

Intenzivna njega pasa i mačaka

Dea, Kostić

Master's thesis / Diplomski rad

2021

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:178:071890>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-10**



Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
VETERINARSKI FAKULTET

Dea Kostić

Intenzivna njega pasa i mačaka

Diplomski rad

Zagreb, 2021.

Ovaj rad je izrađen na Klinici za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

V.d. predstojnice Klinike za unutarnje bolesti: doc. dr. sc. Iva Šmit

Mentorice: izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić

prof. dr. sc. Nada Kučer

Članovi povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. Prof. dr. sc. Vesna Matijatko
2. Prof. dr. sc. Nada Kučer
3. Izv. Prof. dr. sc. Mirna Brkljačić
4. Zamjena: prof. dr. sc. Ivana Kiš

Popis priloga

SLIKE

Slika 1. Razvoj MODS-a

Slika 2. Laktatometar

Slika 3. Glukometar

Slika 4. EKG nalaz (mirovanje atrijske, bradikardija) kod pacijenta s hiperkalemijom

Slika 5. Aplikacija kisika maskom

Slika 6. Aplikacija kisika u kavezu s kisikom

Slika 7. Aplikacija kisika u improviziranom kavezu s kisikom (inkubator)

Slika 8. Aplikacija kisika nosnom sondom

Slika 9. Aplikacija kisika elizabetanskim ovratnikom s prijanjajućom folijom

Slika 10. Štene u tipičnom stavu za povraćanje

Slika 11. Hranjenje putem nazoezofagealne sonde

Slika 12. Forsirano hranjenje

Slika 13. Pothranjenost

TABLICE

Tablica 1. Interpretacija vrijednosti laktata

Tablica 2. Parametri perfuzije

Tablica 3. Procjena dehidracije

Tablica 4. Kristaloidne otopine koje se često koriste kod kritično bolesnih pasa i mačaka

Tablica 5. Lijekovi koji se najčešće koriste za podizanje srčane kontraktilnosti i/ili cirkulacijski otpor

Tablica 6. Lijekovi koji se najčešće koriste za liječenje hipertenzije

Tablica 7. Klinički simptomi koji upućuju na zahvaćenost određenog organskog sustava niskim koloidno – osmotskim tlakom

Tablica 8. Česti poremećaji koji uzrokuju promjene u serumskom albuminu te posljedično u koloidno – osmotskom tlaku

Tablica 9. Koloidno – osmotski tlak i doze prirodnih koloida

Tablica 10. Uzroci hipoglikemije

Tablica 11. Najvažniji elektroliti

Tablica 12. Simptomatologija kod deficita ili suficita elektrolita

Tablica 13. Vrijednosti pH i H⁺

Tablica 14. Klinički znakovi povezani s acidozom i alkalozom

Tablica 15. Česte indikacije poremećaja koagulopatije

Tablica 16. Anemija i eritrocitoza

Tablica 17. Interpretacija odnosa hematokrita i koncentracije proteina

Tablica 18. Transfuzija

Tablica 19. Frekvencija rada srca

Tablica 20. Pasminske predispozicije najčešćih srčanih bolesti

Tablica 21. Etiologija srčanih bolesti

Tablica 22. MGCS

Tablica 23. Terapija pri liječenju pacijenata s bubrežnim bolestima i bolestima mokraćnog sustava

Tablica 24. Laboratorijske referentne vrijednosti KKS za pse i mačke

Tablica 25. Najčešći uzroci leukocitoze i leukopenije u pasa i mačaka

Tablica 26. Često korišteni antibiotici u veterinarskoj praksi

Tablica 27. Metode enteralnog hranjenja intenzivnih pacijenata

Tablica 28. Metode mjerenja temperature

Tablica 29. Metode hlađenja

Tablica 30. Metode zagrijavanja

Tablica 31. Skala boli

Tablica 32. Najčešći analgetici, doze i indikacije

Tablica 33. Anesteziološke komplikacije i liječenje

Tablica 34. Klasifikacija fizičkih faktora rizika kod anestezije

Tablica 35. Najčešće korišteni anestetici

Tablica 36. Klasifikacija kirurških rana

Tablica 37. Antiseptika kod zbrinjavanja rana

Tablica 38. Postupnik sa zavojima

ALGORITMI

Algoritam 1. Postupnik kod hiperkalemije

Algoritam 2. Postupnik kod hipokalemije

Algoritam 3. Postupnik kod hiperkalcemije

Algoritam 4. Postupnik kod hipokalcemije

Algoritam 5. Postupnik kod dijagnostike i liječenja anemije

Algoritam 6. Postupnik kod dijagnostike i liječenja eritrocitoze

Algoritam 7. Postupnik kod kardiopulmonalnog oživljavanja pacijenta bez svijesti s apnejom

Algoritam 8. Termoregulacija

Algoritam 9. Farmakodinamika, farmakokinetika

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA

KRATICE

ABT - autologna krvna transfuzija (eng. *Autologous Blood Transfusion*)

AKI – akutna ozljeda bubrega (eng. *Acute Kidney Injury*)

ADH - antidiuretski hormon

BPM - broj otkucaja srca u minuti (eng. *Beats Per Minute*)

Ca - kalcij (eng. *calcium*)

CARS - kompenzacijski protuupalni odgovor (eng. *Counter - inflammatory Response Syndrome*)

CRI - infuzija konstantnom brzinom (eng. *Constant Rate Infusion*)

CRRT – kontinuirana nadomjesna bubrežna terapija (eng. *Continuous Renal Replacement Therapy*)

CRT - vrijeme ponovnog punjenja kapilara (eng. *Capillary Refill Time*)

CV - kardiovaskularno (eng. *cardiovascular*)

DCM - dilatativna kardiomiopatija (eng. *Dilatative CardioMyopathy*)

EKG - elektrokardiogram

EPO - eritropoetin

ETCO₂ - parcijalni tlak CO₂ u izdahnutom zraku

GABA - γ -aminomaslačne kiseline

GI - gastrointestinalno

HBOC - nosači kisika nalik na hemoglobin (eng. *Hemoglobin-Based Oxygen Carrier*)

HCM - hipertrofična kardiomiopatija (eng. *Hypertrophic CardioMyopathy*)

HES - hidroksietil škrob (eng. *Hydroxyethyl Starch*)

HGB - hemoglobin

HMT - hematokrit

IM - intramuskularno

IV – intravenski

KKS - kompletna krvna slika

KOT - koloidno osmotski tlak

MAC - minimalna alveolarna koncentracija (eng. *minimum alveolar concentration*)

MCH - mjera za prosječnu masu hgb (eng. *Mean Corpuscular Hgb*)

MCHC - mjera za prosječnu koncentraciju hemoglobina (eng. *Mean Corpuscular Hgb Concentration*)

MCV - mjera za prosječni obujam eritrocita (eng. *Mean Corpuscular Volume*)

MGCS - eng. *Modified Glasgow Coma Scale*

MODS - sindrom višestrukog zatajenja organa (eng. *Multiple Organ Dysfunction Syndrome*)

N/A - neprimjenjivo (eng. *not applicable*)

NSPUL - nesteroidni protuupalni lijekovi

OTM - oralno transmukozalno

pRBC - eritrociti (eng. *packed red blood cells*)

PCO₂ - parcijalni tlak ugljikovog dioksida

PO - peroralno

PT - protrombinsko vrijeme

PTT - parcijalno tromboplastinsko vrijeme

RAF - reakcija akutne faze

RER - količina energije potrebna za kritičnog pacijenta koji miruje (eng. *Rest Energy Requirement*)

SC - subkutano

SIRS - sistemski upalni odgovor (eng. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*)

SŽS - središnji živčani sustav

TLC - Veterinarska njega (eng. *Tender Loving Care*)

TP - ukupni proteini (eng. *total proteins*)

WB - puna krv (eng. *Whole Blood*)

Sadržaj

1. UVOD.....	1
2. TEKUĆINSKA RAVNOTEŽA.....	3
2.1. POREMEĆAJI TEKUĆINSKE RAVNOTEŽE	4
2.2. DIJAGNOSTIKA I LIJEČENJE POREMEĆAJA TEKUĆINSKE RAVNOTEŽE.....	5
3. KRVNI TLAK	9
3.1. MJERENJE KRVNOG TLAKA I DIJAGNOSTIKA.....	10
3.2. LIJEČENJE POREMEĆAJA KRVNOG TLAKA.....	11
4. ALBUMIN I KOLOIDNO - OSMOTSKI TLAK (KOT).....	12
4.1. DIJAGNOSTIKA POREMEĆAJA KOLOIDNO - OSMOTSKOG TLAKA.....	13
4.2. LIJEČENJE POREMEĆAJA KOLOIDNO – OSMOTSKOG TLAKA	14
5. GLUKOZA	15
5.1. EUGLIKEMIJA, HIPOGLIKEMIJA, HIPERGLIKEMIJA.....	15
5.2. LIJEČENJE POREMEĆAJA GLUKOZE	17
6. ELEKTROLITI.....	18
6.1. KLINIČKI SIMPTOMI KOD DEFICITA ILI SUFICITA ELEKTROLITA	20
6.2. LIJEČENJE NAJČEŠĆIH ELEKTROLITSKIH POREMEĆAJA	22
6.2.1. HIPERKALEMIJA	22
6.2.2. HIPOKALEMIJA.....	23
6.2.3. HIPERKALCEMIJA.....	25
6.2.4. HIPOKALCEMIJA	26
7. ACIDO - BAZNI STATUS	28
7.1. ACIDO – BAZNI POREMEĆAJI.....	28
7.1.1. METABOLIČKA ACIDOZA.....	28
7.1.2. METABOLIČKA ALKALOZA	29
7.1.3. RESPIRATORNA ACIDOZA	29
7.1.4. RESPIRATORNA ALKALOZA	29
7.2. PROCJENA ACIDO - BAZNOG STATUSA	30
8. OKSIGENACIJA I VENTILACIJA	32
8.1. DIJAGNOSTIČKE METODE PRAĆENJA VENTILACIJE I OKSIGENACIJE	32
8.2. NAČINI APLIKACIJE KISIKA.....	33
9. KOAGULACIJA	36
9.1. TRADICIONALNI KASKADNI MODEL	36
9.2. MODEL BAZIRAN NA STANICI.....	36

