski, poliuretanski i silikonski dok se polietilenski, odnosno polipropilenski kateteri ne preporučuju zbog izrazite trombogeničnosti. Iako su teflonski kateteri manje trombogenični od polipropilenskih, nedostatak teflonskih katetera je njihova krutost zbog koje su sklони pucanju i savijanju prilikom insercije te uzrokuju iritaciju stijenke krvne žile što povećava rizik od tromboflebitisa. Upravo zbog toga ne preporuča se njihovo korištenje duže od tri dana. Poliuretanski kateteri su najčešće kateteri izbora zbog svoje fleksibilnosti, otpornosti na savijanje i kolabiranje lumena

te minimalne trombogeničnosti. Silikonski kateteri su najmanje trombogenični, ali su zbog svoje iznimne fleksibilnosti skloni savijanju. Poliuretanski i silikonski kateteri se zbog svojih karakteristika mogu koristiti i do četiri tjedna. Nedostatak ovih mekih katetera dolazi do izražaja prilikom njihova postavljanja jer je za to potrebna žica za navođenje što povećava rizik od kontaminacije aseptičkih uvjeta (HARDY, 2009.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Važna karakteristika venskih katetera je i njihov konstrukcijski tip. Kateteri s leptirićima su najlakši za postavljanje te omogućuju kratkotrajni venski pristup, ali s obzirom da igla ostaje u veni, postoji visok rizik od laceracija i probijanja kroz žilu. »Preko-igle« kateteri su jednostavni za postavljanje te dolaze u različitim veličinama, ali su relativno kratki i kruti. »Kroz-iglu« kateteri dolaze u svim veličinama i dužinama te su fleksibilniji, ali je njihovo postavljanje tehnički zahtjevnije. Isto tako, promjer igle ograničava i veći je od promjera katetera što rezultira većom punkcijskom rupom od samog promjera katetera, a to može dovesti do stvaranja hematoma. »Preko-žice« kateteri su najzahtjevniji za postavljanje, ali su minimalno trombogenični i traumatični za vaskularni endotel. Njihovo se korištenje preporuča za dugotrajnu kateterizaciju konja s koagulopatijama i ždrjebadi. (HARDY, 2009.; HURCOMBE, 2018.).

Iako je više vena pogodno za kateterizaciju, najčešće kateterizirana vena je ipak desna ili lijeva jugularna vena. *Vena jugularis* nalazi se u jugularnom žlijebu te zahvaljujući svojoj veličini, relativno brzom protoku krvi i dostupnosti predstavlja optimalno mjesto pristupa venskom krvotoku. Idealno mjesto za postavljanje katetera je točka križanja kranijalne trećine i kaudalne dvije trećine vratnog dijela jugularne vene budući da je žila na tom mjestu najpovršnija. Isto tako, postavljanjem katetera kranijalnije na vratu, smanjuje se mogućnost kateterizacije karotidne arterije koja se na distalnom dijelu vrata sve više približava jugularnoj veni. Autori preporučuju korištenje desne jugularne vene, posebice u sportskih i radnih konja, zbog neposredne blizine lijeve jugularne vene i jednjaka. Ukoliko jedna ili obje jugularne vene nisu prohodne ili dostupne, koriste se druge vene kao što su *vena cephalica*, *vena thoracica lateralis* ili *vena saphena*. Cefalična vena se kateterizira medijalno na podlaktici u njenom proksimalnom dijelu. Lateralna torakalna vena vidljiva je u razini lakatnog zgloba konja na području križanja kranijalne trećine i kaudalne dvije trećine lateralne strane trupa te se za nju preporučuje upotreba »preko-žice« katetera. Za kateterizaciju tih vena važno je koristiti fleksibilne poliuretanske katetere te je preporučljivo mjesto postavljenog katetera poviti zavojem kako bi se spriječio pomak i čupanje katetera od strane pacijenta. *Vena saphena*,

posebice njena lateralna grana, dobar je izbor za postavljanje katetera u neonatalne ždrjebadi (HARDY, 2009.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Prije samog postupka kateterizacije jugularne vene potrebno je obrijati područje od 10 cm<sup>2</sup> iznad vene te područje aseptično pripremiti. Na odabranom mjestu za kateterizaciju potkožno se aplicira 1 do 2 mL lidokain 2%. Ukoliko je potrebno prema procjeni kliničara, na koži iznad krvne žile može se napraviti mali kožni rez ili se koža probije 14 *gauge* iglom. Nedominantnom se rukom osigurava okluzija jugularne vene kaudalno od mjesta planirane kateterizacije dok se dominantnom rukom kateter polako gura u krvnu žilu pod 45 stupnjeva. U trenutku kada se na kraju katetera pojavi krv, kut katetera se smanjuje tako da je paralelan sa žilom te se polako gura u krvnu žilu još par centimetara kako je prikazano na slici 2. Nedominantna ruka popušta pritisak na žilu te pridržava stilet kako bi dominantna ruka mogla nastaviti gurati kateter dok on u potpunosti nije u krvnoj žili. Stilet se tada uklanja. Aspiracijom krvi se provjerava smještaj u veni te se kateter ispiri hepariniziranom fiziološkom otopinom. Nakon toga se on začepi ili spoji na odabrane priključke i osigura neresorptivnim kožnim šavovima kao što je prikazano na slici 3, a na mjesto insercije se može nanijeti antiseptična ili antibiotska mast. Kateteri se obično ne povijaju, ali se postavljanje povoja preporučuje u konja koji dugo leže, konja koji trljaju katetere i ždrjebadi. Iznimno je važno svakodnevno održavati i pregledavati stanje i funkcionalnost katetera. Prije i nakon administracije lijekova te svakih 4 do 8 sati kateter treba biti ispran s 5 do 7 mL heparinizirane fiziološke otopine. Isto tako, injekcijski čepovi se moraju mijenjati svaki dan ili više puta na dan ako je to potrebno, a prije svake administracije lijekova se injekcijski priključak mora dezinficirati (HARDY, 2009.; LORELLO i ORSINI, 2014.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Komplikacije vezane uz vensku kateterizaciju su rezultat traume stijenke krvne žile, turbulentnog toka krvi pri vrhu katetera, prisutnosti stranog materijala te potencijalne kontaminacije samog katetera. Sistemske bolesti, hipoproteinemija, endotoksemija, enterokolitis, salmoneloza, sindrom sistemskog upalnog odgovora i imunokompromitiranost su stanja koja čine pacijenta sklonijim komplikacijama. Isto tako, komplikacijama je sklonija i ždrjebad. Najčešće neželjene posljedice kateterizacije su tromboflebitis, ekstravazacija intravenske tekućine u potkožje, zračna embolija, krvarenje, hematoma, pirogene reakcije i lom samog katetera. Kako bi se sprječio razvoj potencijalnih komplikacija, iznimno je važno nadzirati i pregledavati mjesto postavljenog katetera i distalnu venu barem dva puta dnevno (HARDY, 2009.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).





**Slika 2.** Insercija katetera paralelno s krvom žilom

(preuzeto od WILLIAMS i HODGE, 2023.)



**Slika 3.** Kateter osiguran šavovima

(preuzeto od WILLIAMS i HODGE, 2023.)

### 2.3.2. VRSTE INFUZIJSKIH OTOPINA

Postoje brojne klasifikacije infuzijskih otopine prema raznim osobina, kao što je podjela infuzijskih otopina prema toničnosti, svrsi, sadržaju, itd. Brojni autori ipak kao glavnu podjelu koriste podjelu prema veličini čestica prisutnima u samoj otopini. Prema toj klasifikaciji, infuzijske se otopine primarno dijele na kristaloidne i koloidne infuzijske otopine (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; SMITH, 2022.).

Kristaloidne otopine sadrže čestice malih molekularnih masa koje su osmotski aktivne te mogu prolaziti kroz membranu kapilare. Iz tog se razloga ove tekućine ne zadržavaju dugo u vaskularnom prostoru, već one 30 do 60 minuta nakon administracije diseminiraju u druge odjeljke tjelesnih tekućina, primarno intersticijski prostor. Unatoč relativno kratkom trajanju njihove učinkovitosti, kristaloidne otopine su najčešće korištene infuzijske otopine zahvaljujući njihovoj svestranosti, brzini djelovanja, niskoj cijeni i dostupnosti. Ove se tekućine općenito koriste za ekspanziju volumena tekućine u vaskularnom prostoru, rehidraciju intersticijskog i unutarstaničnog prostora, održavanje i korekciju acido-bazne ravnoteže i elektrolita te za uspostavu i održavanje venskog pristupa. Osim prema toničnosti, kristaloidne otopine dijele se

i prema balansiranosti na balansirane i nebalansirane otopine. Balansirane elektrolitske otopine imaju sličan sastav kao plazme te su relativno izotonične u odnosu na nju. Većina je balansiranih otopina puferirana, odnosno sadrže laktat, acetat ili glukonat. *Plasma-Lyte*<sup>®</sup> A, *Plasma-Lyte*<sup>®</sup> 148, *Normosol*<sup>TM</sup>-R i Ringerov laktat su primjeri balansiranih otopina, a njihovo se korištenje preporuča u slučajevima kada su hemodinamika i koncentracije serumskih elektrolita pacijenta blizu fizioloških. Balansirane otopine nisu rutinske otopine za održavanje jer njihova dugotrajna upotreba može rezultirati hipernatrijemijom, hipokalemijom, hipomagnezijemijom i hipokalcemijom. Infuzijske otopine kojima sastav nije sličan sastavu plazme nazivaju se nebalansirane otopine. Najčešće korištena otopina iz ove skupine je fiziološka otopina, odnosno 0,9%-tna otopina natrijeva klorida (HARDY, 2009.; SMITH, 2022.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Nadalje, kristaloidne se otopine dijele prema toničnosti na izotonične, hipertonične i hipotonične. Izotonične i hipertonične se otopine primarno upotrebljavaju kao otopine za nadoknadu tekućine dok se hipotonične tekućine koriste kao otopine za održavanje. Izotonične su otopine tonicitetom slične plazmi te se smatraju osnovnom otopinom za tekućinsku terapiju u koju se, prema potrebi, dodaju različite druge tvari, odnosno dodaci. Iako prilikom brze administracije, izotonične otopine nadoknađuju cirkulirajući volumen, učinak je kratkog tijeka budući da se tek 25 do 30% administriranog volumena zadrži u krvnim žilama 30 do 60 minuta nakon same administracije. Isto tako, ove otopine nisu dobar izbor za nadoknadu tekućina u hipovolemičnih konja. Kako bi se nadoknadio cirkulirajući volumen, izotonične bi se otopine trebalo administrirati u tri puta većem volumenu od izgubljenog što bi rezultiralo hemodilucijom, poremećajima koagulacije, aktivacijom neutrofila i stvaranjem edema (HARDY, 2009.; MAZZAFERRO, 2013.; SMITH, 2022.).

Fiziološka otopina, odnosno 0,9%-tna otopina natrijeva klorida je izotonična nebalansirana otopina koja sadrži samo ione natrija i klora u jednakim koncentracijama od 154 mEq/L. Koncentracija natrija u fiziološkoj otopini odgovara fiziološkoj koncentraciji natrija u plazmi, ali koncentracija klora u otopini je značajno veća od fiziološke koncentracije konjske plazme. S obzirom na visoku koncentraciju klora, ova se otopina smatra acidizirajućom otopinom za nadoknadu tekućine te administracija većeg volumena fiziološke otopine može rezultirati hiperkloremičnom metaboličkom acidozom i dilucijskom hipokalemijom. Isto tako, administracija fiziološke otopine nije preporučljiva u slučaju rabdomiolize osim ako nije prisutna jaka hiperkalemija. Budući da otopina ne sadrži ione kalija, ona je optimalan izbor infuzijske otopine u slučaju hiperkalemije, periodične hiperkalemične paralize, uroperitoneuma

ili zatajenja bubrega. Fiziološka otopina koristi se za liječenje hipokloremične metaboličke alkaloze i jake hiponatrijemije. Osim fiziološke otopine, kao acidizirajuća otopina za nadoknadu, može se koristiti i Ringerova otopina, odnosno jednostavna izotonična otopina elektrolita koja sadrži ione natrija, kalija, kalcija i klora, a ne sadrži prekursore bikarbonata (HARDY, 2009.; MATIČIĆ i VNUK, 2010.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Često korištena infuzijska otopina u rehidracijskoj terapiji u konja je Ringerov laktat (LRS, od engl. *Lactated Ringer's solution*), balansirana elektrolitska otopina koja sadržava ione natrija, klora, kalija i kalcija uz dodatak natrijeva laktata kao alkalizirajuće soli. Iako su koncentracije natrija i klora u Ringerovoj otopine niže od koncentracija u fiziološkoj otopini, koncentracija klora je i dalje viša od fiziološke koncentracije u plazmi. Iz tog razloga ipak postoji rizik od podizanja koncentracije klora u plazmi prilikom administracije većih volumena otopine ili dugotrajne administracije Ringerove otopine, posebice u slučajevima kada je prisutna renalna disfunkcija. Iako sadrži laktat, Ringerova otopina nije kontraindicirana u slučaju laktacidoze jer ona neće značajno podići koncentraciju laktata u krvi osim ako koncentracija laktata nije veća od 8 mmol/L. U konja s poremećajem rada ili zatajenjem jetre nije preporučljiva upotreba ove otopine zbog smanjenog kapaciteta metaboliziranja laktata u jetri. LRS nije otopina izbora ni u konja koji su potencijalno hiperkalemični zbog prisutnosti kalija u samoj otopini. Svakako bi se trebalo izbjegavati i korištenje iste infuzijske cijevi za LRS i krv ili produkte plazme zbog prisutnosti kalcija koji veže citrat ili druge  $\text{Ca}^{2+}$  antagoniste u antikoagulansima. Zbog prisutnosti kalcija, LRS se ne koristi u slučajevima kada je kalcij kontraindiciran ili potencijalno štetan. Primarno se Ringerova otopina koristi za brzu ekspanziju vaskularnog volumena, na primjer pri hipovolemijskom šoku. Također, LRS je optimalan izbor za kardiopulmonalno-cerebralnu nadoknadu tekućina te u slučaju botulizma jer ne sadrži magnezij, a sadrži kalcij (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Infuzijske otopine koje su sastavom najbližnije konjskoj plazmi su *Plasma-Lyte® A*, *Plasma-Lyte® 148*, *Normosol™-R*. One se međusobno ne razlikuju sastavom, nego pH vrijednošću. *Plasma-Lyte® 148* ima pH vrijednost od 5,5, *Normosol™-R* 6,6, a pH vrijednost *Plasma-Lyte® A* iznosi 7,4. Ove balansirane otopine imaju veći omjer natrija i klora u usporedbi s Ringerovim laktatom čime ostvaraju i veći alkalizirajući učinak. Sadrže i ione kalija i magnezija dok ione kalcija ne sadrže pa se iz tog razloga mogu administrirati zajedno s krvlju, produktima plazme i natrijevim bikarbonatom. Umjesto laktata sadrže acetat koji se primarno metabolizira u mišićima i glukonat kojeg metaboliziraju brojna tkiva što ih čini otopinama izbora za pacijente s disfunkcijom jetre. Isto tako, ove su otopine preporučljive u slučajevima

miokardijalnog oštećenja i nekroze, ventrikularnih disritmija i oštećenja mozga. S druge strane, *Plasma-Lyte® A*, *Plasma-Lyte® 148* i *Normosol™-R* bi se trebalo izbjegavati u slučajevima kada je kontraindicirana administracija magnezija, na primjer kod botulizama i neuromuskularne slabosti, ili kalija (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; HURCOMBE, 2018.).

Uz izotonične infuzijske otopine, za nadoknadu tekućina mogu se koristiti i hipertonične infuzijske otopine. Dok se izotonične otopine mogu administrirati u većim volumenima, hipertonične se otopine koriste za nadoknadu malim volumenima. Glavni predstavnik ove skupine je 7-7,5%-tna otopina natrijeva klorida. Kao i fiziološka otopina, ova otopina sadrži isključivo ione natrija i klora, ali u značajno većim koncentracijama. Zahvaljujući svom tonicitetu, hipertonična otopina povećava cirkulirajući volumen navlačeći tekućinu iz intersticijskog i unutarstaničnog prostora. Iako je učinak njenog djelovanja vidljiv iznimno brzo nakon same administracije, on traje tek otprilike 45 minuta zbog ponovne redistribucije elektrolita i vode. Iz tog razloga, hipertonična otopina ne poboljšava opći hidracijski status pacijenta te je uz administraciju iste potrebna administracija većih volumena izotonične otopine, posebice u značajno dehidriranih pacijenata. Osim što povećava cirkulirajući volumen za otprilike 3,5 puta administriranog volumena, hipertonična otopina djeluje inotropno, protuupalno i anti-edemski. Njezina je upotreba preporučljiva u konja u stanju endotoksemije, s povišenim intrakranijalnim tlakom i u hemoragičnom šoku. U slučajevima kada je prisutna hipernatrijemija ili hiperosmolarnost, nekontrolirano krvarenje, insuficijencija bubrega ili postoji rizik od tekućinskog preopterećenja korištenje hipertonične otopine trebalo bi izbjegavati. Isto tako, potreban je oprez prilikom administracije hipertonične otopine neonatalnoj ždrjebadi jer neonatalni bubrezi možda neće biti sposobni izlučiti višak natrija. Nakon administracije ove otopine potrebno je nadziranje koncentracije natrija u krvi koja ne smije prijeći 12 mEq/L unutar 24 sata zbog rizika od razvoja centralne pontine mijelinolize ili sindroma osmotske demijelinizacije (COOK i SOUTHWOOD, 2015.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; SCHOSTER i MITCHELL, 2019.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Za razliku od izotoničnih i hipertoničnih infuzijskih otopina, hipotonične se otopine primarno koriste kao tekućine za održavanje. Njihova je uporaba indicirana u konja koji ne piju samostalno vodu ili ne smiju piti vodu određeno vrijeme, u konja s renalnom disfunkcijom i u neonatalne ždrjebadi. *Plasma-Lyte® 56* i *Normosol™-M*, 0,45%-tna otopina natrijeva klorida i voda primjeri su hipotoničnih otopina u koje se često dodaje dekstroza. Dodatkom dekstroze otopine postaju izotonične, ali se metabolizmom glukoze ove otopine u organizmu ponašaju kao hipotonične što ih čini korisnima u ispravljanju unutarstanične dehidracije, ali se pri tome

mora uzeti u obzir rizik od nastanka intersticijskog edema. Ukoliko se hipotonična otopina koristi duže vrijeme ili u većim volumenima, potrebno je serijski nadzirati koncentraciju natrija u krvi zbog rizika od hiponatrijemije. (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

*Plasma-Lyte® 56* i *Normosol™-M* su sastavom jednake hipotonične otopine, ali s različitim pH vrijednostima. One sadrže niže koncentracije natrija, ali više koncentracije kalija nego njihove analogne tekućine za nadoknadu. Uz natrij i kalij, u njihovom sastavu se također nalaze i ioni klora i magnezija uz dodatak alkalizirajuće soli, acetata. *Plasma-Lyte® M* uz navedene ione sadrži i ione kalcija i laktata. Za razliku od njihovih »inačica za nadoknadu«, omjer natrija i klora je 1:1 što ih čini neprikladnima za konje s acidozom i hiperkloremijom (MAZZAFERRO, 2013.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; HURCOMBE, 2018.).

Otopina natrijeva klorida u 0,45%-tnoj koncentraciji na tržištu najčešće dolazi u kombinaciji s 2,5% dekstroze što ju izvan organizma čini izotoničnom. U organizmu ona djeluje kao hipotonična nakon što se dekstroza metabolizira. Hipotonična otopina natrijeva klorida sadrži isključivo ione natrija i klora u jednakim koncentracijama. Najčešće se ova otopina koristi za održavanje hidracijskog stanja hiperkalemičnih pacijenata i pacijenata kojima je potreban izvor energije. Ukoliko se radi o normokalemičnom ili hipokalemičnom pacijentu, u hipotoničnu otopinu natrijeva klorida s dekstrozom se dodaje i kalij (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Iako se ne smatraju otopinama za nadoknadu ni otopinom za održavanje, otopine dekstroze mogu se koristiti kao terapija hipertonične dehidracije u hiperkalemičnih ili hipernatrijemičnih pacijenata, hiperlipemičnih pacijenata ili ako pacijent zahtjeva dodatan izvor energije. Dekstroza se može dodati brojnim kristaloidnim otopinama. Otopina natrijeva klorida u 0,45%-tnoj koncentraciji s 2,5% dekstroze i 5%-tna otopina dekstroze u vodi primjeri su otopina dekstroze i hipotoničnih otopine, ali dekstroza se u različitim koncentracijama, najčešće 2,5% i 5%, može dodati i izotoničnim otopinama kao što su Ringerov laktat i *Plasma-Lyte® A* što rezultira inicijalno hipertoničnim otopinama. 20%-tne i 50%-tne otopine dekstroze moraju prije administracije biti razrijeđene te je njih potrebno administrirati polako kako ne bi došlo do flebitisa (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; SCHOSTER i MITCHELL, 2019.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Koloidne infuzijske otopine sadrže čestice veće molekularne mase što rezultira dužim zadržavanjem čestica u vaskularnom prostoru, povećanjem koloidno-osmotskog tlaka te

zadržavanjem tekućine unutar krvnih žila uz prelazak tekućine iz intersticijskog u vaskularni prostor. Iz tog se razloga koloidne otopine primarno koriste u svrhu brze nadoknade, odnosno povećanja cirkulirajućeg volumena s manjom redistribucijom tekućine u intersticijski prostor. Kako bi se nadoknadio i intravaskularni i ekstravaskularni prostor, preporučuje se primjena kristaloidnih i koloidnih otopine jer će time učinak nastupiti brže i trajati duže. Ove su otopine iznimno korisne u terapiji pacijenata u hipovolemičnom ili septičnom šoku, hipoproteinemičnih pacijenata, pacijenata s pleuralnim i peritonealnim efuzijama ili cerebralnim i pulmonalnim edemom te pacijenata s vaskulitisom. Autori ipak naglašavaju rizik primjene koloidnih otopina u pacijenata s promijenjenim vaskularnim integritetom zbog moguće ekstravazacije koloida u pluća što posljedično dovodi do edema pluća. Iz istog je razloga potrebno nadziranje pacijenata kojima se administriraju koloidne otopine da bi se na vrijeme uočio potencijalni nastanak edema. Koloidne otopine trebalo bi izbjegavati, odnosno kontraindicirane su ako postoji rizik od tekućinskog preopterećenja, koagulopatija i reakcija preosjetljivosti te u pacijenata s bolestima bubrega, koagulopatijama i septikemijskih pacijenata (MATIČIĆ i VNUK, 2010.; MAZZAFERRO, 2013.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Koloidne infuzijske otopine mogu biti prirodne i sintetičke. Skupini prirodni koloidnih otopina pripadaju puna krv i plazma dok su predstavnici sintetičkih koloidnih otopina dekstrani, hidroksietil-škrob i želatine. U konja se od prirodnih koloidnih otopina najčešće koristi svježe smrznuta plazma koja sadrži albumine, globuline i faktore zgrušavanja. Glavna indikacija za primjenu plazme je hipoalbuminemija. Iako se plazma u konja koristi poprilično često, potreban je oprez prilikom njene administracija. Prije same primjene, plazma se mora polako odmrznuti što znači da nije optimalan izbor u hitnim situacijama. Isto tako, plazma nije otopina za nadoknadu te se ne smije administrirati u obliku bolusa zbog potencijalnog razvoja anafilakse, anafilaktoida i drugih negativnih reakcija. Plazma sadrži faktore zgrušavanja pa iz tog razloga nije prikladna za protrombotične konje. Ukoliko je kapilarna permeabilnost pacijenta povećana, postoji rizik od nastanka intersticijskog edema pa se u takvim slučajevima uz plazmu administrira i sintetički koloid koji će poboljšati koloidno-osmotski tlak. Za razliku od plazme, puna krv sadrži krvne stanice od kojih su najvažniji eritrociti. Zahvaljujući njima, puna krv poboljšava oksigenaciju tkiva uz podizanje koloidno-osmotskog tlaka. Transfuzija je indicirana u pacijenata s gubitkom krvi više od 30% ukupnog volumena krvi, anemijom, hipoproteinemijom i poremećajima zgrušavanja krvi. Prije same transfuzije, punu je krv potrebno zagrijati na tjelesnu temperaturu i odrediti krvnu grupu, odnosno učiniti *cross-*

*matching* krvi donora i primatelja kako bi se smanjila mogućnost nastanka transfuzijske reakcije (MATIČIĆ i VNUK, 2010.; COOK i SOUTHWOOD, 2015.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Od sintetičkih koloidnih infuzijskih otopina u konja se najčešće koriste proizvodi od hidroksietil-škroba, sintetičkog polimera škroba koji sadrži promijenjene molekule glukoze na koje ne djeluje serumska amilaza. Njihova primarna svrha je brzo povećanje koloidno-osmotskog tlaka i intravaskularnog volumena s vremenom trajanja učinka čak do 24 sata. Na tržištu, hidroksietil-škrob dolazi u kombinaciji ili s fiziološkom otopinom ili Ringerovim laktatom. Iako hidroksietil-škrob dolazi u raznim oblicima s obzirom na koncentraciju, prosječnu molekularnu masu čestica i molarnu zamjenu glukoze hidroksietilnom skupinom, prilikom administracije bilo kojeg oblika potreban je oprez. Proizvodi od hidroksietil-škroba nepovoljno utječu na koagulaciju interferirajući s funkcijom trombocita i smanjujući aktivnost Von Willebrandovog faktora i faktora VII. Iz tog je razloga kontraindicirana njihova primjena u pacijenata s krvarenjima, značajnom trombocitopenijom ili produljenim vremenom zgrušavanja krvi. Isto tako, hidroksietil-škrob nije optimalan izbor otopine za pacijente s renalnom disfunkcijom. *Hetastarch* je dostupan kao 6%-tna otopina u fiziološkoj otopini (*HESpan*®) ili u Ringerovoj otopini (*Hextend*®). Iako je potrebno 30 minuta od administracije za početak njegova djelovanja, njegov učinak traje čak 24 sata. Njegova primjena ipak dolazi uz veći rizik od poremećaja hemostaze. *Pentastarch* ima brže i jače djelovanje zahvaljujući molekulama manje molekularne mase i većem koloidno-osmotskom tlaku te se njegovom primjenom smanjuje rizik od poremećaja hemostaze. Također, njegova prednost je i prisutnost čestica srednje molekularne mase koje mogu zatvoriti kapilarni endotel koji propušta albumine te tako pomaže u održavanju volumena plazme. Nažalost, učinak ove otopine traje kraće, otprilike 12 sati. Prije primjene bilo koje sintetičke koloidne otopine preporučljivo je mjerenje koloidno-osmotskog tlaka pacijenta (COOK i SOUTHWOOD, 2015.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; SMITH, 2022.; WILLIAMS i HODGE, 2023.).

Dekstrani su polisaharidi nastali bakterijskim enzimskim reakcijama na saharozi te, zahvaljujući česticama manje veličine, imaju veći koloidno-osmotski tlak, ali njihov učinak traje kratko. Isto tako, njihova je upotreba u konja ograničena jer se s njihovom primjenom povezuje niz komplikacija kao što su poremećaji hemostaze, adherencija na eritrocite, opstrukcija bubrežnih tubula, osmotska nefroza te hemoliza ako se administriraju s hipertoničnim otopinama. Ove se otopine moraju koristiti s oprezom u hipovolemičnih, hipotenzivnih, dehidriranih pacijenata i pacijenata s disfunkcijom bubrega. Dekstrani su na

tržištu dostupni u 6%-tnoj otopini u fiziološkoj otopinu kao *Dextran 40* i *Dextran 70*, ovisno o prosječnoj molekularnoj masi čestica. Isto tako, dostupna je i 6%-tna otopina dekstrana u 7,5%-tnoj otopini natrijeva klorida (*RescueFlow*®) koja se koristi za nadoknadu malim volumenima i brzu ekspanziju volumena plazme. Dekstrani se mogu koristiti i kao nosači ljekovitih tvari. U konja se koristi *Dextran 70* konjugiran na polimiksin B u liječenju endotoksemije (MAZZAFERRO, 2013.; COOK i SOUTHWOOD, 2015.).

Želatine nastaju kemijskom modifikacijom goveđeg kolagena te se primarno koriste za brzu nadoknadu tekućine u teškim slučajevima hipovolemije. Ove otopine imaju iznimno visok koloidno-osmotski tlak koji može posljedično uzrokovati tekućinsko preopterećenje i edem pluća. Zbog čestica malih molekularnih masa, želatine se brzo izlučuju iz organizma, ali i lako dolazi do njihove ekstravazacije što može rezultirati razvojem edema. Želatine za primjenu u konja dolaze kao sukcinilirana želatina (*Gelofusine*®) i želatina povezana urejom (*Haemacell*®) (COOK i SOUTHWOOD, 2015.).

### 2.3.3. NADZOR

Primjena tekućinske terapije dinamičan je proces. Prije same primjene potrebno je osmisлити plan terapije koji je temeljen na procjeni potreba individualnog pacijenta. Kontinuirano praćenje brojnih parametara omogućuje prilagođavanje plana terapije te se tako osigurava optimalni terapijski rezultat i smanjuje rizik od nastanka i razvoja komplikacija. Preopsežna nadoknada tekućina, odnosno tekućinsko preopterećenje je velik potencijalni problem u ždrjebadi u kojih je iznimno važno praćenje indikatora propterećenja. S druge strane, u odraslih je konja češći problem nedovoljna nadoknada tekućina iako je i nastanak tekućinskog preopterećenja moguć, posebice pri određenim organskim oboljenjima. Učestalost mjerenja određenog parametra ovisi o stabilnosti pacijenta, zahtjevnosti provođenja mjerenja, očekivanim promjenama varijable i cijeni svakog mjerenja (FIELDING i MAGDESAN, 2015.).

Kliničkim pregledom pacijenta procjenjuje se stupanj dehidracije i hipovolemije, ali je važno naglasiti da je klinički pregled samo procjena hidracijskog stanja životinje, a ne stvarno stanje. Za početak planiranja tekućinske terapije, najvažniji klinički parametri su karakteristike vidljivih sluznica, vrijeme ponovnog punjenja kapilara ili CRT (od engl. *capillary refill time*), pozicija očnih jabučica, jugularno punjenje, turgor kože, karakteristike i frekvencija bila te temperatura ekstremiteta. Sažetak kliničkih znakova koji se povezuju s hipovolemijom i



dehidracijom u odraslih konja prikazan je tablicom 1. U procjenjivanju homeostaze tekućina, uz prisutnost određenih kliničkih znakova, korisno je i serijsko vaganje pacijenta, posebno hospitaliziranih i neonatalnih pacijenata. Iznenađni porast tjelesne mase može ukazivati na zadržavanje tekućine u organizmu (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

**Tablica 1.** Sažetak kliničkih znakova vezanih uz hipovolemiju i dehidraciju u odraslog konja (modificirano prema FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; SCHOSTER i MITCHELL, 2019.)

<b>DEHIDRACIJA</b> (%)	<b>VIDLJIVE</b> <b>SLUZNICE</b>	<b>CRT</b> (sek)	<b>BILO</b> (/min)	<b>OSTALI</b> <b>ZNAKOVI</b>
<b>6%</b>	Vlažne	2	40-60	Smanjena proizvodnja urina
<b>8%</b>	Ljepljive	3	61-80	Smanjen arterijski tlak
<b>10%</b>	Suhe	4	81-100	Sporo jugularno punjenje, slab periferni puls,
<b>12%</b>	Suhe	>4	>100	upale oči

U svrhu planiranja i kontrole tekućinske terapije, od hematoloških pokazatelja najvažniji je hematokrit. U svih je pacijenata potrebno rutinski pratiti promjene hematokrita, a posebno u konja u kritičnom stanju u kojih se preporučuje mjeriti hematokrit svakih 6 do 12 sati. Promjene hematokrita su jedan od pokazatelja promjena intravaskularnog volumena što uvelike pomaže u prilagodbi trenutne tekućinske terapije. Isto tako, vrijednosti hematokrita imaju i prognostičku vrijednost, više vrijednosti hematokrita povezane su s lošijom prognozom. Normalne vrijednosti hematokrita u odraslih toplokrvnjaka kreću se od 32% do 52%, a u hladnokrvnjaka od 24% do 44%. U interpretaciji hematokrita potrebno je u obzir uzeti činjenicu da uzbuđeni konji i konji u stresu imaju povišene vrijednosti hematokrita zbog kontrakcija slezene što može

prikriti stvarni stupanj dehidracije u kojoj su vrijednosti hematokrita također povišene (ROBERTSON i SCICLUNA, 2009.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Važan podatak uz hematokrit je i koncentracija ukupnih proteina plazme koju je također potrebno kontinuirano pratiti, posebno u konja u kritičnom stanju. Normalna koncentracija ukupnih proteina plazme u odsalih konja iznosi od 6,2 do 7,9 g/dl. U stanju dehidracije, koncentracija ukupnih proteina će se povećati uz uvjet da nema probavnog ili bubrežnog gubitka proteina. Upravo iz tog razloga interpretacija koncentracije ukupnih proteina mora biti oprezna pošto mnogi pacijenti koji zahtjevaju nadoknadu tekućine gube proteine putem probavnog ili mokraćnog sustava. S obzirom da su proteini plazme odgovorni za održavanje koloidno-osmotskog tlaka, njihovom se koncentracijom indirektno može procijeniti vrijednost koloidno-osmotskog tlaka. Koloidno-osmotski se tlak direktno može izmjeriti koloidnim osmometrom (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i SOUTHWOOD, 2015.).

Koncentracija elektrolita, glukoze i laktata su drugi značajni biokemijski parametri u planiranju i kontroliranju tekućinske terapije. Koncentracije elektrolita imaju važnu ulogu pri odabiru infuzijske otopine te se iste moraju pažljivo pratiti kroz cjeloukupno trajanje tekućinske terapije. Mnogi pacijenti kojima se administrira balansirana otopina bez dodatka kalija kroz duže vrijeme postanu hipokalemični, posebno ako ne jedu. Isto tako, konjima koji su inapetentni iznimno je važno kontrolirati koncentracije ioniziranog kalcija, fosfora i magnezija. U ždrjebadi je potrebno pažljivo nadzirati koncentracije natrija i klora čak i prilikom administriranja otopina za održavanje. Ukoliko pacijent prima parenteralnu prehranu ili otopine dekstroze, mjerenje glukoze u krvi je neophodno. Iako ne postoje smjernice za održavanje koncentracije glukoze za konje, brojni autori preporučuju održavanje koncentracije glukoze u odraslih konja između 80 i 150 mg/dl, a u ždrjebadi između 80 i 180 mg/dl. Nadalje, serijskim mjerenjem koncentracije laktata dobivaju se korisni podaci o učinkovitosti tekućinske terapije. Povišena koncentracija laktata u krvi snažno upućuje na hipovolemiju te se pravilnom nadoknadom tekućine očekuje njeno sniženje na normalne vrijednosti unutar 6 do 12 sati od početka terapije. Ukoliko ne dođe do smanjenja koncentracije laktata u tom periodu potrebno je razmotriti zatajenje jetre ili prisutnost teškog upalnog procesa kao uzroka hiperlaktatemije. Vrijednosti manje od 2 mmol/L smatraju se normalnim vrijednostima laktata u krvi odraslih konja iako su one najčešće manje od 1 mmol/L što je ujedno i jedan od ciljeva tijekom tekućinske terapije. Fiziološka koncentracija laktata u krvi ždrjebadi starijih od 24 sata je 0,89 mmol/L (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i SOUTHWOOD, 2015.).