9.3. DIJAGNOSTIKA KOAGULOPATIJA	37
9.4. LIJEČENJE KOAGULOPATIJA	39
9.4.1. DISEMINIRANA INTRAVASKULARNA KOAGULACIJA (DIK)	39
9.4.2. AKUTNA TRAUMATSKA KOAGULOPATIJA	39
9.4.3. RODENTICIDI (Vitamin K antagonisti)	39
9.4.4. TROMBOEMOBOLIJSKI POREMEĆAJI	40
9.4.5. POREMEĆAJI TROMBOCITA.....	41
9.4.6. POREMEĆAJI FIBRINOLIZE	41
10. ERITROCITI I HEMOGLOBIN	42
10.1. DIJAGNOSTIKA I LIJEČENJE ANEMIJE I ERITROCITOZE.....	46
11. BILO, SRČANI RITAM I KOTRAKTILNOST	47
11.1. DIJAGNOSTIKA SRČANIH BOLESTI.....	50
11.2. KARDIOPULMONALNA RESUCITACIJA.....	51
12. NEUROLOŠKI STATUS.....	51
13. BUBREŽNA FUNKCIJA	53
13.1. DIJAGNOSTIKA BUBREŽNIH BOLESTI.....	54
13.2. LIJEČENJE BUBREŽNIH BOLESTI.....	56
14. IMUNOLOŠKI STATUS.....	57
14.1. DIJAGNOSTIKA IMUNOLOŠKIH POREMEĆAJA	58
14.2. LIJEČENJE IMUNOLOŠKIH BOLESTI	60
15. MOTILITET I INTEGRITET PROBAVNOG SUSTAVA	62
15.1. DIJAGNOSTIKA BOLESTI KOJE ZAHVAĆAJU PROBAVNI SUSTAV	64
15.2. LIJEČENJE BOLESTI KOJE ZAHVAĆAJU PROBAVNI SUSTAV.....	65
16. PREHRANA KRITIČNO BOLESNIH PACIJENATA	66
16.1. SINDROM PONOVOG HRANJENJA (REFEEDING SYNDROME).....	70
16.1.1 MONITORING I PREVENCIJA.....	71
17. TJELESNA TEMPERATURA.....	72
17.1. HIPERTERMIJA.....	73
17.2. HIPOTERMIJA	74
17.3. DIJAGNOSTIKA POREMEĆAJA REGULACIJE TJELESNE TEMPERATURE. 74	
17.4. LIJEČENJE HIPERTERMIJE I HIPOTERMIJE	75
18. ODABIR LIJEKOVA I DOZA.....	76
19. ANALGEZIJA I ANESTEZIJA	79

19.1. DIJAGNOSTIKA BOLI	80
19.2. UBLAŽAVANJE BOLI.....	81
19.3. ANESTEZIJA.....	82
20. RANE I ZAVOJI.....	84
20.1. PRAĆENJE PROCESA CIJELJENJA RANA	85
20.2. POSTUPCI ZBRINJAVANJA RANA	86
20.3. ZAVOJI.....	86
21. VETERINARSKA NJEGA (eng. <i>Tender Loving Care</i> , TLC).....	88
22. ZAKLJUČAK	90
23. SAŽETAK	92
24. SUMMARY	93
25. POPIS LITERATURE.....	94
26. ŽIVOTOPIS.....	100

1. UVOD

“Bolje spriječiti, nego liječiti”, stara je poslovice čija pouka se definitivno može primijeniti i u samoj medicini. Intenzivna skrb predstavlja specijalnu disciplinu koja se bavi kritično bolesnim pacijentima. Kako je svaka bolest tj. bolesno stanje, dinamični proces, pacijenti koji zahtjevaju intenzivnu skrb predstavljaju veliki izazov svakom kliničaru jer se već pri prijemu prezentiraju sa značajnim kliničkim odstupanjima koja se tijekom hospitalizacije dodatno mogu pogoršati. Stoga je poduzimanje svih potrebnih koraka u dijagnostici, liječenju i nadzoru kao i mogućnost predviđanja ishoda, ključ uspješnog zbrinjavanja kritično bolesnih pacijenata.

Zajednički nazivnik intenzivnih pacijenata počiva u činjenici da brojna bolesna stanja dijele vrlo sličnu ili istu patofiziologiju baziranu na proizvodnji i otpuštanju različitih medijatora koji pokreću sistemsku upalnu reakciju. Radi boljeg razumijevanja kompleksne patofiziologije kod kritično bolesnih pacijenata potrebno je razlučiti sljedeće pojmove:

- ❖ Upalom smatramo složeni biološki odgovor vaskularnog tkiva na štetni podražaj (mikroorganizam, iritirajuće tvari, oštećene stanice) s ciljem uklanjanja tog podražaja i istovremenog početka cijeljenja oštećenog tkiva (FERRERO-MILIANI, 2007.).
- ❖ Reakcija akutne faze (RAF) je generalizirani odgovor organizma na oštećenje tkiva koji uključuje niz koordiniranih fizioloških reakcija na razini svih organskih sustava. RAF je dio prirodene nespecifične imunosti kojem prethodi lokalna tkivna reakcija, a praćena je specifičnim imunskim odgovorom (KUSHNER, 1982., ABBAS i sur., 2000.).
- ❖ Sistemski upalni odgovor (SIRS, eng. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) je obrambeni odgovor organizma na bilo koji oštećujući insult/podražaj (endogeni ili egzogeni) koji služi prepoznavanju, lokalizaciji i eliminaciji uzročnika tog insulta. Drugim rječima, SIRS predstavlja kliničko očitovanje djelovanja kompleksnog sustava medijatora reakcije akutne faze (PANNEN i ROBOTHAM, 1995.).
- ❖ Sindrom višestrukog zatajenja organa (MODS, eng. *Multiple Organ Dysfunction Syndrome*) je generalizirana autodestruktivna upala koja se javlja u slučaju pretjeranog razvoja SIRS-a (MATIJATKO, 2003.), a kod koje su organi oštećeni u

tolikoj mjeri da ne mogu održavati homeostazu pa ona ne može biti uspostavljena bez intervencije (PURVIS i KIRBY, 1994.).

- ❖ Kompenzacijski protuupalni odgovor (CARS, eng. *Counter-inflammatory Response Syndrome*) predstavlja generaliziranu deaktivaciju imunološkog sustava s ciljem uspostavljanja homeostaze

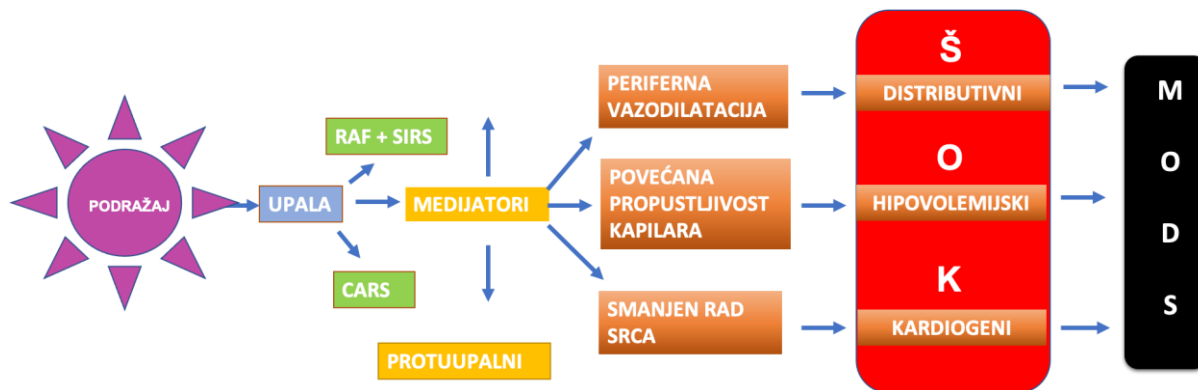
Međuodnos SIRS-a i CARS-a izravno utječe na regulaciju upalnog odgovora, a trebao bi biti uravnotežen i proporcionalan jačini upalnog podražaja, no pod utjecajem određenih čimbenika (genetičkih, konstitucionalnih, okolišnih), moguć je razvoj neadekvatne reakcije u oba smjera – prejake ili preslabe (BONE i sur. 1992., BRKLJAČIĆ, 2012.)

Bez obzira na primarni uzrok (npr. infekcija, trauma, metabolički poremećaj) jednom započeta kaskada zbivanja, rezultira sličnim, odnosno gotovo istim posljedicama: perifernom vazodilatacijom, povećanom propustljivošću kapilara i smanjenim srčanim radom, odnosno razvojem šoka koji je glavni preduvjet za razvoj MODS-a (Slika 1.).

Cilj svakog intenziviste je na vrijeme detektirati, pratiti, tretirati te (ukoliko je moguće) spriječiti kritično stanje pacijenata prije nego što uslijedi zatajenje pojedinog organa (posljedično primarnoj sistemskoj bolesti ili neispravnom liječenju) koje nadalje može preći u MODS. Pritom, najčešće bivaju zahvaćeni bubrezi, srce i krvne žile, pluća i jetra, a što je više organa uključeno u MODS to su šanse za preživljavanjem manje, odnosno prognoza nepovoljnija.

Pravilo dvadesetice, predstavlja tzv. "ček listu" tj. popis 20 parametara koje je potrebno procjenjivati kod svih kritično bolesnih pacijenata na dnevnoj bazi ili češće, ovisno o stanju pojedinog pacijenta. Cilj praćenja Pravila dvadesetice je osigurati protokol liječenja za svakog pacijenta dovoljno precizno da zadovoljava apsolutno sve trenutne medicinske potrebe. Pravilo dvadesetice, treba kombinirati s dodatnom laboratorijskom dijagnostikom, razumijevanjem patofiziologije primarne bolesti te sagledavanjem pacijenta kao cjeline.