Cilj tekućinske terapije je i ponovna uspostava acido-bazne ravnoteže. U postizanju tog cilja, vrijedne podatke pruža analiza plinova u krvi. Analiza plinova u krvi uključuje mjerenje arterijske, venske i središnje venske pH vrijednosti, parcijalnog tlaka kisika i ugljikova dioksida te mjerenje zasićenja hemoglobina kisikom i omjer ekstrakcije kisika koji su posebice važni za prilagođavanje tekućinske terapije pacijentu. Zasićenje venskog oksihemoglobina kisikom ovisi o zasićenju arterijskog oksihemoglobina, minutnom volumenu srca te potrebama tkiva za kisikom. Pad zasićenja venskog oksihemoglobina ukazuje na anemiju ili značajnu disfunkciju pluća. Iako se najtočnija procjena opće perfuzije dobiva mjerenjem zasićenja venskog oksihemoglobina u uzorcima uzetima iz plućne arterije, češće se primjenjuju mjerenja iz središnjeg venskog katetera zbog sigurnosti i jednostavnosti. S obzirom na činjenicu da su primarne bolesti srca u konja rijetka pojava, najčešći uzrok smanjenog minutnog volumena srca je hipovolemija te se konji čije su vrijednosti zasićenja venskog oksihemoglobina manje od 70% uz normalnu dišnu funkciju i koncentraciju hemoglobina smatraju hipovolemičnima. Omjer ekstrakcije kisika nudi slične informacije, ali su za njegovo izračunavanje potrebni miješani venski i arterijski uzorci. Ukoliko su vrijednosti omjera ekstrakcije kisika veće od normalnih 25% do 30%, pacijent se smatra hipovolemičnim (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Središnji venski tlak i arterijski tlak su važni pokazatelji hemodinamičnog stanja pacijenta. Središnji krvni tlak ili CVP (od engl. *central venous pressure*) je intraluminalni tlak u gornjoj šupljoj veni te predstavlja procjenu tlaka punjenja desne klijetke, odnosno prikazuje stanje odnosa između venskog povrata krvi i srca kao pumpe. CVP je određen samom srčanom funkcijom, središnjim venskim volumenom i venskom vazomotorikom. Mjerenja se provode na stojećem pacijentu pomoću vodenog manometra priključenog na venski kateter. Prilikom provođenja mjerenja iznimno je važna pravilna pozicija manometra u visini ramenog zgloba te mjerenje i interpretacija nalaza na kraju izdaha. Normalne vrijednosti središnjeg venskog tlaka u odraslog konja su 5 do 15 cm H<sub>2</sub>O, a u ždrjebadi one iznose od 2,8 do 12 cm H<sub>2</sub>O. Ukoliko su izmjerene vrijednosti manje ili čak u negativnim vrijednostima, pacijent se u većini slučajeva smatra hipovolemičnim iako se može raditi i o vazodilataciji s euvolemijom. Ukoliko se radi o hipovolemiji, CVP se neće promijeniti ili će se minimalno povisiti pri administraciji tekućine u obliku bolusa. Suprotno tome, veće vrijednosti od navedenih upućuju na tekućinsko preopterećenje ili disfunkciju desne strane srca, ali i na vazokonstrikciju, perikardijalne ili pleuralne izljeve, otrovanja i drugo. Arterijski tlak služi za procjenu protoka krvi i kao pokazatelj tkivne perfuzije. Za saznanja o perfuziji organa i tkiva prosječni arterijski tlak ili

MAP (od engl. *mean arterial pressure*) važniji je od dijastoličkog i sistoličkog arterijskog tlaka. Arterijski tlak može se mjeriti direktno kateterizacijom periferne arterije ili indirektno okluzijskom manšetom iznad arterije, najčešće *arteria coccygea*. Kako bi se povećala točnost mjerenja indirektnom metodom, mjerenje se mora barem tri puta ponoviti s istim ili sličnim rezultatom. Isto tako, indirektnim mjerenjem tlaka iznad repne arterije u stojećeg pacijenta dobivaju se vrijednosti koje su uobičajno za 15 do 20 mmHg niže od stvarnog sistoličkog tlaka. Hipertenzija je u konja rijetka pojava, a hipotenzija ukazuje na hipovolemiju, hemoragični šok, zatajenje srca, sindrom sistemskog upalnog odgovora, anafilaksu ili akutnu traumu. Cilj terapije je održavanje arterijskog tlaka iznad 70 mmHg u odraslih konja i 60mmHg u ždrjebadi (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i SOUTHWOOD, 2015.; HURCOMBE, 2018.).

Tijekom provođenja tekućinske terapije preporučuje se nadzirati i diurezu te specifičnu težinu mokraće. Diureza je mjera protoka krvi kroz bubrege te se pomoću nje indirektno kontrolira i prilagođava tekućinska terapija. Količina izlučene mokraće može se procjenjivati promatranjem pacijenta i procjenom količine mokraće u boksu, ili se može točno izmjeriti »hvatanjem« mokraće ili kateterizacijom mokraćnog mjehura. Iako diureza ovisi o vrsti i količini unesene hrane i vode te okolišnim uvjetima, smatra se da zdravi odrasli konji proizvedu od 0,6 do 1,25 ml/kg/h mokraće, a zdrava neonatalna ždrjebad od 4 do 8 ml/kg/h mokraće. Smanjena diureza ukazuje na hipovolemiju i potrebu za nadoknadom tekućina. Nadalje, normalna specifična težina mokraće odraslog konja iznosi 1,020 do 1,050 dok je u neonatalne ždrjebadi njena vrijednost manja od 1,010. Zdravi konji koji primaju infuzijske otopine za održavanje proizvodit će mokraću sa specifičnom težinom od 1,010 do 1,020. Vrijednosti od 1,030 do 1,035 i veće upućuju na hipovolemiju i dehidraciju. Konji čija mokraća ima manju specifičnu težinu od 1,008 smatraju se pretjerano hidriranima osim u slučajevima zatajenja bubrega kada pacijent izlučuje velike količine razrjeđene mokraće, a u isto vrijeme je hipovolemičan (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i SOUTHWOOD, 2015.).

#### 2.3.4. PRIMJENA TEKUĆINSKE TERAPIJE

U današnje vrijeme postoje brojni protokoli za rehidracijsku terapiju u konja koje kliničar može prilagođavati potrebama pacijenta iako postoje određene ustaljene smjernice, odnosno stručne preporuke koje bi se trebalo poštovati kako bi se omogućila optimalna rehidracija i kako bi se smanjio rizik od potencijalnih komplikacija. Prema tradicionalnoj

metodi, planiranje terapije temelji se na početnoj procjeni tekućinskog deficita s obzirom na nalaz kliničkog pregleda i laboratorijske nalaze, zahtjevima za održavanje te trenutačnim gubitcima tekućine. Ovaj je pristup primjeren za pacijente s kroničnim deficitom tekućine, ali nije praktičan u slučajevima opsežnog, akutnog gubitka cirkulirajućeg volumena, odnosno hipovolemije. Za razliku od dehidracije, hipovolemija zahtjeva brzu nadoknadu izgubljenog volumena. Iz tog se razloga koristi modifikacija tradicionalne metode kojom se tekućinska terapija dijeli na tri faze. U prvoj fazi, odnosno reanimacijskoj se fazi brzo obnavlja intravaskularni volumen i perfuzija organa. Nakon nje slijedi rehidracijska faza u kojoj se nadoknađuje intersticijski i unutarstanični volumen tekućine dok se zadnja faza naziva i fazom održavanja kojom se zadovoljavaju osnovne potrebe organizma za vodom i elektrolitima te trenutačni gubici (TENNENT-BROWN, 2015.).

Tekućinska terapija nadoknadom tekućine obuhvaća korekciju hipovolemije, a potom obnovu volumena tekućinu u intersticijskom i unutarstaničnom prostoru. Svaki plan nadoknade tekućine prilagođava se potrebama pacijenta te bi prema tome trebao sadržavati odluke o optimalnom putu administracije, tipu otopine, volumenu i brzini administracije, ciljevima terapije i sigurnosnim granicama te odluke o korekciji eventualnih acido-baznih i elektrolitskih poremećaja (CORLEY, 2008.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Prvi korak tekućinske terapije je prepoznavanje i određivanje potreba pacijenta za tekućinom. Iznimno je važno razlikovati stanje dehidracije i hipovolemije iako se u mnogim slučajevima ova dva stanja javljaju istovremeno u istog pacijenta. Dehidracija je pojam koji označuje gubitak intersticijske i unutarstanične tekućine bez promjene u cirkulirajućem volumenu. Intravaskularni će se volumen promijeniti samo ako se radi o visokom stupnju dehidracije. Ljepljive do suhe vidljive sluznice, smanjen turgor kože i upale oči samo su neki od kliničkih znakova dehidracije te prema kojima se određuje stupanj dehidracije (tablica 1), ali opseg i prisutnost spomenutih znakova omogućuje samo grubu procjenu hidracijskog stanja. Ukoliko je pacijent dehidriran, a u isto vrijeme nisu uočeni simptomi koji bi upućivali na hipovolemiju, rehidracijska terapija provodi se postepeno i kroz relativno duži vremenski period, najčešće tijekom 12 do 24 sata. Za razliku od dehidracije, hipovolemija zahtjeva hitnu intravenoznu nadoknadu tekućine kako bi se u čim kraćem vremenu obnovio cirkulirajući volumen. Hipovolemija rezultira primarno kardiovaskularnim promjenama, kao što su tahikardija, slaba kvaliteta pulsa, produljeno vrijeme ponovnog kapilarnog punjenja, blijede vidljive sluznice, smanjeno jugularno punjenje i hladni ekstremiteti, ali i tahipnejom, smanjenom proizvodnjom mokraće, povišenim hematokritom te povećanim koncentracijama laktata,

ukupnih proteina i kreatinina. Nažalost, svi navedeni klinički simptomi i laboratorijski nalazi omogućuju samo procjenu stanja pacijenta, posebice u neonatalne ždrjebadi u kojih može doći i do izostanka kliničkih znakova usprkos teškoj hipovolemiji. U većini slučajeva se hipovolemija i dehidracija javljaju istovremeno, ali pri tom korekcija hipovolemije ima prednost dok se dehidracija ispravlja tek nakon što se uspostavi optimalan cirkulirajući volumen (CORLEY, 2008.; TENNENT-BROWN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

Prema podacima dobivenima kliničkim pregledom i laboratorijskim pretragama određuje se put administracije tekućine. U hipovolemičnih pacijenata se nadoknada tekućine primjenjuje isključivo intravenoznim putem dok se u dehidriranih pacijenata korekcija tekućinskog deficita može provoditi i peroralnim, intragastričnim te rektalnim putem. Ukoliko pacijent ima funkcionalni probavni sustav i nema veliki tekućinski deficit, enteralna primjena tekućina predstavlja jednostavnu, učinkovitu, praktičnu i ekonomičnu metodu nadoknade. Peroralan put primjene, odnosno *ad libitum* uzimanje vode od strane pacijenta je najjednostavniji put primjene te je učinkovit u slučajevima nadoknade blagih tekućinskih deficita. Naravno, volumen unešene vode ovisi o osjećaju žeđi samog pacijenta te njegovoj sposobnosti unosa i absorpcije tekućine. U hipovolemičnih i teško bolesnih konja, osjećaj žeđi i sposobnost absorpcije su smanjeni. Pacijentu se mogu ponuditi i blago hipotonične do izotonične tekućine nastale obogaćivanjem obične vode elektrolitima. Isto tako, za stimulaciju žeđi mogu se koristiti i elektrolitske paste. Ukoliko je pacijent blago dehidriran i ima funkcionalni probavni trakt, tekućina se može administrirati i intragastričnim putem. Ovaj je pristup iznimno učinkovit za pacijente s impakcijom kolona. Intragastričnim se putem tekućine administriraju intermitentno nazogastričnom sondom ili kontinuirano sondom za hranjenje. Želudac koja je relativno malen tako da se preporuča administracija 4 do najviše 8 litara svakih 1 do 2 sata, a u slučaju impakcije kolona najčešće se administrira doza od 5 litara svaka 2 sata. CORLEY (2008.) naglašava da je potrebno isprazniti želudac prije svake doze te da se administracija doze odgađa ukoliko je volumen refluksa veći od 2 litre. Sondom za hranjenje omogućena je kontinuirana administracija tekućine u preporučenoj dozi do najviše 20 mL/kg/h. U blago dehidriranih pacijenata koji nisu u mogućnosti samostalno uzimati vodu moguća je i nadoknada tekućine klizmom, odnosno klistriranjem. Prilikom enteralne administracije, potreban volumen tekućine za nadoknadu izračunava se na temelju stupnja dehidracije, zahtjeva za održavanjem i trenutačnih gubitaka. Recepti za pripremu otopina za enteralnu nadoknadu tekućina prikazani su u tablici 2 (CORLEY, 2008.; TENNENT-BROWN, 2015.; SCHOSTER i MITCHELL, 2019.; RAMZAN, 2024.).

**Tablica 2.** Recepti za pripremu enteralnih otopina (modificirano prema CORLEY, 2008.)

<b>OTOPINA</b>	<b>SOL (g/L)</b>	<b>SOL S NISKIM UDJELOM NATRIJA (g/L)</b>	<b>NATRIJEV BIKARBONAT - prašak (g/L)</b>
<b>Izotonična otopina natrija, kalija i klorida</b>	0,45	0,45	-
<b>Blago hipotonična otopina natrija, kalija i klorida</b>	0,4	0,4	-
<b>Izotonična otopina natrijeva klorida</b>	0,9	-	-
<b>Blago hipotonična natrijeva klorida</b>	0,8	-	-
<b>Izotonična otopina natrijeva bikarbonata</b>	-	-	12
<b>Blago hipotonična otopina natrijeva bikarbonata</b>	-	-	10

Glavni cilj reanimacijske faze je korekcija, odnosno preokret hipovolemije. Brza ekspanzija intravaskularnog volumena ostvaruje se intravenoznom administracijom velikog volumena izotoničnih kristaloida uz administraciju koloida i hipertonične otopine. Koloidi i hipertonična otopina mogu se koristiti samostalno ili zajedno u odnosu 2:1, ali se njihova primjena u svakom slučaju mora unutar 2,5 sata popratiti velikim volumenom izotonične otopine, najčešće u 5 puta većem volumenu od administriranog volumena koloida i/ili hipertonične otopine. Od izotoničnih kristaloidnih otopina najčešće se koriste balansirane elektrolitske otopine čiji je sastav najbliži plazmi pa se time smanjuje mogućnost nastanka elektrolitskih i acido-baznih poremećaja prilikom administracije velikih volumena. Nakon

ustrojanstva euvolemije, rehidracijska se terapija osniva na primjeni izotoničnih kristaloida. Odabir tipa izotonične otopine ovisi o eventualnoj prisutnosti elektrolitskih i acido-baznih poremećaja, a brzina i volumen administracije je određen stupnjem dehidracije, potrebama pacijenta za održavanje te trenutačnim gubitcima. U trećoj fazi tekućinske terapije za nadoknadu, pacijent bi trebao biti euvolemičan i optimalno rehidriran tako da se, iz tih razloga, u ovoj fazi koriste samo otopine za održavanje kojima se zadovoljavaju osnovni zahtjevi organizma za tekućinom (CORLEY, 2008.; HARDY, 2009.).

Određivanje brzine i potrebnog volumena za nadoknadu izazovan je dio plana tekućinske terapije za nadoknadu. Nadoknada izgubljene tekućine uz istovremeno izbjegavanje hiperhidracije i nedovoljne rehidracije predstavlja izazov za kliničara, posebno u slučajevima teške hipovolemije uz dodatne otežavajuće okolnosti kao što je hipoproteinemija, endotoksemija i drugo. Brojni autori predlažu koncept, odnosno metodu »tekućinskog izazova« kao najsigurniji način nadoknade tekućine u hipovolemičnog pacijenta u reanimacijskoj fazi terapije. »Tekućinski izazov« uključuje koncept »šok doza« koji navodi najveće preporučene doze otopina koje se mogu primjeniti u obliku bolusa pacijentima u hipovolemičnom šoku. U praksi se te doze rijetko primjenjuju odjednom, već se one dijele na četvrtine ili polovice te se administriraju kao takve, a između njih se obavlja klinički pregled. »Tekućinski izazov« započinje administracijom 20 mL/kg balansirane elektrolitske otopine tijekom 15 do 30 minuta. Ovisno o stanju pacijenta, ta se doza može povećati do svoje »šok doze« koja iznosi 60 do 80 mL/kg. Nakon administriranog bolusa izotonične kristaloidne otopine, stanje pacijenta se pomno procjenjuje. Ukoliko su i dalje prisutni klinički znakovi hipovolemije, bolus se ponavlja. Bolusi se ponavljaju do poboljšanja znakova perfuzije, stagnacije kliničkih znakova ili do najveće preporučene »šok doze«. Ukoliko je uz hipovolemiju prisutna i hipoproteinemija, preporučuje se administracija koloida (*Hetastarch*) u obliku bolusa u dozi od 3 do 10 mL/kg. 10 mL/kg/dan koloida je »šok doza« te se ona ne bi smjela prekoračiti. Isto tako, svaki bolus koloida mora biti praćen balansiranom elektrolitskom otopinom u 3 do 5 puta većem volumenu. Može se administrirati i *Pentastarch* čija »šok doza« iznosi 10 do 15 mL/kg. U slučajevima teške hipovolemije, brojni autori preporučuju kombinaciju *Hetastarch* otopine u dozi od 5 do 10 mL/kg i hipertonične otopine u dozi od 2 do 4 mL/kg. U teško hipovolemičnim konja se mogu koristiti i želatine u dozi od 2 do 4 mL/kg koje moraju biti popraćene s 10 do 20 mL/kg izotonične otopine. Poboljšanje znakova perfuzije označava uspješno završenu reanimacijsku fazu koju slijedi rehidracijska faza. U rehidracijskoj se fazi koriste balansirane elektrolitske otopine čiji odabir ovisi o elektrolitskim i acido-baznim potrebama pacijenta. Potreban volumen



otopine u ovoj fazi dobiva se množenjem tjelesne mase pacijenta s stupnjem dehidracije u decimalnom obliku te se tome pridodaju potreban volumen za održavanje i nadoknadu trenutačnih gubitaka. Ispravljanje dehidracije, odnosno rehidracijska faza je postupan postupak koji uobičajno traje 12 do 24 sata. Iznimno je važno naglasiti da se u slučajevima nekontroliranog krvarenja »tekućinski izazov« izbjegava te da se pacijentu pruža samo tekućinska terapija za održavanje do prestanka krvarenja. Jednom kada su ispravljene primarna hipovolemija i dehidracija, pacijent ulazi u treću fazu tekućinske terapije za nadoknadu. Treća faza terapije, odnosno faza za održavanje opisana je u nastavku ovog rada (CORLEY, 2008.; COOK i SOUTHWOOD, 2015.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; TENNENT-BROWN, 2015.; SCHOSTER i MITCHELL, 2019.).