Cilj ovog rada bio je detaljno proučiti i opisati svih 20 parametara Pravila dvadesetice s ciljem praćenja svih, ali primarno po život održivih, organskih sustava i laboratorijskih parametara, uočavanja i svođenja na minimum mogućih komplikacija te uspostavljanja optimalnog protokola liječenja nužnog za preživljavanje (KIRBY, 2017.).



Slika 1. Razvoj MODS-a (izradila i ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić).

2. TEKUĆINSKA RAVNOTEŽA

Stanje tekućinske ravnoteže odnosi se na stanje homeostaze cjelokupne količine vode u organizmu (KIRBY i RUDLOFF, 2017.). Fiziološki, tjelesna tekućina je razdijeljena u unutarstanični i izvanstanični prostor (SILVERSTEIN i SANTORO-BEER, 2015.).

Intracelularni prostor sadrži tekućinu unutar samih stanica, dok ekstracelularni prostor podrazumijeva tekućinu izvan stanica; u intravaskularnom i intersticijalnom prostoru. Suma svih prostora jednaka je ukupnoj količini vode u tijelu.

Tekućinska terapija je kod mnogih hitnih i intenzivnih pacijenata nužna komponenta stabilizacije i liječenja. Naime, u brojnim stanjima tekućinska terapija pridonosi poboljšanju funkcija organskih sustava, a same tekućinske otopine, ukoliko se pravilno primjenjuju, imaju mnogo potencijalnih dobrih, a relativno malo nepoželjnih učinaka.

Tekućina čini 60% organizma od čega se 40% nalazi u intracelularnom, a 20% u ekstracelularnom prostoru (15% u intersticijskom, a 5% u vaskularnom). Između navedenih odjeljaka tekućina se fiziološki izmjenjuje i povlači iz jednog u drugi radi održavanja stalnog volumena koji omogućuje perfuziju, odnosno dostavu kisika i hranjivih tvari stanicama kao i odvodnju „smeća“ iz stanica, što osigurava normalnu funkciju stanica. Odavno je poznato da navedenu izmjenu tekućina omogućuju dva suprotstavljena mehanizma – hidrostatski i

koloidno - osmotski tlak. Prema tradicionalnom Starlingovom principu, hidrostatski tlak gura tekućinu iz kapilara, a koloidno - osmotski navlači tekućinu u intravaskularni prostor.

Međutim, danas se zna da, osim Starlingovog principa, na promet tekućine utječe i endotelni glikokaliks koji je vitalni regulator permeabilnosti krvnih žila. Glikokaliks je sloj endotela krvnih žila nalik gelu, koji ne sadrži stanice i u dinamičkoj je ravnoteži s cirkulirajućom krvi. Njegova debljina i sastav se stalno mijenjaju, a njegov integritet je izrazito važan za normalnu izmjenu tekućine, osobito na nivou mikrocirkulacije (male krvne žile i kapilare). Osnovne funkcije endotelnog glikokaliksa su očuvanje barijere propusnosti krvožilja, spriječavanje direktnog kontakta vaskularnih stijenki s krvotokom, očuvanje optimalne intravaskularne koncentracije čimbenika koagulacije i moduliranje upalnog odgovora spriječavanjem adhezije leukocita i vezanjem čimbenika upale (kemokina, citokina i čimbenika rasta) za endotel. Endotelni glikokaliks sadrži značajnu količinu plazme, a oštećuju ga upalni čimbenici (citokini i upalne stanice) te ishemijsko - reperfuzijska stanja koja dovode do povećanog permeabiliteta krvnih žila, što ga čini važnim čimbenikom hipoperfuzije u sepsi (MATIJATKO, 2021.).

2.1. POREMEĆAJI TEKUĆINSKE RAVNOTEŽE

Tekućinski disbalans nastupa posljedično određenoj patologiji koja smanjuje mogućnost jedinke da adekvatno zadovoljava, nadoknađuje i obnavlja tekućinske potrebe te samim time zahtjeva intervenciju tekućinskom terapijom. Najbitniji poremećaji tekućinske ravnoteže su hipovolemija i dehidracija. Hipovolemija je akutni proces uzrokovan naglim gubitkom tekućine iz intravaskularnog prostora, pri kojem nema vremena za restituciju intravaskularnog volumena povlačenjem tekućine iz intersticijalnog prostora što rezultira smanjenom perfuzijom i posljedičnim nedostatkom kisika u ciljnim tkivima u kojima stanice prelaze na anaerobni metabolizam. Ako se taj nedostatak volumena brzo i adekvatno ne korigira doći će do smrti stanica i zatajenja jednog ili više organa te u konačnici smrti pacijenta. Manjak tekućine u intravaskularnom prostoru naziva se šok, a osnovu njegova liječenja predstavlja korekcija stanja koje karakteriziraju vrstu šoka u pojedinog pacijenta.

Dehidracija je gubitak volumena tekućine unutar intersticijskog i unutarstaničnog prostora zbog smanjenog unosa vode ili njenog prevelikog gubitka (KIRBY i RUDLOFF, 2017.).

2.2. DIJAGNOSTIKA I LIJEČENJE POREMEĆAJA TEKUĆINSKE RAVNOTEŽE

Intravenska tekućinska terapija koristi se kod kritično bolesnih pacijenata kako bi se održao intravaskularni volumen i adekvatna perfuzija (LISS i NORKUS, 2019.). Najčešće se koriste izotonični kristaloidi jer imaju sastav najbliži tekućini u ekstracelularnom prostoru. Kristaloidi su otopine bazirane na vodi, osmotski aktivne male molekule koje su propusne za kapilare (SILVERSTEIN i SANTORO-BEER, 2015.). Bitno je naglasiti da je svaki pacijent jedinka za sebe kojoj je potrebna individualna terapija i individualna procjena potrebe za nadoknadom tekućine. Prilikom osmišljavanja plana terapije, bitni su sljedeći čimbenici: stadij bolesti, životna ugroženost, hidracijski status te trenutni gubitci (SCALF, 2014.). Tako na primjer, osnovu liječenja hipovolemijskog šoka, čini nadoknada volumena tekućinskom terapijom, dok je kod hipoksemijskog šoka posljedično anemiji osnova liječenja transfuzija punom krvi, a kod opstruktivnog šoka (posljedično tamponadi srca) provođenje perikardiocenteze. Drugim riječima pacijentima u šoku potreban je individualizirani pristup.

U zadnje vrijeme došlo je do promjena u terapiji hipovolemijskog šoka posebice s obzirom na agresivnost i brzinu korekcije šoka. Naime, brojne studije opovrgle su načelo koje se temeljilo na postavkama da "ako je nešto dobro, više toga može biti samo bolje", pa se novije smjernice temelje na primjeni razumnijih količina tekućine manjom brzinom, osobito kod pacijenata s akutnom traumom.

Jedan od osnovnih ciljeva u obradi intenzivnih pacijenata je uspostavljanje i održavanje tekućinske ravnoteže. Međutim, ne postoji jednostavni ni univerzalni princip prema kojem nadoknađujemo tekućinu pa su trajni nadzor nad pacijentom, česte reevaluacije i individualizirani plan tekućinske terapije s korekcijama po potrebi, nužni tijekom cjelokupne hospitalizacije jer i premalo i previše tekućine može rezultirati fatalnim posljedicama.

Kako bi se održala homeostaza potrebno je 40-60 ml/kg/dan jer će u tom slučaju biti zadovoljena tjelesna potreba za tekućinama, tj. postignuta tekućinska ravnoteža (SILVERSTEIN i SANTORO-BEER, 2015.). Potreba za agresivnijom tekućinskom terapijom potrebna je kod stanja hipovolemije, bubrežnih bolesti, vazodilatacije i toksemije. S druge strane, kod kardiovaskularnih bolesti te poremećaja elektrolita tekućinska terapija treba biti reducirana, a njena primjena još strože nadzirana (uz česte kontrole frekvencije disanja, vremena ponovnog punjenja kapila (CRT, eng. *Capillary Refill Time*) i koncentracije elektrolita). Dehidrirani pacijenti će također zahtijevati dodatnu tekućinsku terapiju uz onu

koja zadovoljava osnovne potrebe. Za takve pacijente potrebna terapija računa se na sljedeći način: $\% \text{ dehidracije} \times \text{kg} \times 1000 = \text{volumen potreban za nadoknaditi u mililitrima (ml)}$ (SILVERSTEIN i SANTORO-BEER, 2015.). Deficit bi trebao biti saniran kroz 4-24 sata te bi svakih sat vremena trebalo kontrolirati i iznova izračunati tekućinske potrebe (KIRBY i RUDLOFF, 2017.).

Kako bi praćenje tekućinske terapije bilo što preciznije, potrebno je promatrati sljedeće parametre:

- ❖ Hemodinamski (frekvencija rada srca, frekvencija disanja, krvi tlak)
- ❖ Trenutni gubitci
- ❖ Status hidracije
- ❖ Tjelesna masa
- ❖ Laboratorijske vrijednosti (hematokrit, ukupna koncentracija proteina (totalni proteini, (TP), koncentracija ureje i kreatinina)

Prilikom davanja tekućinske terapije tijekom nadzora nad pacijentom treba na vrijeme uočiti znakove davanja prevelikog volumena jer će to rezultirati prekomjernom hidracijom, tj. viškom tekućine u intersticijalnom i unutarstaničnom prostoru (KIRBY i RUDLOFF, 2017.). Klinički znakovi pretjerane hidracije su serozni iscjedak iz nosa, kemoza, poliurija i hipotermija u blažem stupnju, subkutani edem, ascites, ubrzano disanje, povraćanje, proljev, akutni porast tjelesne mase u umjerenom stupnju te kašljanje, egzoftalmus, hipertenzija i smanjen stupanj svijesti u izrazitom stupnju prehidriranosti.

Kontrola koncentracije laktata u krvi (Slika 2.) koristan je, jednostavan i brz pokazatelj perfuzije odnosno hipoperfuzije. Naime, koncentracija laktata raste kao obrambeni mehanizam za vrijeme hipoksije i na taj način čuva stanice i tkiva od acidoze. Porast koncentracije laktata proporcionalan je stupnju hipoperfuzije i jačini inzulta. Posebno je važno napomenuti da pojedinačne vrijednosti laktata nisu prognostički relevantne već sustavno mjerenje svakih nekoliko sati. Smatra se prognostički nepovoljnim ukoliko

unutar 24 – 28 sati nema povrata u referentni raspon (Tablica 1.).



Slika 2. Laktatometar (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić)

Tablica 1. Interpretacija vrijednosti laktata (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Parametar	Referentni raspon	Umjereni porast	Izraziti porast	Dramatični porast	Štenad do 2.5 mjeseca starosti
Laktat (mmol/l)	0.5 – 2.5	3 – 4	4 – 6	≥ 6	6.6 – 4.6

*Koncentracija laktata u mlađe štenadi je viša, a u starije niža, pa je za štenad starosti 2.5 mjeseca fiziološka koncentracija oko 4.6 mmol/L

Tablica 2. Parametri perfuzije (prisutnost tri ili više parametara potvrda su stadija perfuzije) (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Izmjereni parametri	Fiziološki	Kompenzatorna faza šoka	Rana dekompenzatorna faza šoka	Kasna dekompenzatorna faza šoka
Stupanj svijesti	Pri svijesti	Fiziološki	Fiziološki-sniženo	Sniženo-na umoru
Frekvencija srca (BPM)	Psi: 60 - 120 Mačke: 170 – 200	Psi: > 140 Mačke: > 170	Psi: > 140 Mačke: ≤ 180	Psi: < 140 Mačke: < 160
Boja sluznica	Ružičasta	Crvena	Blijeda	Siva – bijela
CRT (s)	1 – 2	< 1	> 2	> 3 (čak i 0)
Periferni puls	Jak	Granični	Slab	Slab – odsutan
Rektalna temperatura (°C)	37.7 – 39.2	37.7 – 39.2	< 36.7	Psi: 36.7 – 37.7 Mačke: < 36.7
Sistolički tlak (mmHg)	90 – 120	> 100	< 100	< 80
Središnji arterijski tlak	80 – 100	> 80	< 80	< 60
Središnji venski tlak (cmH₂O)	-1 do 5	Promjenjivo	< 5	Promjenjivo
Količina izlučenog urina (ml/kg/h)	1 – 2	Promjenjivo	≤ 1	≤ 0.08

BPM- broj otkucaja srca u minuti (eng. Beats Per Minute), CRT- vrijeme ponovnog punjenja kapilara (eng. Capillary Refill Time)

Tablica 3. Procjena dehidracije (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Procijenjen % dehidracije	Nalaz pri kliničkom pregledu
0 – 4	Bez promjena
4 – 6	Ljepljive mukozne membrane
6 – 8	Gubitak turgora kože, suhe sluznice, neznatna hemokonzracija
8 – 10	Gubitak turgora kože, suhe sluznice, oči uvučene u orbite, osrednja hemokonzracija
10 – 12	Gubitak elastičnosti kože, suhe sluznice, uvučene oči, suhe rožnice, teška hemokonzracija
> 12	Gubitak elastičnosti kože, suhe sluznice, uvučene oči, suhe rožnice, perfuzijski deficiti, ekstremna hemokonzracija

Tablica 4. Kristaloidne otopine koje se često koriste kod kritično bolesnih pasa i mačaka (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Kristaloid	Toničnost Osmolarnost (mOsm/L)	pH pufer	Indikacije
Ringerov laktat	Izotonično 273	6.7 laktat	Nadoknada ekstracelularnog volumena kod hiponatrijemičnog pacijenta
Plasmalyte-A	Izotonično 294	7.4 acetat, glukonat	Nadoknada ekstracelularnog volumena
Normosol- R	Izotonično 295	7.4 acetat, glukonat	Nadoknada ekstracelularnog volumena
Normosol fiziološka otopina (0.9%)	Izotonično 308	5.7 bez pufera	Metabolička alkalozia, jaka hipokloremija, hiperkalcemija
5% dekstroza u vodi	Hipotonično 253	5.0 bez pufera	Dehidracija Nosač lijeka

3. KRVNI TLAK

Vrijednost krvnog tlaka koristi se u procjeni srčane funkcije jer direktno reflektira vrijednosti srčanog minutnog volumena i cirkulacijskog otpora. Srčani minutni volumen zapravo je pokretačka sila sistemskog krvotoka i ovisi o frekvenciji rada srca i jačini udara (količina ispumpane krvi tijekom svakog otkucaja srca) (FARRY i NORKUS, 2018.). Cirkulacijski otpor predstavlja opoziciju protoka krvi kroz perifernu cirkulaciju (SULLIVAN, 2017.).

Krvni tlak odnosi se na silu kojom krv djeluje na stijenke arterija i ključna je odrednica odgovarajuće perfuzije i oksigenacije tkiva (SULLIVAN, 2017.). Dva mjerenja koja dobivamo kao rezultat pulsirajućeg protoka krvi su sistolički i dijastolički krvni tlak. Sistolička vrijednost označava tlak tijekom kontrakcije srčanog mišića, a dijastolička vrijednost označava tlak dok je srčani mišić između otkucaja tj. opušten (SCALF, 2014.). Srednji arterijski tlak ukazuje trenutak pokretačke sile tijekom srčanog ciklusa, uzimajući u obzir da je trajanje sistole tipično trećina srčanog ciklusa, a trajanje dijastole dvije trećine

srčanog ciklusa (SULLIVAN, 2017.). Vrijednost mjerenja srednjeg arterijskog tlaka približna je vrijednost koja se računa na temelju sistoličke i dijastoličke vrijednosti.

Mjerenje krvnog tlaka potrebno je kod pacijenata čija patologija može utjecati na perfuziju tkiva. Kod kritično bolesnih pacijenata hipotenzija je primarna briga jer se razvija sekundarno tijekom bolesti kao smanjenje sistemskog arterijskog krvnog tlaka posljedično kardiovaskularnoj disfunkciji. Hipotenzija je definirana kao sistolički tlak manji od 80 mmHg ili srednji arterijski tlak manji od 60 mmHg (SULLIVAN, 2017.).

Uzroci hipotenzije su:

- ❖ Hipovolemija, teška dehidracija, edemi, izljevi u šupljinu
- ❖ Smanjenje srčane funkcije (disfunkcija miokarda, kardiogeni šok, teška acidoza/alkaloza, izloženost toksinima)
- ❖ Smanjenje sistemskog vaskularnog otpora (distributivni šok)

Sistemska hipertenzija podjeljena je u tri kategorije:

- ❖ Hipertenzija uzrokovana stresom
- ❖ Primarna (idiopatska ili esencijalna) hipertenzija
- ❖ Sekundarna hipertenzija (uzrokovana bubrežnim bolestima, hipertireodizmom, feokromocitomom, diabetesom mellitusom, hiperadrenokorticismom, hiperaldosteronizmom itd.)

3.1. MJERENJE KRVNOG TLAKA I DIJAGNOSTIKA

Praćenje krvnog tlaka uključuje mjerenja tlaka kako neizravnim (neinvazivnim) tako i izravnim (invazivnim) sredstvima. Neizravne metode mjerenja krvnog tlaka uključuju oscilometrijsku ili dopplerovu tehniku u kojoj se dobivaju pojedinačne vrijednosti. Kada se koriste neizravne metode, važno je koristiti odgovarajuću veličinu manšete (otprilike 40% opsega uda) te se koristiti isti ud za svako mjerenje kako bi rezultati bili dosljedni i precizni (WILLIAMSON i LEONE, 2012.). Izravna metoda mjerenja krvnog tlaka provodi se izravnom kateterizacijom arterije u kojoj se vrijednosti mjere iz sekunde u sekundu (COOPER i COOPER, 2012.). Bez obzira na način praćenja, promjene kod očitovanja krvnog tlaka važnije su od jednokratnih mjerenja i treba ih procjenjivati u kombinaciji s preostalim parametarima (DARBO i PAGE, 2017.).

3.2. LIJEČENJE POREMEĆAJA KRVNOG TLAKA

Najčešći lijekovi za podizanje srčane kontraktilnosti navedeni su u Tablici 5., a lijekovi koji se najčešće koriste za liječenje hipertenzije u Tablici 6.

Tablica 5. Lijekovi koji se najčešće koriste za podizanje srčane kontraktilnosti i/ili cirkulacijski otpor (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Lijek	Indikacije	Doza (intravenozno)
Dobutamin	Smanjena kontraktilnost	5–20 µg/kg/min
Dopamin	Smanjena kontraktilnost, smanjen krvožilni tonus	5–20 µg/kg/min
Epinefrin	Smanjena kontraktilnost, smanjen krvožilni tonus	0.05 – 1 µg/kg/min
Norepinefrin	Smanjen krvožilni tonus	0.1 – 2 µg/kg/min
Fenilefrin	Smanjen krvožilni tonus	0.5 – 5 µg/kg/min
Efedrin	Smanjena kontraktilnost, smanjen krvožilni tonus	0.1 – 0.25 mg/kg
Vazopresin	Smanjen krvožilni tonus	0.5 – 5 mU/kg/min

Tablica 6. Lijekovi koji se najčešće koriste za liječenje hipertenzije (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

	Lijek	Doza
I N J E K C I J E	Enalaprilat	0.2 mg/kg IV q 1–2 h
	Esmolol	0.05–0.1 mg/kg 50–200 µg/kg/min CRI
	Hidralazin	0.2 mg/kg IV svaka 2 h
	Labetalol	0.25 mg/kg IV kroz 2 min., ponoviti do 3.75 mg/kg cjelokupna doza 25 µg/kg/min CRI
	Fentolamin	0.02–0.1 mg/kg IV
	Natrijev nitroprusid	2–15 µg/kg/min CRI
O R A L N O	Amplodin	0.1–0.25 mg/kg svaka 24 h pas 0.1–0.5 mg/kg svaka 24 h mačka
	Benazepril	0.5 mg/kg svakih 12–24 h
	Enalapril	0.5 mg/kg svakih 12–24 h
	Fenoksibenzamin	0.2–15 mg/kg svakih 12 h 10–20 dana prije operacije

CRI- infuzija konstantnom brzinom (eng. *Constant Rate Infusion*); IV- intravenski

4. ALBUMIN I KOLOIDNO - OSMOTSKI TLAK (KOT)

Albumin i koloidno osmotski tlak, parametri su koji su usko povezani s tekućinskom ravnotežom, posebice ako se referiramo na odnose u Starlingovim silama koje objašnjavaju zakone kretanja vode unutar ekstracelularnih prostora (KIRBY i RUDLOFF, 2017.).