Kako bi tekućinska terapija bila uspješna te kako bi se izbjegle potencijalne komplikacije i neželjene nuspojave, plan terapije treba imati definirane ciljeve. Obnova cirkulirajućeg volumena u svrhu podizanja krvnog tlaka, odnosno uspostava optimalne tkivne perfuzije je primarni cilj tekućinske terapije za nadoknadu. Nakon što se nadoknadi izgubljeni intravaskularni volumen, potrebno je obnoviti gubitke iz intersticijskog prostora koji predstavlja zalihu volumena plazme. Treći glavni cilj tekućinske terapije je nadoknada unutarstaničnog volumena. S obzirom da se uz hipovolemiju vežu brojni elektrolitski poremećaji i poremećaji acido-bazne ravnoteže, jedan od dodatnih ciljeva terapije je i korekcija istih (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Iznimno je važno odrediti i sigurnosne granice koje označavaju kraj tekućinske terapije. Kako bi se izbjegla hiperhidracija ili nedovoljna hidracija, pacijent se kontinuirano nadzire. Najvažnija posljedica hiperhidracije, odnosno tekućinskog preopterećenja je razvoj edema, posebice edema pluća. Isto tako, kao posljedice preopsežne administracije tekućine mogu se javiti i »sindrom sekundarnog odjeljka«, tkivni edemi koji otežavaju difuziju kisika i otpuštanje upalnih citokina, posebice prilikom administracije fiziološke otopine. Iako CVP kao indikator obnove volumena može biti varljiv, on predstavlja dobar indikator sigurnosne granice tekućinske terapije. Jednom kada se dostigne najveći fiziološki CVP od 15 cm H<sub>2</sub>O u odraslih konja i 10 do 12 cm H<sub>2</sub>O u ždrjebadi, tekućinska terapija za nadoknadu mora stati te se ona prilagođava i smanjuje na značajno manje doze i brzinu. Ukoliko se terapija ne prilagodi ili obustavi, rizik od nastanka edema se povećava. Isto tako, indikator edema pluća kao posljedica hiperhidracije je i pad arterijskog zasićenja kisikom što često prethodi razvitku tahipneje, dispneje i edema dišnih puteva. Diureza i specifična težina mokraće također su korisni indikatori primjerenosti trenutačne tekućinske terapije. Često mokrenje i specifična težina

mokraće od 1,012 ili manje u odraslog konja s normalnom bubrežnom funkcijom može upućivati na preopsežnu hidraciju. Jedna od nužnih sigurnosnih granica je i slučaj stagnacije ili pogoršanja stanja pacijenta usprkos višestrukoj administraciji tekućine u obliku bolusa. Ukoliko se sigurnosna granica dostigne prije ostvarenja zadanih ciljeva, daljnja se terapija najčešće temelji na primjeni inotropa i vazopresina (CORLEY, 2008.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur, 2020.).

Koncept tekućinske terapije za održavanje može se koristiti kao samostalan koncept liječenja ili se koristi kao treći i završni dio tekućinske terapije za nadoknadu. Svrha tekućinske terapije za održavanje je osiguravanje tekućine i elektrolita kako bi se održavala njihova homeostaza u organizmu. Drugim riječima, svrha tekućinske terapije na održavanje je podmirivanje osnovnih i dodatnih gubitaka tekućine iz organizma evaporacijom, slinom, mokraćom, izmetom te preko kože i dišnog sustava. Naravno, izgubljen volumen tekućine bilo kojim od navedenih puteva ovisi o brojnim čimbenicima kao što su zdravstveno stanje pacijenta, njegova prehrana i unos vode, okolišni uvjeti i drugo. Razlika između unosa i gubitka tekućine čini osnovu za planiranje i provođenje tekućinske terapije za održavanje. Tekućinskom se terapijom za održavanje žele osigurati i optimalne količine potrebnih elektrolita koje konji uobičajno dobivaju iz hrane, odnosno sijena. Koraci za planiranje tekućinske terapije za održavanje slični su onima pomoću kojih se rade planovi tekućinske terapije za nadoknadu (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; TENNENT-BROWN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

Konji koji nisu sposobni samostalno održavati fiziološki hidracijski status smatraju se kandidatima za tekućinsku terapiju za održavanje. Iznimno je važno da pacijent nije u stanju šoka, odnosno nije hipovolemičan te da nije dehidriran jer je u tim slučajevima potrebna tekućinska terapija za nadoknadu, a ne za održavanje. Jednom kad se stanje šoka i dehidracije ispravi, pacijent postaje kandidat za tekućinsku terapiju za održavanje. Kako bi se procijenile potrebe pacijenta za tekućinom potrebne su dvije stavke - volumen tekućine za održavanje i volumen trenutačnih gubitaka. Brojnim se istraživanjima zaključilo da su zahtjevi odraslih konja za tekućinom otprilike 2 do 3 mL/kg/h dok u odraslih konja koji ne jedu ti zahtjevi iznose oko 1 mL/kg/h. Ždrjebad zahtjeva 4 do 6 mL/kg/h kako bi se zadovoljile osnovne potrebe organizma za tekućinom. Na dnevnoj razini, zahtjevi za održavanje odraslih konja iznose otprilike 50 do 60 mL/kg/dan dok su zahtjevi ždrjebadi 80 do 100 mL/kg/dan zbog brzog metabolizma. Konji sa zdravstvenim problemima gube više tekućine i elektrolita te su njihove potrebe veće. Ove povećane potrebe, odnosno gubitci nazivaju se trenutačnim gubitcima.

Najčešći gubitci tekućine u konja posljedica su proljeva, gastričnog refluksa, poliuričnog zatajenja bubrega, hiperhidroze, hiperventilacije, endokrinih poremećaja kao što je *diabetes mellitus* i *diabetes insipidus*, peritonitisa i drugo. Neki gubitci mogu biti točno izmjereni, npr. volumen refluksa tijekom 4 do 12 sati, ali najčešće se gubitci samo procjenjuju, npr. volumen proljeva i mokraće. Iz tog je razloga iznimno važan kontinuiran nadzor kliničkim pregledima i analizama uzoraka krvi i mokraće kako bi se na vrijeme tekućinska terapija prilagodila potrebama pacijenta (CORLEY, 2008.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; TENNENT-BROWN, 2015.; SCHOSTER i MITCHELL, 2019.).

Sljedeća odluka koja se mora donijeti u planiranju tekućinske terapije za održavanje je put administracije tekućine. Tekućinska terapija enteralnim putem jednostavna je i praktična te je ona detaljno opisana ranije u tekstu. Naravno, enteralna tekućinska terapija nije u svih pacijenata najbolja, odnosno moguća opcija. U konja s gastričnim ili gastroduodenalnim refluksom, akutnim kolitisom, ileusom, gastroenteralnim dismotilitetom ili malapsorpcijom intravenozna je administracija tekućine jedini logičan put administracije. Isto tako, u slučajevima kada dugotrajna nazogastrična intubacija nije moguća kao što je u konja s teškom disfagijom, traumom ždrijela ili jednjaka te biheviornom intolerancijom, primjenjuje se intravenozna tekućinska terapija za održavanje (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Tip infuzijske otopine koji se administrira ovisi o brojnim čimbenicima, ali ponajviše ovisi o potrebama pacijenta. Dva osnovna tipa infuzijskih otopina za održavanje su hipotonična i izotonična otopina. Hipotonična se otopina najčešće primjenjuje u konja koji ne piju ili ne smiju samostalno uzimati vodu određeni vremenski period. Zbog sastava hipotonične otopine potreban je kontinuiran nadzor nad koncentracijom natrija u krvi, posebno u slučajevima kada su administrirane veće količine hipotonične otopine. Ukoliko »gotove« hipotonične otopine nisu dostupne, kliničar može sam ostvariti učinak otopine za održavanje istodobnom administracijom 5%-tne otopine dekstroze u vodi i otopine za održavanje kao što je Ringerov laktat. Ukoliko dekstroza nije poželjna, isti se učinak može ostvariti kombinacijom sterilne vode i izotonične otopine uz njihovo prethodno miješanje kako bi se izbjegla osmotska hemoliza prilikom samostalne primjene sterile vode. Izotonična se otopina, u svrhu održavanja, samostalno primjenjuje samo kratko vrijeme, 2 do 3 dana, uz uvjet da pacijent može samostalno unositi tekućinu i izlučivati suvišne količine elektrolita koji su uneseni izotoničnom otopinom. Isto tako, u konja s gastrointestinalnim i transudacijskim gubitcima preporuča se primjena izotoničnih otopina kako bi se održale fiziološke koncentracije izgubljenih elektrolita. Dugotrajna primjena izotoničnih otopina u svrhu održavanja može rezultirati

hipernatrijemijom, posebice u neonatalne ždrijebadi koja nisu sposobna izlučivati velike količine natrija te u odraslih konja koji ne piju ili onih s insuficijencijom bubrega (CORLEY, 2008.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; SCHOSTER i MITCHELL, 2019.).

Tijekom primjene tekućinske terapije za održavanje iznimno je važno nadzirati koncentracije elektrolita u krvi. S obzirom na tip infuzijske otopine i dugotrajnost tekućinske terapije za održavanje, najčešće je potrebno dodavanje elektrolita u samu otopinu kako bi se učinak terapije povećao te kako bi se izbjegle potencijalne elektrolitske poremetnje. Djelomično ili potpuno anoreksičnim konjima potrebno je dodati kalij i kalcij. Najčešće se 20 do 40 mEq/L kalijeva klorida dodaje kristaloidnoj otopini za održavanje. Količina dodanog kalija ovisi o koncentraciji kalija u plazmi. Ukoliko je koncentracija kalija u plazmi manja od 3,5 mEq/L, potreban je dodatak od 10 do 20 mEq/L, a koncentracije kalija u plazmi manje od 3,2 mEq/L morale bi se nadoknaditi s 20 mEq/L. Koncentracije kalija u plazmi ispod 3 mEq/L zahtijevaju dodatak od 30 do 40 mEq/L. Važno je pri tom uzeti u obzir koncentraciju kalija u kristaloidnoj otopini u koju se dodati kalij dodaje. Dodatak kalcija je potreban kada koncentracija kalcija u plazmi padne ispod 1 mmol/L, odnosno 4 mg/dL. Kako bi se osigurala dnevna potreba na kalcijem, 0,94 do 1,26 mL/kg/dan 23%-tne otopine kalcijeva borogluconata razrijedi se u kristaloidnoj otopini te se administrira tijekom 2 do 3 sata. Također, u anoreksičnih se konja često javlja deficit magnezija. Intravenozne doze od 5,2 do 7,5 mg/kg/dan, odnosno od 0,43 do 0,62 mEq/kg/dan zadovoljavaju dnevne potrebe za magnezijem. Fosfor se dodaje isključivo u slučajevima značajne hipofosfatemije. Intravenozna doza koja podmiruje dnevne potrebe za fosforom iznosi 0,35 mmol/kg/dan, a se ne preporučuje doza veća od 0,24 mmol/kg/dan osim ako se ne radi o teškoj hipofosfatemiji (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

## 2.4. KARAKTERISTIKE TEKUĆINSKE TERAPIJE BOLESTI ORGANSKIH SUSTAVA

### 2.4.1. TEKUĆINSKA TERAPIJA GASTROINTESTINALNIH BOLESTI

Bolesti i poremećaji funkcije gastrointestinalnog sustava česta su pojava u konja te uključuju različite tipove kolitisa, funkcionalnih upalnih poremećaja tankog crijeva te strangulirajućih i nestrangulirajućih opstruktivnih poremećaja koji rezultiraju pojavom kolike. U velikom broju slučajeva, optimalna tekućinska terapija čini temelj cjelokupnog liječenja pacijenta s bolestima gastrointestinalnog sustava koji, uz dehidraciju i eventualnu

hipovolemiju, često razvijaju brojne elektrolitske i acido-bazne poremećaje (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; HASSEL i MAMA, 2022.).

Jednom kada se pacijent približi stupnju dehidracije od 5%, klinički znakovi dehidracije počinju biti vidljivi. Konji s kolikom koja traje duže od jedan dan često pokazuju znakove dehidracije kao rezultat smanjenog unosa tekućine. Probavni trakt konja služi kao pričuva tekućine koja se apsorbira prilikom smanjenog unosa vode kako bi se pokušala održati homeostaza tekućine u organizmu. Ova kompenzacija često dovodi do isušivanja crijevnog sadržaja, odnosno impakcije velikog kolona. No, dehidraciju ne mora nužno pratiti hipovolemija. Hipovolemija se javlja kao rezultat gubitaka intravaskularne tekućine uslijed promjena u permeabilnosti krvnih žila te malapsorpcije crijevne sluznice i hipersekrecijskih procesa. Istovremena dehidracija i hipovolemija najčešće se javljaju u pacijenata s akutnom, teškom kolikom ili kolitisom, a ako je pritom prisutna i hipoproteinemija, pacijent je u kritičnom stanju s lošom prognozom. Kako bi provela optimalna tekućinska terapija, iznimno je važno mjerenje trenutnih gubitaka koji mogu biti značajnog volumena u gastrointestinalnih pacijenata. Izgubljen volumen tekućine uslijed mehaničke opstrukcije crijeva, ileusa, nazogastričnog refluksa, proljeva i peritonealnog izljeva mora biti uračunat i nadoknađen tekućinskom terapijom. Isto tako, gastrointestinalni poremećaji često rezultiraju poremetnjama u elektrolitskoj i acido-baznoj ravnoteži. U pacijenata s opstruktivnim poremećajima najčešće su prisutne hipokalemija, hipokalcemija i hipomagnezijemija dok su hiponatrijemija i hipokloremija uobičajan nalaz u pacijenata s kolitisom. Korekcija koncentracije magnezija iznimno je važna, ne samo iz razloga što hipomagnezijemija čini pacijenta refraktornim na korekciju hipokalemije i hipokalcemije, nego i zbog protuupalnog učinka tijekom endotoksemije te zaštitnog karaktera u slučaju ishemičnog i reperfuzijskog oštećenja. S obzirom da su elektrolitski poremećaji u većini slučajeva blagog do umjerenog karaktera, dodatak elektrolita u dozama za održavanja je najčešće dovoljno za korekciju istih. FIELDING i MAGDESIAN (2015.) preporučuju dodatak 20 mEq kalijeva klorida, 20 do 25 mL 23%-tne otopine kalcijeva glukonata i 0,5 do 2 g magnezijeva sulfata po litri izotonične otopine. Umjerena se hipokloremija može ispraviti primjenom fiziološke otopine, a za korekciju hiponatrijemije najčešće se koriste natrijev klorid, natrijev bikarbonat ili balansirana elektrolitska otopina s koncentracijom natrija većom od koncentracije u konjskoj plazmi. Od acido-baznih poremećaja u pacijenata s gastrointestinalnim poremećajima najčešća je metabolička acidoza, odnosno laktacidoza za čiju je korekciju najvažnija obnova

intravaskularnog volumena i tkivne perfuzije (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; HASSEL i MAMA, 2022.).