Kretanje tekućine podrazumijeva prelazak kapilarnih membrana, zahvaljujući hidrostatskom i koloidno - osmotskom tlaku. Hidrostatski tlak je sila koja omogućava izlazak vode iz intravaskularnog prostora, a koloidno - osmotski tlak je sila koja zadržava vodu unutar intravaskularnog prostora (SILVERSTEIN i SANTORO-BEER, 2015.).

Albumin je glavni protein unutar intravaskularnog prostora, stoga je zadužen za održavanje vaskularnog integriteta i koloidno - osmotskog tlaka. Padom koloidno - osmotskog tlaka

dolazi do nakupljanja tekućine u intersticijalnom prostoru (ODUNAYO, 2017.) te je pad tlaka posljedica lančanog učinka do kojeg dolazi zbog sniženih razina albumina (hipoalbuminemija) posljedično određenoj bolesti. Protein više ne može održavati tekućinu unutar intravaskularnog prostora te je povećana permeabilost krvnih žila koja dovodi do pojave edema (LISS i NORKUS, 2019.).

Hipoalbuminemija je rezultat patoloških promjena koja se treba predvidjeti i spriječiti jer nastupa kao komplikacija gotovo svake kritične bolesti (ODUNAYO, 2017.). Može nastupiti zbog opsežnih krvarenja, razrjeđenja tekućine intravenski, smanjenja proizvodnje samih albumina, malnutricije, bolesti bubrega (neuropatije, proteinurije) te probavnih poremećaja kao što su enteropatije koje uzrokuju gubitak proteina (ODUNAYO, 2017.)

4.1. DIJAGNOSTIKA POREMEĆAJA KOLOIDNO - OSMOTSKOG TLAKA

Prilikom kliničkog pregleda, važno je uočiti promjene na organima i organskim sustavima koji upućuju na poremećaje koloidno – osmotskog tlaka (Tablica 7.) ili pak promjene u koncentraciji serumskog albumina koje rezultiraju poremećajima KOT-a (Tablica 8.).

Tablica 7. Klinički simptomi koji upućuju na zahvaćenost određenog organskog sustava niskim koloidno – osmotskim tlakom (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Zahvaćeni organski sustav	Klinički simptomi
Kardiovaskularni sustav	Loša perfuzija i aritmije
Probavni sustav	Povraćanje, proljev, loša apsorpcija nutrijenata, gubitak tjelesne mase
Dišni sustav	Povećana frekvencija disanja
Živčani sustav	Mentalna depresija, demencija, stupor, koma, ataksija, pareza, paraliza
Koža	Periferni edem, kožne lezije
Oči	Kemoza

Tablica 8. Česti poremećaji koji uzrokuju promjene u serumskom albuminu te posljedično u koloidno – osmotskom tlaku (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Hipoalbuminemija		Hiperalbuminemija	
↓ Proizvodnja	Bolest jetre	Adipsija	↓ Tekućina u plazmi
	Akutna upala	Dehidracija	
	Sepsa	Jaka infekcija	
↑ Gubitak	Malnutricija	Hepatitis	Prevelika proizvodnja/ loš katabolizam
	Enteropatija s gubitkom proteina	Predoziranje kortizonom	
	Nefropatija s gubitkom proteina	Kronična upala	
	Hemoragija	Kongestivno zatajenje srca	
	SIRS	Bubrežna bolest	
	Vaskulitis	Tumor (jetreni karcinom)	
	Sepsa	Hipoadrenokorticism	
	Parvovirusni enteritis	Albumin	Jatrogeno
	Hemoragijski gastroenteritis	Drugi lijekovi kao inzulin	
	Opekline		
	Eksudativne rane		
↓ Unos	Trauma		
	Malnutricija		
	Anoreksija		
	Malapsorpcija		

↓ - sniženo, ↑ - povišen, SIRS- sistemski upalni odgovor (eng. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*)

4.2. LIJEČENJE POREMEĆAJA KOLOIDNO – OSMOTSKOG TLAKA

Kao prevenciju i uspješno terapijanje hipoalbuminemije, potrebno je pažljivo pratiti razinu albumina i koloidno - osmotski tlak te samim time pratiti i frekvenciju rada srca pacijenta, respiratorne parametre te krvni tlak, a uz to paziti na potencijalnu pojavu izljeva u tjelesne šupljine (pleuralni ili peritonealni izljevi) te edema (ODUNAYO, 2017.).

Pacijentima koji imaju potvrđenu hipoalbuminemiju potrebno je kao terapiju davati koloidne otopine kako bi se podigao i potom održavao koloidno - osmotski tlak (Tablica 9.). Prirodni koloidi potiču iz krvnih supstanci i u sebi prirodno sadrže albumin. Takvi su proizvodi svježe smrznuta plazma, smrznuta plazma, krv, humani serumski albumin (ODUNAYO, 2017.). Sintetičke koloidne otopine sadrže velike molekule raspršene u kristaloidnim otopinama koje pomažu održati intravaskularni volumen. Primjer takvih otopina su hidroksietil škrob (hetastarch) i dekstran. (SCALF, 2014.)

Određivanje deficita albumina

$$10x (2 \text{ mg/dL} - \text{albumin pacijenta}) \times \text{tjelesna masa (kg)} \times 0.3$$

Tablica 9. Koloidno – osmotski tlak (KOT) i doze prirodnih koloida (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Koloidi	KOT (mmHg)	Doza / upute
Svježe smrznuta plazma	17	Otprilike 22 ml/kg povećat će albumin za 0.5 g/dl
Smrznuta plazma	17	Otprilike 22 ml/kg povećat će albumin za 0.5 g/dl
Puna krv	17	Kada postoji potreba za crvenim krvnim stanicama
Humani albumin (5%)	23.2	Razrijediti dozu od 25% HA s 5% otopinom
Humani albumin (25%)	> 200	5 -7 ml/kg, polako, paziti na nuspojave (alergijske reakcije)
Pseći albumin (5%)	21 - 25	17 ml/kg
Pseći albumin (16%)		5 ml/kg razrijeđeno s 0.9% fiziološkom kroz 6 sati

5. GLUKOZA

Glukoza, jednostavni ugljikohidrat, smatra se primarnim izvorom energije koji iskorištava svaka stanica (REINEKE i sur., 2010.). Aktivnosti koje su bitne za život svakog organizma kao što su neurološke funkcije, srčani ton i ritam, vazomotorni tonus, disanje, regulacija metabolizma te održavanje imunološkog statusa, sve ovise o dostupnosti glukoze pojedinim stanicama (LOOSE, 2017.).

5.1. EUGLIKEMIJA, HIPOGLIKEMIJA, HIPERGLIKEMIJA

Euglikemija se postiže, tj. održava, balansiranjem između proizvodnje i otpuštanja glukoze, a poremećaj ravnoteže može nastupiti uslijed sistemske bolesti (KOENIG, 2015.). Normalne vrijednosti krvne glukoze (euglikemija) u pasa i mačaka kreću se između 3.6 i 9.4 mmol/l. Hipoglikemija podrazumijeva koncentraciju glukoze nižu od 3.3 mmol/l, a hiperglikemija koncentraciju višu od 9.7 mmol/l (REINEKE i sur., 2010.).

Najčešći uzroci hipoglikemije su poremećaj regulacije hormona, smanjena proizvodnja, povećana potrošnja glukoze ili pak njezin gubitak (KOENIG, 2015.; LOOSE, 2017.).

Ovakvi deficiti glukoze najčešće su vidljivi kod neuroloških ozljeda, jetrene disfunkcije, endokrinih bolesti (npr. hipoadrenokorticism, Fanconijev sindrom), ingestije toksina, sepse i izgladnjivanja (FARRY i NORKUS, 2018.). Najčešći uzroci hiperglikemije također uključuju neurološke ozljede, endokrine bolesti (npr. diabetes mellitus) te bubrežnu insuficijenciju (FARRY i NORKUS, 2018.) (Tablica 10.). Neovisno o uzroku, hipoglikemija predstavlja po život opasno stanje koje zahtjeva hitnu intervenciju.

Tablica 10. Uzroci hipoglikemije (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

LAŽNA HIPOGLIKEMIJA	Neprimjereno postupanje s uzorkom; npr. stajanje uzorka duže od 1h prije centrifugiranja
SMANJENA PROIZVODNJA GLUKOZE	Hipoadrenokorticism
	Hipoglikemija štenadi i mačića
	Hipoglikemija patuljastih pasmina
	Portosistemska anastomoza i druge bolesti jetre
	Dugotrajno gladovanje
POVEĆANA POTROŠNJA GLUKOZE	Septikemija
	Trovanje (npr. ksilitol, etanol)
	Inzulinom
	Druge neoplazme
POVEĆAN GUBITAK GLUKOZE	Policitemija
	Predoziranje inzulinom (hiperinzulinizam)
POVEĆAN GUBITAK GLUKOZE	Bubrežne bolesti (glikozurija)

Kliničkim pregledom na hipoglikemiju upućuju sljedeći simptomi: promijenjeno stanje svijesti, slabost, ataksija, hipotenzija, akutni kolaps, tremor ili trzaji mišića te napadaji slični epileptičkim. Većina navedenih simptoma u stvari je odraz neuroglikopenije jer je moždano tkivo ovisno o glukozi kao izvoru energije, pa u slučaju prekasne intervencije biva trajno oštećeno. Na hiperglikemiju također upućuje i dehidracija, poliurija, polidipsija te polifagija (SCALF 2014.; LOOSE 2017.).

Dijagnostički protokol dokazivanja hipoglikemije naziva se Whippleova trijada i uključuje sljedeće:

- ❖ Simptomi konzistentni s hipoglikemijom
- ❖ Niska koncentracija glukoze u krvi za vrijeme pojave simptoma
- ❖ Gubitak simptoma nakon nadoknade glukoze odnosno u stanju euglikemije

Mjerenje koncentracije glukoze glukometrom (Slika 3.) brz je, jednostavan i jeftin postupak koji nerijetko može biti krucijalan za stabilizaciju pacijenta. Primjerice, kod pacijenata s neurološkim poremećajima, epileptičkim napadajima i sl., uvijek je potrebno što prije

izmjeriti koncentraciju glukoze u krvi jer se stabilizacija, diferencijalna dijagnostika i prognoza značajno razlikuju ovisno o tome radi li se o euglikemičnom ili hipoglikemičnom pacijentu. Naravno potrebna je i dodatna dijagnostika (ostali laboratorijski parametri, slikovna dijagnostika itd.) kako bi se potvrdile ili isključile diferencijalne dijagnoze (epilepsija, inzulinom, paraneoplastični sindrom, portosistemska anastomoza i brojne druge).



Slika 3. Glukometar (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić)

- ❖ **NAČELNO, SVAKOM PACIJENTU U JEDINICI INTENZIVNE SKRBI, BEZ OBZIRA NA DIJAGNOZU, TREBA MINIMALNO JEDNOM DNEVNO PROVJERITI KONCENTRACIJU GLUKOZE U KRVI!**
- ❖ **PACIJENTIMA KOJIMA JE PAK UTVRĐENA HIPO/HIPERGLIKEMIJA TREBA MJERITI GLUKOZU SVAKIH NEKOLIKO SATI JER POJEDINAČNO MJERENJE NIJE ADEKVANTNO ZA PROCJENU CJelokUPNOG STANJA.**

5.2. LIJEČENJE POREMEĆAJA GLUKOZE

Stabilizacija hipoglikemije provodi se bolusom (0,5 g/kg) 25% dekstroze intravenski ili intraosnalno. Jedina iznimka su pacijenti s inzulinomom kod kojih se stabilizacija provodi s niskim koncentracijama glukoze jer bolusi visokih koncentracija pogoršavaju hipoglikemiju (zbog akutnog lučenja inzulina). Cilj stabilizacije je nadoknaditi koncentraciju glukoze u tolikoj mjeri da se simptomi uzrokovani hipoglikemijom povuku. Idealno je postići koncentraciju glukoze od 4,4 – 5,5 mmol/l. Visoke koncentracije glukoze nose rizik od razvoja flebitisa ako su dane na periferni venski kateter. Trajne infuzije otopina glukoze

nisu preporučljive radi promoviranja sepse no potrebne su kod pacijenata s refrakternom hipoglikemijom (npr. pacijenti s inzulinomom).

U određenim slučajevima, ukoliko je pacijent pri svijesti glukozu je moguće nadoknaditi i peroralno (otopina glukoze na usta, pomoć pri hranjenju, med ili glukozni sirup) ili utrljavanjem šećernog sirupa ili meda u desni ukoliko postoji poremećaj svijesti. Navedeno se može provesti i od strane (prethodno educiranih) vlasnika kod pacijenata koji imaju predispoziciju za razvoj hipoglikemije (pr. šećerna bolest, inzulinom, štenad i mačići, patuljaste pasmine).

6. ELEKTROLITI

Elektroliti su osnovne, električno nabijene čestice u izvanstaničnoj i unutarstaničnoj tekućini. Natrij, kalij, klor, fosfor, kalcij i magnezij igraju najvažniju ulogu u održavanju normalne stanične funkcije (SCALF, 2014.). Najvažniji elektroliti opisani su u tablici (Tablica 11.)

Tablica 11. Najvažniji elektroliti (izrađeno prema: RANDELS-THORP i LISS, 2016. i BARTON i KIRBY, 2017.)

Elektrolit	Obilježje	Uloga	Regulacija
Natrij	Najvažniji ekstracelularni kation	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Održavanje ravnotežu ektracelularne tekućine ❖ Održavanje učinkovitog cirkulatornog volumena 	Održavanjem ravnoteže između unosa i gubitka vode
Kalij	Najvažniji intracelularni kation	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Održavanje potencijala skeletnih i srčanih mišićnih stanica 	Bubrežnom regulacijom tj. ravnotežom između izlučivanja i unosa
Klor	Najvažniji ekstracelularni anion	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Održavanje razlika osmotskog tlaka između tekućinskih odjeljaka ❖ Acidobazna ravnoteža 	Sekrecijom i reapsorpcijom putem bubrega
Fosfor	Najvažniji intracelularni anion	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Struktura samih stanica (fosfolipidni dvosloj stanične stijenke) ❖ Sinteza adenzin trifosfata (ATP) ❖ Transport glukoze ❖ Proizvodnja laktata ❖ Ostali stanični metabolički procesi 	Crijevnom apsorpcijom i bubrežnom sekrecijom
Kalcij*	Ekstracelularni kation	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Kontrakcija mišića koagulacija krvi ❖ Brojne enzimatske aktivnosti 	Endokrinološkim, probavnim i mokraćnim sustavom
Magnezij	Intracelularni kation	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Metabolizam i replikacija stanica ❖ Sinteza proteina ❖ Brojne enzimatske aktivnosti 	Mehanizmi regulacije nisu dovoljno istraženi, no nedvojbeno je da se razina magnezija kreće unutar uskog raspona

*99% kalcija u tijelu nalazi se u kostima, a samo 1% čini ionizirani kalcij u unutarstaničnoj i izvanstaničnoj tekućini i prostoru.

Elektrolitni status u kritično bolesnih pacijenata utječe na njihov neurološki, kardiovaskularni, mišićni, bubrežni te probavni sustav s različitim kliničkim manifestacijama uslijed njihovog disbalansa. Poremećaj ravnoteže natrija može izazvati životnu ugroženost zbog tropizma vode u stanice mozga te zbog odgovora na naglu promjenu osmoze. Poremećaji ravnoteže kalija također su po život opasna stanja povezana s disanjem, kontraktilnošću srca i srčanog ritma te neuromuskularnom funkcijom.

Poremećaji ravnoteže klora usko su povezani s transportom natrija te promjenama u acido - baznom statusu pacijenta. Poremećaji ravnoteže fosfora mogu ometati kanale receptor - ion i ionske pumpe te produkciju ATP-a i regulaciju krvnog i srčanog otpora. Poremećaji ravnoteže kalcija mogu uzrokovati srčanu aritmiju, bubrežnu disfunkciju (tubularna oštećenja, mineralizacije) te neurološke disfunkcije (napadaji, ekscitacije, slabost skeletne muskulature). Poremećaji ravnoteže magnezija mogu utjecati na normalnu neurotransmisiju, srčanu provodljivost i kontraktibilnost, krvožilni tonus i aktivnost skelenog mišićja (BARTON AND KIRBY, 2017.).

Elektrolitni status prati se putem kliničke procjene pacijenta te laboratorijskih rezultata. Klinički pregled potrebno je provoditi barem dva puta dnevno kod rane detekcije kliničkih nedosljednosti, pojave novih simptoma tj. pojave disbalansa elektrolita (LISS i NORKUS, 2019.). Laboratorijska dijagnostika treba biti provedena barem jednom dnevno, ili češće, ovisno o težini detektiranog poremećaja u koncentraciji elektrolita (BARTON i KIRBY, 2017.).

6.1. KLINIČKI SIMPTOMI KOD DEFICITA ILI SUFICITA ELEKTROLITA

Kliničkim simptomima moguće je postaviti sumnju ili dokaz na poremećaj elektrolita (Tablica 12).