Opstruktivni poremećaji dijele se prema uzroku kolike u tri glavne kategorije. Nestrangulirajuće mehaničke opstrukcije i strangulirajuće opstrukcije javljaju se najčešće dok se duodenitis-proksimalne jejunitis kao funkcionalna opstrukcija javlja mnogo rijede. Impakcija velikog kolona hranom, impakcija pijeskom, opstrukcija stranim tijelom, enteroliti i promjene položaja kolona smatraju se nestrangulirajućim opstrukcijama te uglavnom ne predstavljaju kritično stanje. Impakcije raznih dijelova probavnog sustava, posebice kolona, veoma su česta pojava. Tekućinska terapija prilikom liječenja impakcije ima dodatan cilj - hidracija probavnog sadržaja kako bi se ponovno omogućila njegova pasaža niz probavni sustav. Tradicionalno liječenje impakcije temeljilo se na intravenoznoj administraciji velikih volumena tekućine i enteralnoj primjeni laksativa kao što u magnezijev sulfat i mineralno ulje. Cilj ove terapije je sistemska hiperhidracija i povećanje osmolalnosti u lumenu crijeva kako bi se ostvarila rehidracija sadržaja crijeva. Iako je ovakav pristup liječenju impakcije relativno uspješan, brojni autori ipak ne preporučuju sistemska hiperhidraciju zbog rizika od elektrolitskih poremećaja, hemodilucije i povećane diureze. Enteralna administracija sličnih volumena tekućine pokazala se boljim pristupom jer je njome omogućena bolja i učinkovitija rehidracija crijevnog sadržaja i stimulacija gastrokoličnog refleksa te se potiče motilitet crijeva. Nažalost, nisu svi pacijenti kandidati za enteralnu tekućinsku terapiju s obzirom da se tolerancija na enteralnu administraciju tekućine razlikuje među pacijentima te da opstrukcija crijeva može onemogućavati pasažu tekućine kao što jaka dilatacija cekuma ili kolona kompresijski sprječava protok tekućine iz duodenuma. Osim u slučaju impakcije, enteralna tekućinska terapija malim volumenima preporučena je i kao dio liječenja akutnog kolitisa u svrhu održavanja elektrolitske ravnoteže i sprječavanja atrofije crijevne sluznice. Enteralna administracija tekućine je kontraindicirana u slučaju ileusa, gastričnog refluksa volumenom većeg od 4 mL/kg, teške dehidracije i hipovolemije te u pacijenata u stanju šoka. U tim se slučajevima intravenozno administriraju balansirane elektrolitske otopine po metodi »tekućinskog izazova« bez korištenja koloidnih otopina. Cilj ovakvog pristupa je porast hidrostatskog i pad koloidno-osmotskog tlaka plazme što posljedično dovodi do prelaska tekućine iz intravaskularnog prostora u lumen crijeva. Kako bi bio kandidat za ovaj oblik terapije, pacijent ne smije bolovati od sistemskih kapilarnih poremećaja s normalnom funkcijom srca, bubrega i pluća. Tijekom terapije, praćenje vrijednosti hematokrita te koncentracija ukupnih proteina i elektrolita u plazmi je neophodno (ROWE, 2008.; BROWN i

HART, 2013.; DUKTI, 2013.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAIR, 2017.; FIELDING, 2018.).

Strangulirajuće opstrukcije, kao što su ingvinalna i dijafragmatska hernija, volvulus velikog kolona i tankog crijeva, torzije raznih dijelova crijeva, intususcepcija crijeva i drugo, predstavljaju hitna operacijska stanja. Tekućinska terapija je važan dio cjelokupnog liječenja s obzirom da se u pacijenata sa strangulirajućom opstrukcijom često javljaju hipovolemija, endotoksemija i sindrom sistemskog upalnog odgovora. Tekućinska se terapija u ovim slučajevima dijeli na dvije faze - perioperativnu i postoperativnu. Brzim se kliničkim pregledom određuje hidracijski status i status intravaskularnog volumena. Većina pacijenata zahtjeva brzu nadoknadu tekućina administracijom izotoničnih kristaloidnih otopina. Ukoliko su vrijednosti hematokrita pacijenta iznad 50%, potrebna je agresivna tekućinska terapija hipertoničnom otopinom i/ili sintetičkim koloidnim otopinom u kombinaciji s izotoničnim otopinama. Postoperativni period također zahtjeva upotrebu hipertonične ili koloidne otopine s izotoničnim kristaloidima zbog česte pojave sindroma sistemskog upalnog odgovora s posljedičnom hipoproteinemijom, hemokonzentracijom i elektrolitskim poremećajima. Hipertonična otopina, odnosno 7,2 do 7,5%-tna otopina natrijeva klorida u dozi od 2 do 6 mL/kg preporučuje se za pacijente s akutno strangulirajućom opstrukcijskom kolikom koji pokazuju znakove šoka sa slabom tkivnom perfuzijom. Njeno pozitivno hemodinamičko djelovanje, uključujući poboljšanje mikrovaskularne cirkulacije sa smanjenjem rizika od razvoja intersticijskog edema što je od posebne važnosti u gastrointestinalnih pacijenata, traje otprilike 30 minuta. Istraživanja su pokazala da je u endotoksemičnih pacijenata kombinirana terapija s 5 mL/kg hipotonične otopine i 10 mL/kg sintetičke koloidne otopine bolja od isključivo izotonične terapije u sprječavanju hipokalcemije uzrokovane endotoksemijom. Isto tako, dodatak natrija, kalija, magnezija, kalcija i klora u postoperativnom periodu je nezaobilazan korak u terapiji gastrointestinalnih pacijenata. Nadalje, dodatak dekstroze u infuzijsku otopinu nakon operacije je nužan, posebno u konja s strangulirajućim opstrukcijama tankog crijeva. Naravno, koncentracija administrirane dekstroze ovisi o trenutnom stanju pacijenta i njegovom trenutnom koncentracijom glukoze u krvi, ali preporučuje se dodatak dekstroze u koncentraciji od 2,5% u infuzijsku otopinu za održavanje pri 2,5 mL/kg/h kao početna doza za odrasle euglikemične konje. Za konje s konstantnim nazogastričnim refluksom i posljedičnom anoreksijom poželjna je parenteralna prehrana koja sadrži 50%-tnu otopinu glukoze i aminokiseline, a dodatak lipida mora biti učinjen s oprezom budući da većina pacijenata s

kolikama u postoperativnom razdoblju razvija hipertrigliceridemiju (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAIR, 2017.).

Iako kolika kao posljedica funkcionalne opstrukcije nije česta pojava, najčešći uzrok tome je proksimalni ili anteriorni enteritis, odnosno duodenitis-proksimalni jejunitis (DPJ). DPJ karakterizira upala proksimalnog tankog crijeva koja uzrokuje ileus i nakupljanje tekućine u želudcu i tankom crijevu što rezultira nazogastričnim reflukom velikih volumena. Temelj terapije je, uz dekompresiju želuca, tekućinska terapija. Tekućinska se terapija provodi isključivo intravenozno zbog disfunkcije tankog crijeva. Tekućina, elektroliti, puferi i proteini se neprekidno gube iz intravaskularnog prostora u lumen crijeva pa je nalaz dehidracije, hipovolemije, hipoproteinemije, laktacidoze i šoka uobičajna pojava u pacijenata s proksimalnim enteritisom. Isto tako, javljaju se umjereni do teški elektrolitski poremećaji, a najčešće hiponatrijemija, hipokloremija i hipokalemija uz nalaz povišene koncentracije kreatinina u krvi. Tekućinska terapija je agresivna, a glavni su ciljevi korekcija tekućinskog deficita i elektrolitskih poremećaja te održavanje optimalnog koloidno-osmotskog tlaka. U planiranju protokola tekućinske terapije iznimno je važno uzeti u obzir velike volumene tekućine izgubljene nazogastričnim reflukom. Isto tako, hiperhidracija se mora izbjeći, a koloidno-osmotski se tlak mora kontinuirano nadzirati jer će se, u suprotnome, gubitak intravaskularne tekućine u crijevni lumen ubrzati. Enteralna prehrana i unos vode je pacijentima s proksimalnim enteritisom uskraćen tako da je potrebna administracija parenteralne prehrane s glukozom i aminokiselinama sve do oporavka (HACKETT, 2013.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Akutni kolitis često predstavlja izazov za kliničara zbog etiološke raznolikosti i nerijetko kompleksne patogeneze, ali tekućinska terapija svakako predstavlja važnu komponentu cjelokupnog liječenja. Liječenje akutnog kolitisa temelji se na nadoknadi tekućine i elektrolita, kontroli upale crijeva, endotoksemije i sindroma sistemskog upalnog odgovora, smanjenju sekrecije tekućine u lumen crijeva te ponovna uspostava normalne crijevne flore. Teški oblik sindroma sistemskog upalnog odgovora s endotoksemijom, hipovolemijom i slabom tkivnom perfuzijom uobičajna je pojava u pacijenata s akutnim kolitisom. Kao i u slučaju proksimalnog enteritisa, enteralna se prehrana izbjegava, ali se unos vode ili vode s elektrolitima potiče. U svrhu brze hemodinamičke stabilizacije pacijenta, administrira se bolus izotonične otopine u dozi od 10 do 20 mL/kg tijekom prvih 30 do 60 minuta ili se primjenjuje 2 do 6 mL/kg hipertonične otopine koja se popratiti s većim volumenima balansirane elektrolitske otopine. *Plasma-Lyte® A*, *Plasma-Lyte® 148* i *Normosol™-R* smatraju se



najboljim izborom s obzirom da sadrže veću razliku jakih iona i acetat kao alkalizirajuću sol. U slučaju istovremene hipovolemije i hipoproteinemije preporučuje se upotreba koloidnih otopina u uobičajnoj dozi uz kontroliranje parametara bubrežne funkcije. Akutni kolitis može uzrokovati značajne elektrolitske i acido-bazne poremećaje, kao što je hipokalcemija, hipomagnezijemija, hipokalemija, hiponatrijemija i hipokloremija te laktacidoza, pa se njihove koncentracije u krvi tijekom tekućinske terapije moraju redovito kontrolirati. Metabolička se acidoza u pacijenata s akutnim kolitisom najčešće ispravi nadoknadom tekućinskog deficita, ali pacijenti s kroničnom acidozom zahtijevaju dodatak natrijeva bikarbonata uz uvjet da je dišni sustav funkcionalan. Terapija natrijevim bikarbonatom započinje polaganom administracijom polovice ukupnog deficita. Peroralna primjena natrijeva bikarbonata odličan je izbor, a ukoliko se isti administrira intravenozno, ne smije se administrirati s infuzijskim otopinama koje sadrže kalcij (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

#### 2.4.2. TEKUĆINSKA TERAPIJA ZATAJENJA BUBREGA

Bubrezi imaju iznimno važnu ulogu u održavanju homeostaze tekućine u organizmu pa njihova disfunkcija predstavlja klinički izazov u planiranju tekućinske terapije. Bez obzira na uzrok bolesti bubrega, tekućinska terapija je nezaobilazna komponenta cjelokupnog liječenja. Kako bi se započelo planiranje terapije, potrebno je klasificirati bolest, odnosno odrediti radi li se o poliuričnom, anuričnom ili oliguričnom akutnom zatajenju bubrega (MAGDESIAN i sur., 2020.).

Balansirane izotonične otopine kao što su *Plasma-Lyte® A*, *Plasma-Lyte® 148* i *Normosol™-R* smatraju se najboljim odabir za normalizaciju i stabilizaciju diureze bez uzrokovanja značajnih elektrolitskih promjena. Ringerov laktat i fiziološka otopine nisu otopine izbora za pacijente s renalnom insuficijencijom zbog relativno visoke koncentracije klora što može rezultirati blagom do umjerenom hiperkloremijom i posljedično jakim ionskom acidozom. S obzirom da zatajenje bubrega rezultira brojnim elektrolitskim i acido-baznim promjenama, dodatak istih u infuzijske otopine mora biti oprezan i kontroliran te zahtjeva kontinuirano praćenje koncentracija u krvi. Primjena sintetičkih koloidnih otopina je u slučajevima zatajenja bubrega kontraindicirana. Protokol tekućinske terapije, odnosno volumen i brzina primjene infuzijske otopine ovisi o tipu akutnog zatajenja bubrega. U pacijenata s poliuričnim renalnim zatajenjem preporučena je administracija dvostruke doze za održavanje, odnosno 4 do 6 mL/kg/h. U slučaju da poliurični pacijent izlučuje više tekućine od

administriranog volumena, doza infuzijske otopine se sukladno tome povećava (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

U konja se ipak kao klinički simptomi akutnog bubrežnog oštećenja češće javljaju oligurija i anurija koje predstavljaju hitna medicinska stanja. Pad stope glomerularne filtracije je jedna od glavnih karakteristika akutnog renalnog oštećenja (AKI, od engl. *acute kidney injury*). Smanjenje glomerularne filtracije je posljedica upalnog procesa tijekom bolesti te rezultira nakupljanjem dušičnog spojeva u organizmu, odnosno azotemijom koja dovodi do brojnih elektrolitskih i acido-baznih poremećaja. AKI je često krajnja posljedica primarne upale probavnog sustava, septicemije, endotoksemije, akutnog krvarenja, jake dehidracije te primjene nefrotoksičnih lijekova kao što su nesteroidni protuupalni lijekovi i aminoglikozidni antibiotici. Po anatomskoj lokaciji AKI se dijeli na tubularni, glomerularni i vaskularni. Tubularna nekroza je u konja najčešća uslijed negativnih hemodinamičkih promjena, odnosno ishemije i mikrovaskularne koagulacije te nefrotoksičnih tvari. Kako bi se mogao odrediti stupanj oštećenja mjerenje koncentracije kreatinina u krvi i proizvedenog volumena mokraće je neophodno. U zdravog odraslog konja koncentracija kreatinina u krvi iznosi od 0,9 do 1,9 mg/dL, a diureza je otprilike 1 mL/kg/h. Sumnja na oligurično renalno zatajenje postavlja se u azotemičnih pacijenata s diurezom manjom od 0,5 mL/kg/h usprkos primjeni tekućinske terapije. U konja s akutnim renalnim oštećenjem, rana i agresivna tekućinska terapija je od iznimne važnosti. Kako bi se izbjeglo dodatno narušavanje već prisutnih elektrolitskih i acido-baznih poremećaja, balansirane elektrolitske otopine su otopine izbora. Iako se primjena hipertonične otopine pokazala relativno korisnom u slučaju akutnog renalnog oštećenja, njenom se primjenom uzrokuju značajne elektrolitske promjene koje se teško ispravljaju u konja s bubrežnom insuficijencijom. Tekućinska terapija započinje bolusom od 10 do 20 mL/kg balansirane izotonične otopine tijekom 30 do 40 minuta. Ako proizvodnja mokraće poraste iznad 1 mL/kg/h nakon bolusa, tekućinska terapija za nadoknadu završava te započinje tekućinska terapija za održavanje od 2 do 4 mL/kg/h izotonične otopine. Ukoliko diureza nije povećana početnim bolusom, bolus od 10 do 20 mL/kg se ponavlja do normalizacije proizvodnje mokraće ili do dostizanja gornje granice središnjeg venskog tlaka. Terapija inotropima ili vazopresorima se treba razmotriti u slučaju hipotenzije usprkos tekućinskoj terapiji. Ako proizvodnja mokraće i dalje nije prisutna nakon ponovljenih bolusa, potreban je bolus furosemida od 0,12 mg/kg u kontinuiranoj infuziji. Ukoliko nakon 30 do 60 minuta nema porasta diureze, administrira se manitol u dozi od 0,25 do 0,5 g/kg kao 20% -tna otopina. Doza manitola može se ponoviti za 30 minuta, ali se ukupna doza od 1 g/kg ne smije prekoračiti. U

slučaju da pacijent i dalje ne pokazuje znakove napretka, prognoza je bez peritonealne dijalize ili hemodijalize izrazito loša (DALLAP SCHAER i VOLKMANN, 2015.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i SUR., 2020.).

Poremećaji elektrolitske i acido-bazne ravnoteže su uobičajna pojava kod akutnog zatajenja bubrega. Hiperkalemija je potencijalno životno ugrožavajuća posljedica zatajenja bubrega te se javlja u skoro svih renalnih pacijenata. Srčane disritmije uzrokovane hiperkalemijom mogu biti pojačane hipokalcemijom i hipomagnezijemijom koje se također javljaju kao posljedica renalnog zatajenja. Koncentracija kalija u krvi mora se kontinuirano nadzirati te ukoliko je koncentracija veća od 6 mmol/L ili se pojave klinički simptomi hiperkalemije, potrebna je primjena infuzijskih otopina koje ne sadrže kalij uz dodatnu terapiju. Administracija 0,5mL/kg 40%-tne otopine kalcijeva glukonata tijekom 10 minuta prvi je izbor terapije. U slučaju da kalcijev glukonat nije dostupan ili terapija njime nije bila učinkovita, primjenjuje se 2 mL/kg 50%-tna otopina dekstroze tijekom 5 minuta i eventualno bolus inzulina od 0,1 IU/kg. Treća opcija dodatne terapije hiperkalemije je administracija 1 do 2 mEq/kg natrijeva karbonata tijekom 15 minuta. Iako je hiperkalemija češća od hipokalemije, hipokalemija se može javiti kod poliuričnog renalnog zatajenja. U tome se slučaju kalij ne smije nadoknađivati brže od 0,5 mmol/kg/h. U ovakvim je slučajevima učinkovit i peroralni unos 0,1 do 0,2 g/kg kalijeva klorida. Kod akutnog renalnog zatajenja moguć je razvitak i hipokalcemije i hiperkalcemije, a kod kroničnog je renalnog zatajenja češća hiperkalcemija. Hiperkalcemija se liječi primjenom 4 do 16 mg/kg magnezijeva sulfata, a hipokalcemija administracijom 0,1 do 0,5 ml/kg 20%-tne otopine kalcijeva glukonata tijekom 2 do 3 sata (HOLLIS i CORLEY, 2008., MAGDESIAN i sur., 2020.).

Određivanje kraja tekućinske terapije prilikom renalnog zatajenja ovisi o diurezi, prisutnosti rizičnih čimbenika, mogućnosti, odnosno volji pacijenta za unosom vode te koncentracijama ureje i kreatinina u krvi. Potrebno je uzeti u obzir činjenicu da se azotemija možda neće popraviti tijekom 72 sata od početka terapije te da je vrijednostima kreatinina i ureje potrebno nekoliko dana za sniženje usprkos učinkovitoj terapiji (FIELDING i MAGDESIAN, 2015., MAGDESIAN i sur., 2020.).

#### 2.4.3. TEKUĆINSKA TERAPIJA ZATAJENJA JETRE

Konji s insuficijencijom jetre često prezentiraju znakove hipovolemije pa je ispravak iste prvi cilj tekućinske terapije u takvih pacijenata. Hipovolemija, odnosno deficit

intravaskularnog volumena najčešće je posljedica kombinacije smanjenog unosa vode, smanjenog vaskularnog tonusa i/ili poremećaja permeabilnosti, izljeva tekućine u tjelesne šupljine, eventualnog nakupljanja krvi u portalnoj cirkulaciji, povećane diureze te potencijalnog proljeva ili gastričnog refluksa (DURHAM, 2008.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

Prilikom odabira infuzijske otopine potrebno je uzeti u obzir smanjen metabolički kapacitet i kompromitirane sintetičke sposobnosti jetre. FIELDING i MAGDESIAN (2015.) preporučuju primjenu hipertonične otopine u dozi od 4 mL/kg u teško dehidriranih pacijenata s niskim srčanim preopterećenjem. Negativna posljedica primjene hipertonične otopine je povećana diureza što dovodi do gubitka kalijau mokraći, odnosno kaliureze. Primjenu fiziološke otopine trebalo bi se izbjeći zbog rizika od razvoja hiperkloremične metaboličke acidoze. Kao alternativni izbor otopine, navedeni autori preporučuju balansirane elektrolitske otopine koje ne sadrže laktat, kao što su *Plasma-Lyte® A*, *Plasma-Lyte® 148* koje umjesto laktat sadrže acetat. Ove otopine preporučuju i brojni drugi autori kao prvi izbor. U reanimacijskoj fazi tekućinske terapije administrira se 50 mL/kg odabrane balansirane elektrolitske otopine u prvom satu nakon čega slijedi klinička pretraga pacijenta kako bi se utvrdio status kardiovaskularnog sustava. Isto tako, nužno je kontrolirati vrijednosti hematokrita, glukoze u krvi, koncentracije laktata, kalija, natrija, kalcija i kreatinina te vrijednost pCO<sub>2</sub>. Sintetičke koloidne otopine bi u slučajevima hepatičke insuficijencije trebalo izbjegavati jer one produljuju vrijeme koagulacije i svojim metabolizmom mogu pridonijeti oštećenju jetre, a kontraindicirane su u pacijenata sklonim krvarenjima, odnosno s koagulopatijama. Svježe smrznuta plazma je najbolji odabir od koloidnih otopina. Unatoč učinkovitosti, da bi se normaliziralo protrombinsko vrijeme i parcijalno tromboplastinsko vrijeme potrebne su velike doze plazme od 10 do 15 mL/kg. Zbog pitanja dostupnosti i cijene ovako velikih volumena plazme, češće se koriste manje doze od 2 do 8 mL/kg. Manje su doze jeftinije i smanjuju rizik od tekućinskog preopterećenja te rizik od krvarenja usprkos testovima koagulacije izvan fizioloških vrijednosti. Ukoliko plazma ipak nije dostupna, sintetičke koloidne otopine u dozi do 10 mL/kg/dan mogu se primjeniti u konja sa značajnom hipoalbuminemijom ako primjena u tog pacijenta nije kontraindicirana. Za tekućinsku terapiju za održavanje mogu se koristiti hipotonične otopine, balansirane elektrolitske otopine u dozi od 120 mL/kg/dan ili kombinacije izotonične otopine i sterilne vode ili 5%-tne otopine dekstroze u vodi u omjeru 50:50 (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur. 2020.).

Jedan od ciljeva tekućinske terapije u pacijenata s zatajenjem jetre je smanjenje rizika od hiperamonijemije s obzirom da je ona marker hepatičke encefalopatije. Konji s kliničkim znakovima hepatičke encefalopatije imaju lošiju prognozu u odnosu na pacijente bez kliničkim simptoma. U ovim je slučajevima iznimno važno održavanje primjerene diureze i fizioloških koncentracija kalija u krvi jer će se time povećati izlučivanje amonija i amonijaka. Hipokalemija je čest rezultat insuficijencije jetre i posljedične anoreksije, a dodatak kalija u infuzijsku otopinu je preporučljiv i u normokalemičnih pacijenata uz pažljivo nadziranje koncentracije u krvi. Kalijev klorid se u dozi od 20 mEq/L dodaje otopini u vrijeme nadoknade tekućine, a doza od 20 do 40 mEq/L dodaje se prema potrebama pacijenta tijekom tekućinske terapije za održavanje. Kao posljedica hiperlipidemije i hepatičke lipidoze može se javiti hiponatrijemija te se u tom slučaju za tekućinsku terapiju za održavanje koristi 0,45%-tna otopina natrijeva klorida s dekstrozom u 2,5%-tnoj koncentraciji s dodatkom 20 do 40 mEq/L kalijeva klorida s 0,1 UI/kg inzulina uz praćenje koncentracija glukoze i kalija u krvi (DURHAM, 2008; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

U anoreksičnih se pacijenata preporučuje i dodatak dekstroze bez obzira jesu li pacijenti trenutno normoglikemični ili ne. Iako je jetra primarni organ zadužen za proizvodnju glukoze, odrasli konji sa zatajenjem jetre su rijetko hipoglikemični. Uobičajna doza dekstroze je 1 mg/kg/min, ali se najčešće započinje s dozom od 0,3 do 0,5 mg/kg/min koja se onda postepeno prilagođava potrebama pacijenta. Cilj je održavanje razine glukoze u krvi do 160 mg/dL, a u konja sklonima laminitisu i manje. FIELDING i MAGDESIAN (2015.) preporučuju dodavanje 50 g/L dekstroze u otopinu za nadoknadu, a 50 do 100 g/L dekstroze u otopinu za održavanje. Ždrjebad je sklonija hipoglikemiji, posebno ona sa zatajenjem jetre, pa se za njih koristi dekstroza u 10%-tnoj koncentraciji, a ne u 5%-tnoj koncentraciji kao što je to u odraslih konja. Inzulin se administrira samo hiperlipemičnim i hiperglikemičnim pacijentima. Prilikom administracije dekstroze s ili bez inzulina potrebno je dodatno nadzirati koncentraciju kalija u krvi kako ne bi nastupila hipokalemija. Anoreksičnim konjima koristi i dodatak vitamina B kompleksa. MAGDESIAN i suradnici (2020.) naglašavaju korist otapanja vitamina C u otopinu u dozi od 20 mg/kg/dan. Ukoliko pacijent ne jede dulje od 24 do 72 sata, potrebno je započeti parenteralnu prehranu. Za parenteralnu se prehranu koriste proizvodi s visokim udjelom aminokiselina razgranatih lanaca uz glukozu i ostale dodatke prema potrebama pacijenta. Administracija aminokiselina zahtjeva nadziranje koncentracije amonijaka u krvi s obzirom da su konji sa zatajenjem jetre teško toleriraju dodatni dušik. Isto tako, pacijentima s hepatičkom

lipidozom potrebna je parenteralna prehrana bez dodatnih lipida (DURHAM, 2008.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

#### 2.4.4. TEKUĆINSKA TERAPIJA ZATAJENJA SRCA

Tekućinska terapija zatajenja srca predstavlja veliki izazov za kliničara jer, za razliku od većine drugih patoloških stanja, zatajenje srca ne zahtjeva povećanje volumena tjelesnih tekućine, nego zahtjeva smanjenje volumena. Iznimka je tamponada srca. Poznavanje patofiziologije bolesti srca te postavljanje prave dijagnoze je nužno za određivanje optimalne terapije, uključujući i tekućinske terapije kao komponente cjelokupnog liječenja s obzirom da je u nekih stanja tekućinska terapija kontraindicirana (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Zatajenje srca je klinički sindrom uzrokovan bolešću srca koja rezultira sistoličkom i/ili dijastoličkom disfunkcijom čime srce gubi ulogu funkcionalne pumpe krvi. Mehanizam koji dovodi do samog zatajenja može biti osnovan na volumnom preopterećenju, preopterećenju tlakom ili primarnoj miokardijalnoj bolesti. Volumno je preopterećenje ipak najčešći uzročni mehanizam zatajenja srca u konja. Zatajenje srca može biti kongestivno i izlazno. Kongestivno zatajenje karakterizira povišeni tlak punjenja klijetki što rezultira venskom kongestijom, a smanjen minutni volumen srca karakterizira izlazno zatajenje. Najčešći uzroci zatajenja srca u konja su kongenitalni srčani defekti, degenerativne bolesti srčanih zalistaka te perikardijalne bolesti od kojih su bolesti srčanih zalistaka najčešći uzrok kongestivnog zatajenja srca. Klinička slika ovisi o oboljeloj strani srca i vrsti zatajenja, odnosno o posljedicama istih. Posljedice kongestivnog zatajenja desnog srca su potkožni edemi, ascites, hepatomegalija i periferna venska distenzija, a glavna posljedica kongestivnog zatajenja lijevog srca je edem pluća. Izlazno zatajenje desnog srca rezultira pulmonalnom hipoperfuzijom, a izlazno zatajenje lijevog srca sistemskom hipoperfuzijom. U konja je moguća pojava i bilateralnom ili biventrikulatnog zatajenja srca. Jednom kada dođe do smanjenja minutnog volumena srca, aktiviraju se kompenzatorni mehanizmi kako bi se očuvala perfuzija tkiva i organa. Aktivacijom neurohormonalnih sustava dolazi do tahikardije, vazokonstrukcije i retencije vode i natrija u organizmu. Posljedica istovremenog djelovanja srčane patologije i kompenzatornih mehanizama je paradoksalno stanje tekućinske ravnoteže u kojem je prisutna arterijska hipovolemija s venskom hipervolemijom i izvanstaničnim tekućinskim preopterećenjem. Upravo ovaj paradoks predstavlja izazov za kliničara jer se liječenjem jednog stanja pogoršava

drugo i obrnuto (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; FRYE i sur., 2018.; SCHWARZWALD, 2018.).

Zbog rizika od edema pluća i/ili potkožnih edema i ascitesa, primarni cilje terapije kongestivnog zatajenja srca je smanjenje instravaskularnog volumena čime se smanjuje hidrostatski tlak. Diuretici se koriste i pri akutnom i pri kroničnom kongestivnom zatajenju srca. Najčešće korišten diuretik u konja je furosemid. Furosemid smanjuje intravaskularni volumen, volumen izvanstanične tekućine, tlak punjenja lijeve klijetke i pulmonalni kapilarni tlak. Ovaj se diuretik može primjenjivati u obliku intermitentnih intravenoznih ili intramuskularnih bolusa ili kao kontinuirana intravenozna infuzija. Početna doza furosemida u obliku intravenoznog bolusa je 1 do 2 mg/kg koji se može ponoviti za 30 do 60 minuta. Brojni autori smatraju da je jednokratna primjena bolusa koju prati kontinuirana infuzija furosemida od 0,12 mg/kg/h ipak bolja u odnosu na intermitentno administriranje bolusa. FIELDING i MAGDESIAN (2015.) naglašavaju da je tekućinska terapiju u slučaju kongestivnog zatajenja srca kontraindicirala, ali MAGDESIAN i suradnici (2020.) ipak napominju da je tekućinska terapija potrebna unatoč rizicima ako je pacijent anoreksičan, ima proljev ili istovremeno boluje od zatajenja bubrega. Ukoliko stanje pacijenta zahtjeva primjenu tekućinske terapije, primjenjuju se infuzijske otopine s niskim udjelom natrija kao što su 0,45%-tna otopina natrijeva klorida s dekstrozom u koncentraciji od 2,5%, kombinirana otopina izotonične otopine za nadoknadu i sterile vode u omjeru 1:1 i *Plasma-Lyte® 56* u niskim dozama. Nadoknada tekućine velikim volumenima je kontraindicirana. Administracija mora biti kontinuirana i polagana, a tekućinska terapija se prekida u trenutku kada pacijent počne samostalno piti. CVP je najvažniji parametar tijekom tekućinske terapije u pacijenata sa zatajenjem srca te ga je potrebno neprekidno pratiti. Isto tako, potrebno je nadzirati koncentracije kalija i natrija u krvi jer diuretici često uzrokuju hipokalemiju i hiponatrijemiju. Ukoliko pacijent razvije značajnu hipokalijemiju, preporučuje se primjena kalijeva klorida u obliku oralnog dodatka. Hiponatrijemije je posljedica i kronične upotrebe furosemida i samog zatajenja srca. Klinički znakovi hiponatrijemije se rijetko javljaju tako da se ona u većini slučajeva ne ispravlja (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; SCHWARZWALD, 2018.; MAGDESIAN i sur., 2020.; CRABTREE i EPSTEIN, 2021.).

Tekućinska terapija u pacijenata s tamponadom srca razlikuje se od one u pacijenata s kongestivnim zatajenjem srca. Tamponada srca je klinički sindrom koji se javlja kada intraperikardijalni tlak postane viši od normalnog dijastoličkog tlaka punjenja srčanih komora. Nakupljanjem tekućine u perikardijalnom prostoru dolazi do kolapsa srčanih komora, smanjenja punjenja srca tijekom dijastole i smanjenja minutnog volumena srca tijekom sistole.

Klinički znakovi tamponade srca su slični kliničkim znakovima kongestivnog zatajenja desnog srca. Prilikom tamponade razvija se isto paradoksalno stanje tekućinske ravnoteže kao i kod zatajenja srca. Za razliku od ciljeva terapije zatajenja srca, cilj terapije tamponade srca je povećanje predopterećanja srca kako bi se potaklo punjenje srčanih komora. Glavna komponenta liječenja tamponade je perikardiocenteza. Prije perikardiocenteze, administriraju se izotonične kristaloidne otopine u dva puta većoj dozi od one za održavanje. Tijekom i nakon perikardiocenteze, brzina i doza tekućinske terapije se uobičajno smanjuje ili ostaje ista, ovisno o potrebama pacijenta. U slučaju tamponade srca diuretici su strogo zabranjeni (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

#### 2.4.5. TEKUĆINSKA TERAPIJA NEUROLOŠKIH BOLESTI

Unutar središnjeg živčanog sustava nalaze se dvije barijere, krvno-moždana barijera i barijera između kraljeznične moždine i sistemske cirkulacije, koje pružaju zaštitu i služe kao filter između sistemske cirkulacije i dijelova središnjeg živčanog sustava. Mozak i kraljeznična moždina su zaštićene i meningama te koštanim strukturama, odnosno kostima lubanje i kralježnice. Ove strukture pružaju iznimno dobru zaštitu u zdrave jedinke, ali u slučaju inzulta dijela središnjeg živčanog sustava, kruta zaštita postaje štetna jer se ona ne može širiti, a volumen unutar nje je fiksiran. Unutar tog krutog okvira nalazi se moždani parenhim, volumen krvi i volumen cerebrospinalne tekućine. Promjena volumena jedne komponente zahtjeva kompenzatornu promjenu volumena druge komponente u obrnutom smjeru. Na ovom se principu temelji pojam povišenog intrakranijalnog tlaka. Održavanje cerebralnog protoka krvi (CBF, od engl. *cerebral blood flow*) nakon ozljede je iznimno važno jer je autoregulacija u ozljeđenom moždanom tkivu često poremećena i nije sposobna održavati CBF između 50 i 150 mm Hg. Glavna odrednica cerebralnog protoka krvi je cerebralni perfuzijski tlak koji je razlika prosječnog arterijskog tlaka i intrakranijalnog tlaka. Upravo je iz tog razloga, iznimno važno sprječiti razvoj hipotenzije i povišenog intrakranijalnog tlaka u neuroloških pacijenata (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; NOUT-LOMAS, 2018.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

Ozljede mozga i kraljeznične moždine rezultiraju primarnim i sekundarnim oštećenjima. Primarna oštećenja su posljedica neposrednog fizičkog utjecaja na tkivo središnjeg živčanog sustava. Ona nastupaju trenutno i često su ireverzibilna. Sekundarna oštećenja su rezultat kompleksnih kaskada molekularnih, staničnih i biokemijskih procesa koji se odvijaju satima, danima ili čak mjesecima nakon inicijalne ozljede. Hipotenzija i hipoksemija najviše



pridonose razvoju i pogoršanju sekundarnih oštećenja. Kardiovaskularni, upalni i eksitotoksični procesi aktivirani sekundarnim oštećenjem uzrokuju razvoj edema, porast intrakranijalnog tlaka i pad cerebralne perfuzije. Liječenje neuroloških ozljeda temelji se na kontroli i sprječavanju progresije sekundarnih oštećenja (NOUT-LOMAS, 2015.; MAYHEW i MACKAY, 2022.)