Tablica 12. Simptomatologija kod deficita ili suficita elektrolita (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Promjena elektrolita	Koncentracija koja potvrđuje promjenu	Klinički simptomi
Hiponatremija	Pas <140 mEq/L Mačka <142 mEq/L	Nespecifične abnormalnosti SŽS: Letargija, slabost, ataksija, napadaji, koma, smrt
Hipernatremija	Pas >155 mEq/L Mačka >162 mEq/L	Nespecifične abnormalnosti SŽS: Letargija, slabost, ataksija, napadaji, koma, smrt
Hipokloremija	Pas <107 mEq/L Mačka <117 mEq/L	Nespecifični znakovi vjerojatnije povezani s procesom trenutne bolesti ili promjenama u acido-baznom statusu
Hiperkloremija	Pas >113 mEq/L Mačka >123 mEq/L	Nespecifični znakovi vjerojatnije povezani s procesom trenutne bolesti ili promjenama acido-baznog statusa
Hipokalemija	Pas, mačka <3.5 mEq/L	Slabost mišića, ventrofleksija vrata, rabdomioliza, ugrožena ventilacija, atonija probavnog sustava, aritmije
Hiperkalemija	Pas, mačka >5.5 mEq/L	Bradikardija, aritmije koje rezultiraju oslabljenom srčanom funkcijom, mišićnim trzajima, probavnim smetnjama te polidipsijom
Hipokalcemija (ionizirana)	Pas <1.2 mmol/L Mačka <1.1 mmol/L	Promjene u ponašanju, abnormalan hod, zadihanost, svrbež lica, mišićni spazam i trzaji, tetanija, napadaji, hipertermija (zbog povećane mišićne aktivnosti), anoreksija, povraćanje, proljev
Hiperkalcemija (ionizirana)	Pas >1.5 mmol/L Mačka >1.4 mmol/L	Poliurija, polidipsija, anoreksija, dehidracija, letargija, slabost, hipertenzija, napadaji, akutna ozljeda bubrega te mineralizacija mekih tkiva kod Ca > 60 mg/dl
Hipofosfatemija	Pas, mačka < 0.775 mmol/L	Mišićna slabost, rabdomioliza, hemoliza, oslabljena funkcija trombocita i leukocita
Hiperfosfatemija	Pas, mačka >1.92 mmol/L	Nema primarnih kliničkih znakova; mogući su simptomi povezani s hipokalcemijom ili bubrežnim zatajenjem
Hipomagnezemija	Pas <0.7 mmol/L Mačka <0.41 mmol/L	Srčane aritmije, mišićna slabost, trzaji mišića, promijenjeno stanje svijesti, poremećaj motiliteta jednjaka, paraliza dišnog mišićja, disfagija, dispneja, ataksija, napadaji te koma
Hipermagnezemija	Pas >1.2 mmol/L Mačka >1.25 mmol/L	Povraćanje, bradikardija, hipotenzija, poremećaj svijesti, hipotermija, slabost generalizirano oslabljen tonus mišića praćen gubitkom patelarnog i palpebralnog refleksa

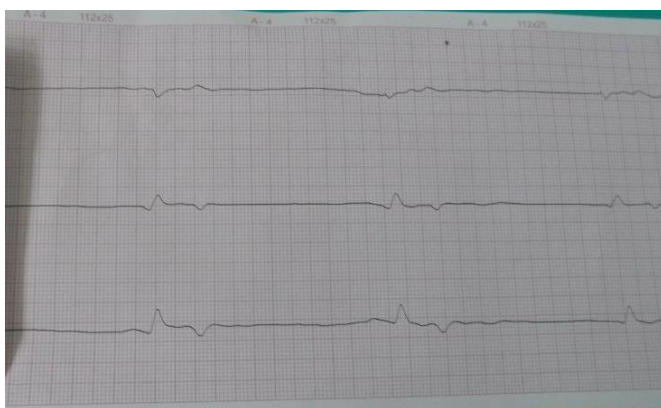
SŽS- središnji živčani sustav; Ca- kalcij (eng. *calcium*)

6.2. LIJEČENJE NAJČEŠĆIH ELEKTROLITSKIH POREMEĆAJA

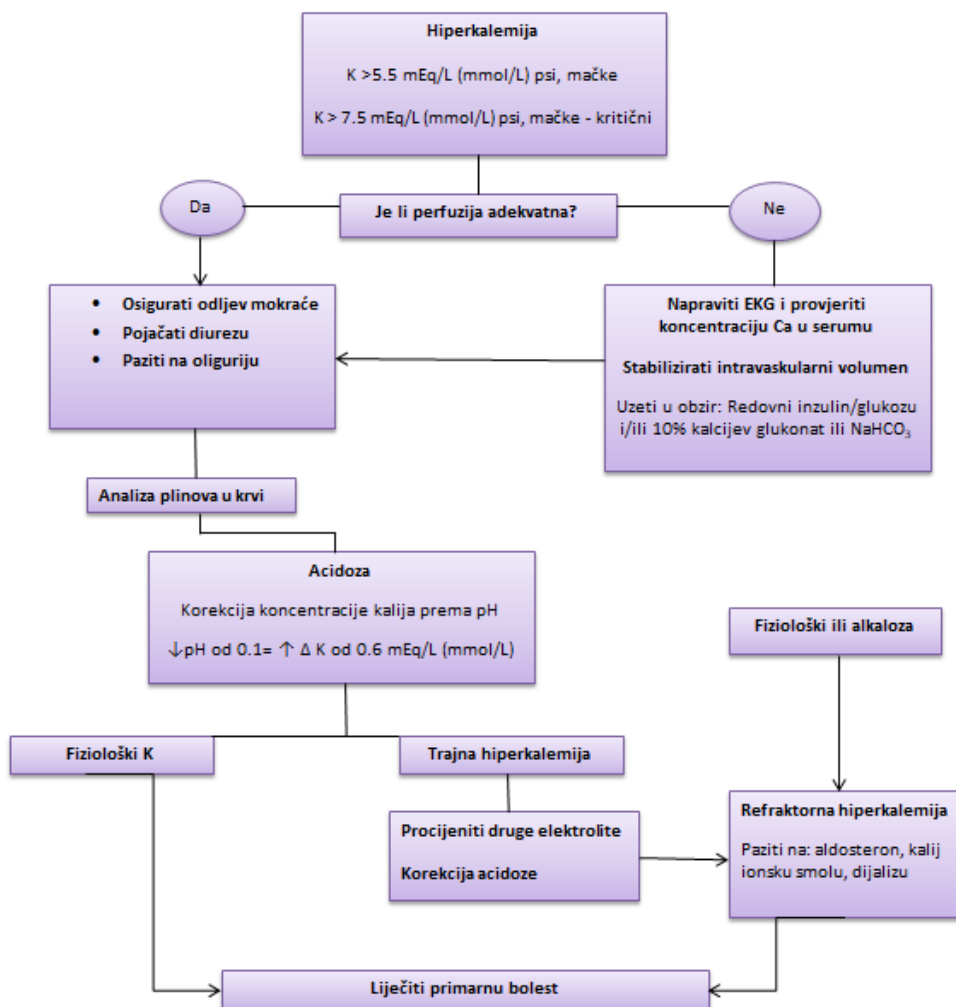
NADOKNADA POJEDINIH ELEKTROLITA PROVODI SE ISKLJUČIVO UKOLIKO SMO U MOGUĆNOSTI ČESTO MJERITI TJ. KONTINUIRANO I STROGO NADZIRATI NJIHOVU KONCENTRACIJU!

6.2.1. HIPERKALEMIJA

Kada je osnovni uzrok hiperkalemije moguće relativno brzo ispraviti (kao što je slučaj kod npr. začepljenja uretre ili hipoadrenokorticisma), farmakološki transport kalija u intracelularnu tekućinu pruža adekvatnu kontrolu nivoa kalija u serumu dok se ponovno ne uspostavi bubrežna ekskrecija. Tehnike kojima se kalij može ukloniti iz tijela (kao što su hemodijaliza, CRRT (kontinuirana nadomjesna bubrežna terapija, eng. *Continuous Renal Replacement Therapy*), hemoperfuzija itd.) potrebne su kod pacijenata s akutnim ili kroničnim zatajenjem bubrega kod kojih osnovni uzrok hiperkalijemije nije moguće brzo izliječiti. Praćenje EKG-a (elektrokardiogram) (Slika 4.) izrazito je važno tijekom nadziranja i liječenja hiperkalemije. Postupnik liječenja hiperkalemije prikazan je u Algoritmu 1.



Slika 5. EKG nalaz (mirovanje atrijskih talasa, bradikardija) kod pacijenta s hiperkalemijom (ustupila prof. dr. sc. Vesna Matijatko)

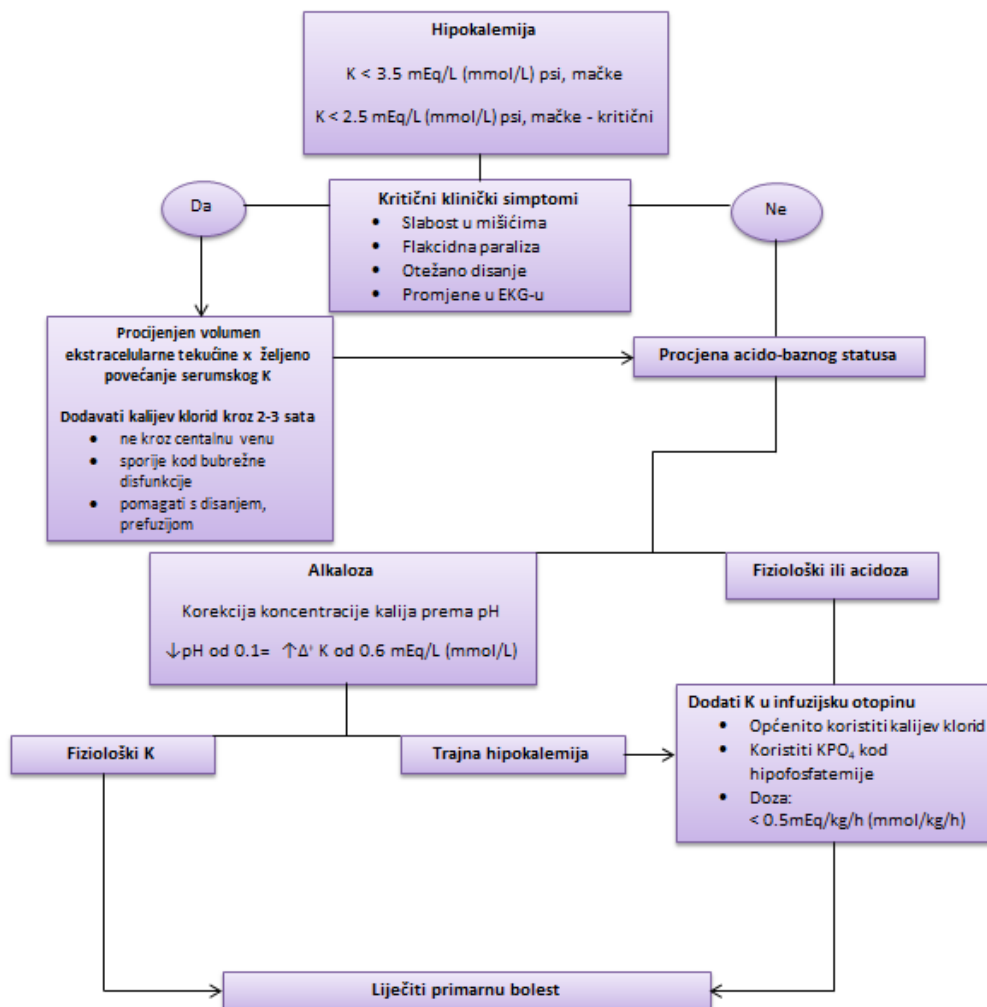


Algoritam 1. Postupnik kod hiperkalemije (modificirano prema: KIRBY I LINKLATER, 2017.).