Tekućinska terapija ima važnu ulogu u terapiji neuroloških bolesti jer pacijenti često nisu sposobni samostalno održavati homeostazu tekućina i elektrolita te osigurati prijenos kisika do tkiva. Neurološka patološka stanja koja se najčešće javljaju u konja u većini slučajeva onemogućuju samostalan unos vode uslijed promjena u mentalnom statusu i/ili mobilnosti. Neurološkim je pacijentima tekućinsku terapiju moguće primjenjivati i enteralnim putem, ali samo u slučajevima kada konj prihvaća nazogastrično sondiranje i nije nepredvidljivog ponašanja, ima funkcionalni gastrointestinalni trakt i ne zahtjeva naprednu tekućinsku terapiju. Ukoliko svi navedeni uvjeti nisu ispunjeni, put primjene tekućinske terapije je isključivo intravenski (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Prvi cilj tekućinske terapije neuroloških pacijenata je postizanje euvolemije i normotenzije, odnosno liječenje hipovolemije i hipotenzije. Krvarenje i šok su najčešći uzroci hipovolemije i hipotenzije. Izotonične kristaloidne otopine, odnosno balansirane elektrolitske otopine su otopine izbora za neurološke pacijente. Otopine koje sadrže kalcij, naprimjer Ringerov laktat, nisu preporučljive zbog uloge kalcija u oštećenju tkiva. Preporučljive su otopine koje umjesto kalcija sadrže magnezij. Hipotonične otopine su kontraindicirane u slučaju neurološke ozljede jer snizuju osmolarnost plazme što dovodi do razvoja ili pogoršanja edema mozga. Hipertonična otopina natrijeva klorida ima brojne pozitivne učinke te se njezina primjena u kombinaciji s izotoničnim kristaloidnim otopinama preporuča u odraslih konja dok se u ždrjebadi za terapiju hipotenzije ipak preporuča primjena isključivo balansiranih elektrolitskih otopina. Važno je naglasiti da primjena »šok doza« izotoničnih kristaloidnih otopina od 40 do 90 mL/kg/h može rezultirati pogoršanjem cerebralnog edema i povišenjem intrakranijalnog tlaka tako da je u hipovolemičnih neuroloških pacijenata bolja serijska primjena manjih doza od 10 mL/kg uz kontinuirano praćenje stanja pacijenta (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

Hiperosmolarna terapija je drugi dio terapije neuroloških pacijenata s intrakranijalnim tlakom višim od 20 mmHg kao posljedicom traumatske ozljede mozga i intrakranijalnog krvarenja. Hiperosmolarnom se terapijom postiže suprafiziološka osmolarnost plazme u svrhu stvaranja osmotskog gradijenta preko krvno-moždane barijere kako bi se smanjio intrakranijalni tlak. Uvjet za primjenu hiperosmolarne terapije je prethodna obnova

intravaskularnog volumena i normotenzija. U konja se najčešće koriste manitol u 20%-tnoj koncentraciji i hipertonična otopina natrijeva klorida u koncentracijama od 3% do 23,4%. Manitol uzrokuje promjene u reologiji krvi i povećava minutni volumen srca što poboljšava cerebralni perfuzijski tlak i oksigenaciju mozga. Posljedična arterijska vazokonstrukcija dovodi do smanjenja volumena krvi u mozgu i intrakranijalnog tlaka. Isto tako, manitol smanjuje proizvodnju cerebrospinalne tekućine. Preporučuje se spora primjena 20%-tnog manitola u dozi od 0,5 do 1 g/kg tijekom 20 do 30 minuta, a bolusi se mogu ponavljati svakih 6 do 8 sati. Manitol se primjenjuje samo u obliku bolusa, a ne kao kontinuirana infuzija. Unatoč svojim pozitivnim učincima, uslijed dugotrajne upotrebe može doći do razvoja nuspojava kao što su obilna diureza, elektrolitski poremećaji, acidoza, akutno zatajenja bubrega i ponovno povišenje intrakranijalnog tlaka. Hipertonična otopina natrijeva klorida ima brojne pozitivne učinke u slučaju traumatske ozljede mozga koji rezultiraju padom intrakranijalnog tlaka. Najčešće se koristi u koncentraciji od 3%, 5% ili 7,5% u dozi od 4 do 6 mL/kg tijekom 15 do 20 minuta. Može se administrirati u obliku bolusa ili kao kontinuirana infuzija. Iako su komplikacije uzrokovane primjenom hipertonične otopine rijetke, one uključuju hipernatrijemiju, hipokalemiju, hiperkloremičnu acidozu, koagulopatije i razvoj centralne pontine mijelinolize. Insuficijencija bubrega je kontraindikacija za primjenu bilo kakve hiperosmolarne otopine. Hiperosmolarna je terapija najučinkovitija ako se primjeni rano u terapiji neuroloških pacijenata te je njeno trajanje ograničeno na 24 do 48 sati (NOUT-LOMAS, 2018.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

Treća stavka unutar tekućinske terapije neuroloških pacijenata je dodatak glukoze, tiamina i elektrolita. Pojava hiperglikemije je uobičajna pri traumatskim ozljedama mozga te se smatra da ona pogoršava samo oštećenje živčanog tkiva. Metoda »intenzivne inzulinske terapije« se u današnje vrijeme napušta. Brojni autori preporučuju održavanje koncentracije glukoze u krvi između 120 i 150 mg/dL. Glukoza kao dodatak se primjenjuje isključivo u slučaju hipoglikemije koja se obavezno mora izbjeći, posebno u ždrjebadi. Tiamin je iznimno važan u metabolizmu glukoze i proizvodnje energije u mozgu te za normalnu funkciju živaca i mišića. Deficit tiamina često je vezan uz neurološke bolesti pa se preporučuje njegov dodatak u infuzijske otopine u dozi od 5 do 10 mg/kg. Potreban dodatak elektrolita određuje se prema trenutnim koncentracijama istih u krvi pacijenta, a najvažnije je praćenje koncentracija natrija, kalcija, magnezija, kalija i fosfora. Pacijenti u kojih je enteralno hranjenje nemoguće su kandidati za parenteralnu prehranu (NOUT-LOMAS, 2018.; MAGDESIAN i sur., 2020.).

#### 2.4.6. TEKUĆINSKA TERAPIJA RABDOMIOLIZE

Rabdomioliza označava oštećenje i nekrozu stanica skeletnih mišića što posljedično dovodi do otpuštanja toksičnih unutarstaničnih tvari u sistemsku cirkulaciju. Iako postoji veliki broj tipova i uzroka rabdomiolize u konja, najčešći uzrok je intenzivan trening, odnosno vježbanje. Komplikacije akutne rabdomiolize uključuju zatajenje bubrega uzrokovano mioglobinurijom i hipovolemijom, elektrolitske poremećaje, diseminiranu intravaskularnu koagulopatiju, laminitis i smrt. Upravo je iz tih razloga, rana i agresivna intravenozna tekućinska terapija od iznimne važnosti kako bi se što prije nadoknadio intravaskularni volumen, potaknula diureza te ispravili elektrolitski i acido-bazni poremećaji (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

U slučajevima rabdomiolize, balansirane elektrolitske otopine kao što su Ringerov laktat, *Plasma-Lyte® A*, *Plasma-Lyte® 148* i *Normosol™-R*, predstavljaju optimalan izbor. Ukoliko je dostupan, prvi izbor otopine je Ringerov laktat jer sadrži laktat, a ne acetat kao ostale navedene otopine. Tekućinska terapija započinje agresivno s velikim dozama odabrane infuzijske otopine od 20 do 40 mL/kg/h. Jednom kada se uspostavi normalna diureza, doza se smanjuje na 5 do 10 mL/kg/h sve do stabilizacije kliničkih znakova i normalizacije laboratorijskih nalaza. Fiziološka se otopina koristi za nadoknadu volumena isključivo ako je prisutna hipokloremična metabolička alkalozna. Nakon što se elektrolitske promjene isprave, terapija se nastavlja administracijom balansiranih elektrolitskih otopina. Hipokloremija je najčešći elektrolitski poremećaj uslijed rabdomiolize, ali mogu se javiti i hiponatrijemija, hiperkalemija i hiperfosfatemija. Hipertonična otopina natrijeva klorida u dozi od 4 mL/kg pokazala se kao dobar izbor u poboljšanju diureze i prevenciji zatajenja bubrega u slučajevima teške rabdomiolize. Iako je primjena otopine natrijeva bikarbonata preporučena u liječenju rabdomiolize u ljudi, njena primjena u konja nije opravdana osim u slučajevima teške hiperkalemije koja ne reagira na terapiju inzulinom i glukozom. Administracija kalcija je opravdana isključivo kao dio tekućinske terapije teške hiperkalemije ili simptomatske hipokalcemije (FIELDING i MAGDESIAN, 2015.; MAGDESIAN *isur.*, 2020.).

#### 2.5. SPECIFIČNOSTI TEKUĆINSKE TERAPIJE U ŽDRJEBADI

Prilikom planiranja i primjene tekućinske terapije u ždrjebadi potrebno je uzeti u obzir određene fiziološke razlike između ždrjebadi i odraslih konja. Fiziološke specifičnosti neonatalnog organizma često čine primjenu optimalne tekućinske terapije kompleksnom i

punom izazova za kliničara. Ždrjebad se razlikuje od odraslih konja već po udjelu tekućine u organizmu, odnosno čak 71% do 83% ukupne tjelesne mase ždrjebeta čini tekućina. ECF volumen, volumen plazme i krvi su također veći dok je ICF volumen manji u odnosu na odraslog konja. Upravo iz tog razloga, ali i bržeg metabolizma, rasta i razvoja te većih gubitaka, ždrjebad ima veće zahtjeve za tekućinom. Također, intrakapilarni tlak i permeabilnost kapilara je značajno veća u ždrjebadi što omogućuje brz prijenos tekućina i molekula između intravaskularnog i ekstravaskularnog prostora. Povećana kapilarna permeabilnost omogućuje i ekstravazaciju proteina plazme. Karakteristika neonatalnog organizma je i specifična funkcija bubrega koja se temelji na retenciji natrija. Razlog tome je prehrana kobiljim mlijekom koje je siromašno natrijem. Isto tako, neonatalni bubrezi imaju manju sposobnost koncentracije mokraće čija specifična težina iznosi od 1,001 do 1,027. Zdrava ždrjebad proizvodi oko 6 mL/kg/h mokraće. Zbog prisustva fetalnog urina i fiziološke proteinurije, mokraća ždrjebadi je u prvih 12 do 24 sata života koncentriranija, a proteinurija bi se trebala razriješiti nakon 2 dana (HART, 2014.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Izazov u primjeni tekućinske terapije za nadoknadu je činjenica da je neonatalna ždrjebad u prvih 2 dana života rijetko dehidrirana osim u slučajevima velikih trenutnih gubitaka. Štoviše, ždrjebad koja je bila pod intrauterinim stresom je često hiperhidrirana i u isto vrijeme hipovolemična. Hipovolemija je najčešći uzrok šoka u ždrjebadi, a klinički znakovi šoka isti su onima kao i u odraslih konja. Dehidraciju je u ždrjebadi teško ustanoviti prilikom kliničkog pregleda zbog varijabilnosti i slabe izraženosti kliničkih znakova. Laboratorijski pokazatelji šoka su hiperlaktatemija i katkad laktacidoza te povišen omjer ekstrakcije kisika. Ždrjebad fiziološki ima veću koncentraciju laktata u krvi koja pada na  $1,08 \pm 0,27$  mmol/L pri starosti od 2 dana. Vrijednosti prosječnog krvnog tlaka i središnjeg venskog tlaka ukazuju na perfuzijski status i status intravaskularnog volumena iako se te vrijednosti moraju interpretirati zajedno s ostalim perfuzijskim parametrima. Vrijednosti normalnog prosječnog krvnog tlaka u ždrjebadi variraju ovisno o starosti, veličini i pasmini, a kao općenita smjernica uzima se 65 do 120 mm Hg. Normalan središnji venski tlak iznosi od 2,8 do 12 cm H<sub>2</sub>O ili 2,1 do 8,9 mm Hg (PALMER, 2006.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Odabir puta administracije ovisi o volumenu tekućine koji je potrebno nadoknaditi i ostalim okolnostima. Ždrjebadi koja ne može samostalno sisati ili joj to nije dopušteno moguće je primijeniti tekućinsku terapiju putem trajne nazogastrične sonde kojom ždrjebe dobiva i mlijeko. Enteralna nadoknada velikim volumenima se rijetko primjenjuje u neonatalne ždrjebadi. Intraosealna administracija tekućine je moguća, ali uključuje velik broj ograničenja

i rizika. Intraperitonealna i potkožna primjena tekućinske terapije se ne preporuča. Vrste otopina koje se najčešće koriste za ždrjebad su izotonične kristaloidne otopine, posebno balansirane elektrolitske otopine i hipotonične otopine od kojih se hipotonične otopine koriste isključivo za održavanje. Odabir vrste balansirane elektrolitske otopine ovisi o elektrolitskom i acido-baznom statusu pacijenta. Fiziološka se otopina u ždrjebadi koristi samo za liječenje teške hiperkalemije, hipokloremične metaboličke alkaloze i kao diluent za lijekove. Od koloidnih otopina koristi se isključivo plazma prilikom čije se primjene ždrjebe mora pomno nadzirati kako bi se na vrijeme uočili potencijalni klinički znakovi sistemske upale i kolika. Brojni autori preporučuju metodu »tekućinskog izazova« za nadoknadu volumena. »Tekućinski izazov« u ždrjebadi započinje administracijom 10 do 20 mL/kg balansirane elektrolitske otopine tijekom 20 do 30 minuta nakon čega slijedi procjena stanja pacijenta. Ukoliko su potrebni dodatni bolusi tekućine, oni se administriraju sporije tijekom 30 do 60 minuta. Za primjenu tekućinske terapije za održavanje postoje dvije metode kojima se određuje doza hipotonične otopine ili balansirane elektrolitske otopine ako ždrjebe samostalno unosi vodi ili gubi elektrolite proljevom ili uslijed enteritisa. Prva metoda uključuje više doze za održavanje koje iznose 3 do 6 mL/kg/h. Ova metoda nije preporučljiva za ždrjebad s lošom bubrežnom funkcijom jer više doze administrirane tekućine mogu rezultirati hiperhidracijom i nastankom edema. Druga se metoda naziva *Holliday-Segar* metoda ili »suhe« doze za održavanje. *Holliday-Segar* metoda prikladna je za ždrjebad s bubrežnom insuficijencijom ili ždrjebad mlađu od 3 dana čija je bubrežna funkcija nepoznata. Ovom se formulom potrebna doza dobiva zbrajanjem 100 mL/kg/dan za prvih 10 kg tjelesne mase, 50 mL/kg/dan za drugih 10 kg tjelesne mase i 25 mL/kg/dan za ostatak tjelesne mase pacijenta (HART, 2014.; AXON i WILKINS, 2015.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.).

Zbog svoje specifične fiziologije, ždrjebad je izrazito sklona hiperhidraciji. Čak je i ždrjebad sa zdravim, funkcionalnim bubrežima u opasnosti od tekućinskog preopterećenja. Iz tog je razloga potrebno pomno izračunavanje potreba za tekućinom i kontinuirano praćenje tjelesne težine, diureze i specifične težine mokraće. Isto tako, redovite kliničke pretrage iznimno su važne. Nalaz potkožnih edema na ventralnom abdomenu i ekstremitetima rani je znak tekućinskog preopterećenja (slika 3). Poremećaji koncentracije natrija u krvi također su česta komplikacija tekućinske terapije u neonatalne ždrjebadi. Zbog specifične bubrežne funkcije, hipernatrijemija je uobičajan rizik. Doza dodatnog natrija za potrebe održavanja ne bi smjela biti veća od 4 mEq/kg/dan uz uvjet da su bubrezi funkcionalni. Iznimka je ždrjebad koja gubi veće količine natrija zbog proljeva ili renalne bolesti. U tim slučajevima, doza održavanja

može biti veća. Preporučljivo je mjerenje koncentracije natrija u krvi svakih 8 do 12 sati. Kritično bolesna ždrjebad i anoreksična ždrjebad često razvijaju poremećaje koncentracije kalija u krvi. Anoreksičnoj ždrjebadi dovoljan je dodatak 10 do 40 mEq/L kalijeva klorida za potrebe održavanja. Kako bi se liječila hiperkalemija potrebna je administracija 23%-tna otopina kalcijeva glukonata u dozi od 0,4 do 1 mL/kg i 4 do 8 mg/kg/min dekstroze. Uz navedene elektrolite, praćenje koncentracija kalcija i magnezija također je iznimno važno. Anoreksična neonatalna ždrjebad sklona je hipoglikemiji što zahtjeva primjenu enteralne ili, ako to nije moguće, parenteralne prehrane koja se sastoji od dekstroze, aminokiselina i eventualno lipida. Doza dodane dekstroze iznosi od 4 do 8 mg/kg/min, ovisno o trenutnoj koncentraciji glukoze u krvi. Cilj dodatka dekstroze je održavanje euglikemije, odnosno održavanje koncentracije glukoze u krvi između 70 i 110 mg/dL. Iako je metabolička acidoza česta pojava u kritično bolesne ždrjebadi, terapija natrijevim bikarbonatom indicirana je jedino u slučajevima teške acidoza koja se nije razriješila nakon nadoknade tekućina. Nakon izračuna deficita bikarbonata, jedna trećina ili polovica izračunane doze miješa se s izotoničnom otopinom bez kalcija i sporo administrira kroz 30 do 60 minuta. Nakon toga slijedi provjera stanja pacijenta i administracija preostalog dijela doze tijekom 12 do 24 sata (McAULIFFE, 2008.; HART, 2014.; AXON i WILKINS, 2015.; FIELDING i MAGDESIAN, 2015.)



**Slika 3.** Potkožni edemi na aksilarnom području, ventralnom abdomenu i bočnim kožnim naborima

( preuzeto od AXON i WILKINS, 2015. )

### 3. ZAKLJUČCI

1. Ukupna tjelesna tekućina dijeli se na izvanstaničnu i unutarstaničnu tekućinu od kojih je izvanstanična tekućina klinički značajnija i uključuje plazmu, intersticijsku tekućinu te tekućinu unutar transcelularnih odjeljaka.
2. Dehidracija se definira kao gubitak tjelesnih tekućina iz svih odjeljaka, posebno intersticijskog i unutarstaničnog prostora.
3. Pojam hipovolemije predstavlja gubitak tekućine iz intravaskularnog prostora.
4. Dehidracija zahtjeva sporiju nadoknadu, a hipovolemija zahtjeva brzu nadoknadu tekućine.
5. Najčešći put administracije tekućinske terapije je intravenozni put, a prilikom odabira primjerenog venskog katetera i tehnike venske kateterizacije potrebno je uzeti u obzir veličinu, karakter i zdravstveno stanje pacijenta, dostupnost vena za kateterizaciju, očekivano trajanje tekućinske terapije te, naravno, potreban volumen i brzinu protoka tekućine.
6. Infuzijske otopine mogu biti kristaloidne otopine koje se dijele na hipertonične, izotonične i hipotonične te na balansirane i nebalansirane otopine, i koloidne otopine koje uključuju sintetičke i prirodne koloidne otopine.
7. Za odabir optimalne tekućinske terapije i izbjegavanje komplikacija kao što je hiperhidracija potrebni su redoviti klinički pregledi te kontinuirani nadzor vrijednosti hematokrita, koncentracije ukupnih proteina, elektrolita, glukoze i laktata, vrijednosti središnjeg venskog i arterijskog tlaka te plinova u krvi uz kontrolu diureze i specifične težine mokraće.
8. Tekućinska terapija za nadoknadu volumena uključuje reanimacijsku fazu, rehidracijsku fazu i fazu održavanja od kojih se koncept faze održavanja koristi i samostalno ukoliko je pacijent euvolemičan i hidriran, ali ne može sam održavati hidracijski status.
9. Najkorišteniji pristup tekućinskoj terapiji za nadoknadu je metoda »tekućinskog izazova« uz serijsko provođenje procjena stanja.
10. Količina dodatnih elektrolita i dekstroze u infuzijske otopine određuje se prema laboratorijskim nalazima, odnosno trenutnim potrebama pacijenta.
11. Ždrjebad je iznimno sklona hiperhidraciji, poremećajima koncentracije elektrolita u krvi, posebno natrija, hipoglikemiji i metaboličkoj acidozi.

#### 4. LITERATURA

AXON, J. E., P. A. WILKINS (2015): The Neonate. U: Equine Emergency and Critical Care Medicine (ur. Southwood, Wilkins), prvo izdanje, CRC Press, Boca Raton, 797-808.

BROWN, J. A., S. K. HART (2013): Enteral Fluid Therapy. U: Practical Guide to Equine Colic (ur. Southwood), prvo izdanje, Wiley Blackwell, Hoboken, 62-70.

CONSTANZO, L. S. (2018): Acid-Base Physiology. U: Physiology (ur. Constanzo), šesto izdanje, Elsevier, Philadelphia, 315-337.

COOK, V. L., L. L. SOUTHWOOD (2015): Fluid Therapy. U: Equine Emergency and Critical Care Medicine (ur. Southwood, Wilkins), prvo izdanje, CRC Press, Boca Raton, 653-674.

CORLEY, K. (2008): Fluid Therapy. U: The Equine Hospital Manual (ur. Corley, Stephen), prvo izdanje, Blackwell, Chichester, 364-392.

CRABTREE, N. E., K. L. EPSTEIN (2021): Current Concepts in Fluid Therapy in Horses. Front Vet Sci. 8, doi: 10.3389/fvets.2021.648774 (pristupljeno 27.05.2024.).

DALLAP SCHAER, B. L., D. H. VOLKMANN (2015): Urogenital System. U: Equine Emergency and Critical Care Medicine (ur. Southwood, Wilkins), prvo izdanje, CRC Press, Boca Raton, 357-406.

DAVIES, Z., S. PILLINER (2018): The Urinary System. U: Equine Science (ur. Davies, Pilliner), treće izdanje, John Wiley & Sons, Hoboken, 325-338.

DE MORAIS, H. A., P. D. CONSTABLE (2012): Strong Ion Approach to Acid-Base Disorders. U: Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (ur. DiBartola), četvrto izdanje, Elsevier Saunders, St. Louis, 316-329.

DiBARTOLA, S. P. (2012.a): Disorders of Sodium and Water: Hyponatremia and Hyponatremia. U: Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (ur. DiBartola), četvrto izdanje, Elsevier Saunders, St. Louis, 45-79.

DiBARTOLA, S. P. (2012.b): Introduction to Acid-Base Disorders. U: Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (ur. DiBartola), četvrto izdanje, Elsevier Saunders, St. Louis, 231-252.

DUKTI, S. (2013): Management of Mild Colic. U: Practical Guide to Equine Colic (ur. Southwood), prvo izdanje, Wiley Blackwell, Hoboken, 45-50.



DURHAM, A. (2008): Monitoring and treating the liver. U: The Equine Hospital Manual (ur. Corley, Stephen), prvo izdanje, Blackwell, Chichester, 520-532.

EWART, S. L. (2020): Acid-Base Homeostasis. U: Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (ur. Klein), šesto izdanje, Elsevier, St Louis, 584-595.

FIELDING, C. L. (2018): Practical Fluid Therapy and Treatment Modalities for Field Conditions for Horses and Foals with Gastrointestinal Problems. Vet. Clin. North. Am. Equine Pract. 34, 155-168.

FIELDING, C. L., K. G. MAGDESIAN (2015): Equine Fluid Therapy, prvo izdanje, Wiley Blackwell, New Jersey.

FRYE, M., V. L. COOK, L. L. SOUTHWOOD, P. A. WILKINS (2018): Cardiovascular System. U: Equine Emergency and Critical Care Medicine (ur. Southwood, Wilkins), prvo izdanje, CRC Press, Boca Raton, 305-355.

GOMEZ, D. E., A. VALVERDE (2022): Acid-Base Physiology - Physicochemical Approach. U: Manual of Equine Anesthesia and Analgesia (ur. Doherty, Valverde i Reed), drugo izdanje, Wiley Blackwell, New Jersey, 147-154.

HACKETT, E. S. (2013): Specific Causes of Colic. U: Practical Guide to Equine Colic (ur. Southwood), prvo izdanje, Wiley Blackwell, Hoboken, 204-229.

HALL, J. E., M. E. HALL (2021): Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, četrnaesto izdanje, Elsevier, Philadelphia, 197-200.

HARDY, J. (2009): Venous and Arterial Catheterization and Fluid Therapy. U: Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy (ur. Muir, Hubbell), drugo izdanje, Saunders, St. Louis, 131-148.

HART, K. A. (2014): Review of Fluid and Electrolyte Therapy in Neonatal Foals. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners, AAEP Focus Meeting - Focus on the First Year of Life, 11.-14. rujna, Phoenix, Sjedinjene Američke Države (pristupljeno 31.05.2024.).

HASSEL, D., K. MAMA (2022): Anesthetic Management for Gastrointestinal Diseases. U: Equine Anesthesia and Co-Existing Disease (ur. Clark-Price, Mama), prvo izdanje, Wiley Blackwell, Hoboken, 216-228.

HINES, M. T. (2018): Clinical Approach to Commonly Encountered Problems. U: Equine Internal Medicine (ur. Reed, Bayly, Sellon), četvrto izdanje, Elsevier, St. Louis, 232-310.

HOLLIS, A., K. CORLEY (2008): Monitoring and treating the urogenital system. U: The Equine Hospital Manual (ur. Corley, Stephen), prvo izdanje, Blackwell, Chichester, 533-556.

HURCOMBE, S. D. (2018): Critical Care. U: Equine Internal Medicine (ur. Reed, Bayly, Sellon), četvrto izdanje, Elsevier, St. Louis, 158-190.

LORELLO, O., J. A. ORSINI (2014): Intravenous Catheter Placement. U: Equine Emergencies: Treatment and Procedures (ur. Orsini, Divers), četvrto izdanje, Saunders, St. Louis, 9-11.

MADHAVAN UNNY, N., A. ZARINA, V. BEENA (2023): Fluid and Electrolyte Balance. U: Textbook of Veterinary Physiology (ur. Das, Sejian, Mukherjee, Banerjee), prvo izdanje, Springer, Singapore, 193-211.

MAGDESIAN, K. G., L. L. SOUTHWOOD (2015): Monitoring. U: Equine Emergency and Critical Care Medicine (ur. Southwood, Wilkins), prvo izdanje, CRC Press, Boca Raton, 623-651.

MAGDESIAN, K. G., M. FECTEAU, D. FEARY, C. L. FIELDING (2020): Critical Care and Fluid Therapy. U: Large Animal Internal Medicine (ur. Smith, Van Metre, Pusterla), šesto izdanje, Elsevier, St. Louis, 1521-1544.

MAIR, T. S. (2017): Medical Management of Gastrointestinal Diseases. U: The Equine Acute Abdomen (ur. Blikslager, White, Moore, Maie), treće izdanje, Wiley Blackwell, Hoboken, 313-330.

MATIČIĆ, D., D. VNUK (2010): Veterinarska kirurgija i anesteziologija, 1. izdanje, Medicinska naklada, Zagreb, 163-192.

MAYHEW, J., R. MACKAY (2022): Large Animal Neurology, treće izdanje, Wiley Blackwell, Hoboken, 375-379.

MAZZAFERRO, E. (2013): Components of crystalloid fluids and potential complications of fluid therapy. U: Small Animal Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders (ur. Mazzaferro), prvo izdanje, Manson Publishing, London, 47-63.

McAULIFFE, S. B. (2008): Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. U: Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal (ur. McAuliffe, Slovis), prvo izdanje, Elsevier Saunders, 43-78.

NOUT-LOMAS, Y. S. (2015): Central Nervous System Trauma. U: Equine Neurology (ur. Furr, Reed), drugo izdanje, Wiley Blackwell, Hoboken, 406-428.

NOUT-LOMAS, Y. S. (2018): Central Nervous System Trauma. U: Equine Internal Medicine (ur. Reed, Bayly, Sellon), četvrto izdanje, Elsevier, St. Louis, 610-622.

PALMER, J. (2006): Recognition and Resuscitation of the Critically Ill Foal. U: Equine Neonatal Medicine: A Case-Based Approach (ur. Paradis), prvo izdanje, Elsevier Saunders, Philadelphia, 121-134.

RAMZAN, P. (2024): Fluid and Electrolyte Therapy. U: The Racehorse: A Veterinary Manual (ur. Ramzan), drugo izdanje, CRC Press, Boca Raton, 453-458.

REECE, W. O., E. W. ROWE (2018): The Urinary System. U: Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals (ur. Reece, Rowe), peto izdanje, John Wiley & Sons, Hoboken, 298-340.

REED, A. R. (2022): Electrolyte and Fluid Therapy - Electrolytes. U: Manual of Equine Anesthesia and Analgesia (ur. Doherty, Valverde i Reed), drugo izdanje, Wiley Blackwell, New Jersey, 119-125.

ROBERTSON, J. T., C. SCICLUNA (2009): Preoperative Evaluation: General Considerations. U: Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy (ur. Muir, Hubbell), drugo izdanje, Saunders, St. Louis, 121-130.

ROWE, E. (2008): Management of horses with gastrointestinal disorders. U: The Equine Hospital Manual (ur. Corley, Stephen), prvo izdanje, Blackwell, Chichester, 499-519.

SCHOSTER, A., K. MITCHELL (2019): Fluids, Electrolytes, and Acid-Base Therapy. U: Equine Surgery (ur. Auer, Stick, Kümmerle, Prange), peto izdanje, Elsevier, St. Louis, 28-40.

SCHWARZWALD, C. C. (2018): Disorders of the Cardiovascular System. U: Equine Internal Medicine (ur. Reed, Bayly, Sellon), četvrto izdanje, Elsevier, St. Louis, 387-541.

SJAASTAD, O. V., O. SAND, K. HOVE (2017): Regulacija acido-bazne ravnoteže. U: Fiziologija domačih životinja (ur. Sjaastad, Sand, Hove), prema drugom izdanju, Naklada Slap, Jastrebarsko, 517-532.

SMITH, C. K. (2022): Electrolyte and Fluid Therapy - Fluid Therapy. U: Manual of Equine Anesthesia and Analgesia (ur. Doherty, Valverde i Reed), drugo izdanje, Wiley Blackwell, New Jersey, 125-136.

STÄMPFLI, H., O. OLIVER-ESPINOSA (2020): Clinical Chemistry Tests. U: Large Animal Internal Medicine (ur. Smith, Van Metre, Pusterla), šesto izdanje, Elsevier, St. Louis, 395-420.

TENNENT-BROWN, B. (2015): Fluids and electrolytes for the equine clinician. U: Equine Pharmacology (ur. Cole, Bentz, Maxwell), prvo izdanje, John Wiley & Sons, Hoboken, 118-130.

VALVERDE, A., T. DOHERTY (2022): Acid-Base Physiology - Traditional Approach. U: Manual of Equine Anesthesia and Analgesia (ur. Doherty, Valverde i Reed), drugo izdanje, Wiley Blackwell, New Jersey, 137-147.

VERLANDER, J. W. (2022): Acid-Base Balance. U: Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (ur. Klein), šesto izdanje, Elsevier, St. Louis, 509-517.

WILLIAMS, J., E. HODGE (2023): Fluid Therapy. U: Equine Anesthesia and Pain Management: A Color Handbook (ur. Barletta, Quandt, Reed), prvo izdanje, CRC Press, Boca Raton, 115-124.

## 5. SAŽETAK

### REHIDRACIJSKA TERAPIJA U KONJA

Bruna Horvat

Rehidracijska terapija često je ključni dio cjelokupnog liječenja raznih patoloških stanja u konja. Prilikom inicijalnog kliničkog pregleda pacijenta važno je sustavno procjenjivanje kliničkih znakova dehidracije i hipovolemije kako bi se odredila optimalna tekućinska terapija, odnosno kako bi se odredilo zahtjeva li pacijent sporu ili brzu nadoknadu tekućina ili je potrebna samo tekućinska terapija za održavanje. Za stvarni uvid u hidracijsko stanje pacijenta i njegov elektrolitski i acido-bazni status potrebno je mjerenje hematoloških, biokemijskih i hemodinamičkih parametara, mjerenja vrijednosti plinova u krvi te mjerenje diureze i specifične težine mokraće. Tekućinska terapija za nadoknadu volumena sastoji se od reanimacijske faze za obnovu intravaskularnog volumena, rehidracijske faze za korekciju dehidracije i faze održavanja kojom se ispunjuju osnovne potrebe organizma za tekućinom i elektrolitima. Cilj reanimacijske faze je korekcija hipovolemija za što se najčešće koristi kombinacija manjih doza koloidnih ili hipertoničnih otopina s velikim dozama balansiranih elektrolitskih otopina. Balansirane elektrolitske otopine su također i otopine izbora u rehidracijskoj fazi, a u fazi održavanja najčešće se koriste hipotonične kristaloidne otopine ili, ukoliko je potrebno, balansirane elektrolitske otopine. Svako planiranje protokola tekućinske terapije započinje prepoznavanjem i određivanjem potreba pacijenta za tekućinom te se prema tome određuje optimalan put administracije tekućina, a ona može biti enteralna (peroralna, intragastrična ili rektalna) ili intravenozna. U ždrjebadi je moguća i intraosealna administracija, ali se ona ne koristi često zbog velikog broja komplikacija i ograničenja. Moderna metoda određivanja brzine i potrebnog volumena je metoda »tekućinskog izazova« koja se temelji na ponavljajućim intravenoznim bolusima od 20 mL/kg balansirane elektrolitske otopine administrirane tijekom 15 do 30 minuta. Određivanje ciljeva i sigurnosnih granica tekućinske terapije je iznimno važno, posebno u ždrjebadi koja je izrazito sklona komplikacijama kao što su hiperhidracija, hipoglikemija te poremećaji elektrolitske i acido-bazne ravnoteže.

Ključne riječi: tekućinska terapija, dehidracija, hipovolemija, konj, ždrijebe

## 6. SUMMARY

### REHYDRATION THERAPY IN HORSES

Bruna Horvat

Rehydration therapy is often a crucial part of the overall treatment for various pathological conditions in horses. During the initial clinical examination of the patient, it is important to systematically assess the clinical signs of dehydration and hypovolemia to determine the optimal fluid therapy, i.e., whether the patient requires slow or rapid fluid replacement or just maintenance fluid therapy. To gain a real insight into the patient's hydration status and their electrolyte and acid-base status, it is necessary to measure hematological, biochemical, and hemodynamic parameters, blood gas values, as well as diuresis and specific gravity of the urine. Volume replacement fluid therapy consists of a resuscitation phase to restore intravascular volume, a rehydration phase to correct dehydration, and a maintenance phase to meet the basic needs of the body for fluid and electrolytes. The goal of the resuscitation phase is to correct hypovolemia, which is most often achieved by using a combination of small doses of colloid or hypertonic solutions with large doses of balanced electrolyte solutions. Balanced electrolyte solutions are also the solutions of choice in the rehydration phase, while in the maintenance phase, hypotonic crystalloid solutions or, if necessary, balanced electrolyte solutions are most commonly used. Any planning of a fluid therapy protocol begins with recognizing and determining the patient's fluid needs, and accordingly, the optimal route of fluid administration is determined, which can be enteral (oral, intragastric, or rectal) or intravenous. In foals, intraosseous administration is also possible, but it is not often used due to a large number of complications and limitations. A modern method for determining the rate and required volume is the "fluid challenge" method, which is based on repeated intravenous boluses of 20 mL/kg of balanced electrolyte solution administered over 15 to 30 minutes. Determining the goals and safety limits of fluid therapy is extremely important, especially in foals, which are highly prone to complications such as overhydration, hypoglycemia, and electrolyte and acid-base imbalances.

Key words: fluid therapy, dehydration, hypovolemia, horse, foal

## 7. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 13. lipnja 1998. u Ptuju, Slovenija. Pohađala sam srednju školu Pregrada - smjer opća gimnazija, a istovremno sam pohađala i srednju glazbenu školu u Pregradi - smjer violina. Isto tako, pohađala sam i školu jahanja te posjedujem diplome Jahač 1 i Jahač 2. Srednju školu završavam s odličnim uspjehom i iste godine upisujem Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.

U prvim godinama studiranja bila sam član fakultetskog orkestra, a zadnje godine studiranja sam bila član studentske udruge *Vet Society*. Na petoj godini studija opredjeljujem se za smjer Farmske životinje i konji. Dugi niz godina volotiram u veterinarskoj ambulanti Majšperk u Sloveniji. Volotirala sam također i na brojnim konjenički natjecanjima kao što su natjecanja u eventingu koja se održavaju na Gradu Prestranku. Stručnu praksu tijekom 12. semestra sam odradila u veterinarskoj stanici Pregrada.