6.2.2. HIPOKALEMIJA

Liječenje hipokalemije (Algoritam 2.) uključuje unos kalija te prevenciju njegovih daljnjih gubitaka. Kod hospitaliziranih pacijenata u stanju hipokalemije, češći je intravenozni unos kalija u okviru tekućinske terapije (najčešće kalijev klorid; 2 mmol kalija po mililitru), dok se kod nekih manje hitnih stanja zadovoljavajući učinak može postići i primjenom oralnog kalijevog glukonata. Svaki intravenski pripravak kalija mora se diluirati kako bi se spriječila smrtonosne aritmije zbog nagle promjene u ekstracelularnoj količini kalija. Kalijev fosfat može se koristiti kod pacijenata kod kojih postoji istovremena hipofosfatemija (4.35 mmol kalija po mililitru). Potrebno je paziti na koncentraciju kalija prilikom unosa s obzirom da koncentracije iznad 40 mEq/l nerijetko uzrokuju bol na mjestu primjene injekcije te sklerozu

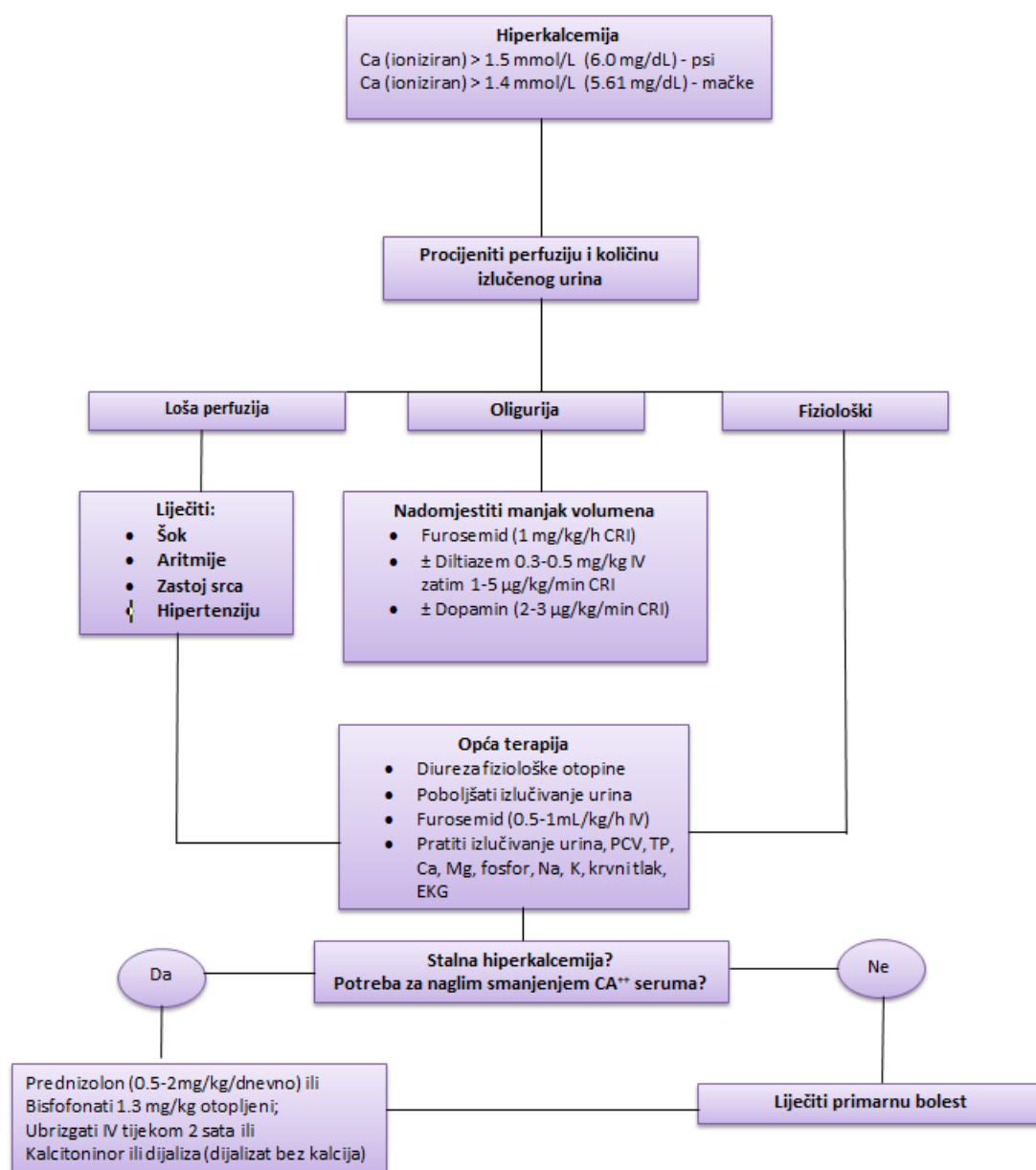
manjih krvnih žila. Velike koncentracije kalija intravenozno također mogu izazvati depolarizaciju provodnog tkiva, potencijalno dovodeći do srčanog zastoja. U slučaju kada hipokalemija dovodi do stanja nedovoljne kontrakcije dišnih mišića ili do potencijalno smrtonosnog srčanog zastoja, moguće je primjeniti razrijeđeni kalijev klorid kroz period od 20 – 30 minuta. Ispravna doza se može izračunati množenjem procijenjenog volumena ekstracelularne tekućine (tjelesna masa u kg x 0.2) kako bi postigli željeno povećanje serumskog kalija. Prilikom pokušaja brzog povećanja serumskog kalija, otopine koje sadrže glukozu nije poželjno koristiti za razrjeđivanje kalijevog klorida, jer glukoza stimulira otpuštanje inzulina koji uzrokuje prelazak kalija u stanice. Liječenje hipokalemije mora biti praćeno nadzorom EKG-a, plinova u krvi, acido - baznog statusa te elektrolitnog statusa.



Algoritam 2. Postupnik kod hipokalemije (modificirano prema: KIRBY I LINKLATER, 2017.)

6.2.3. HIPERKALCEMIJA

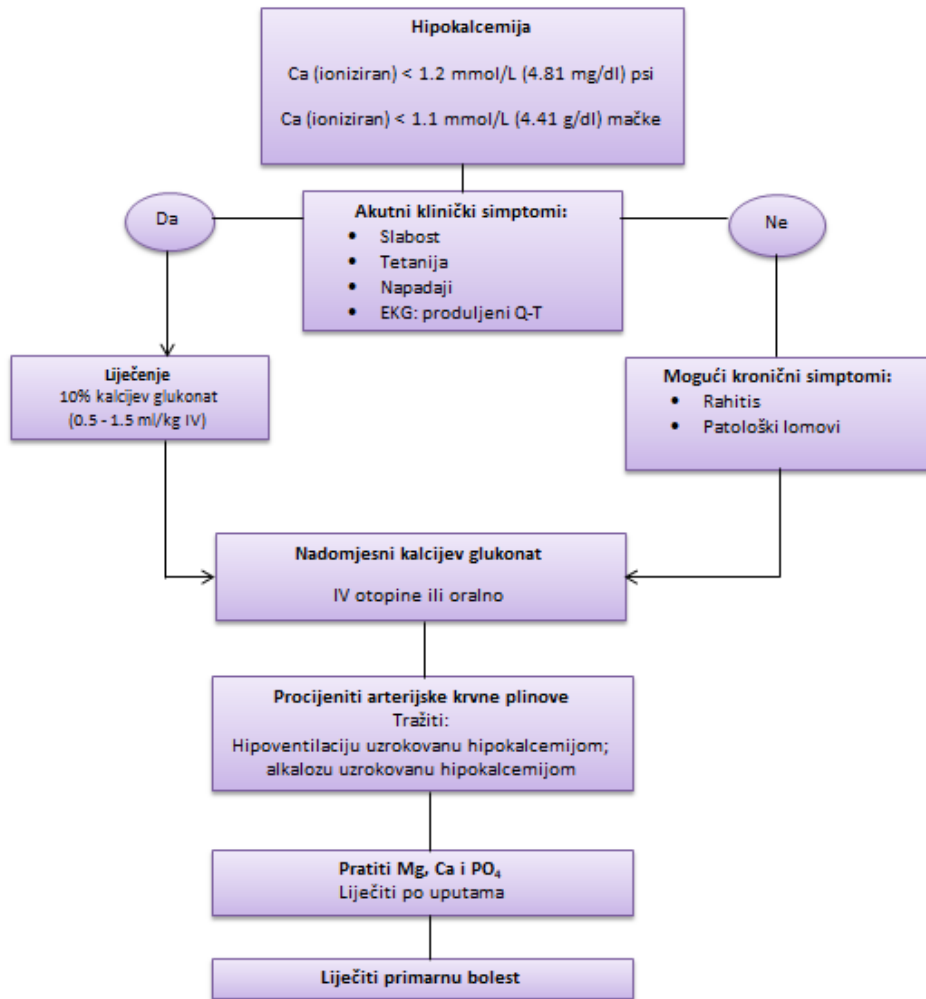
Najčešći klinički znakovi hiperkalcemije uključuju aritmije, poliuriju, polidipsiju, anoreksiju, dehidraciju, letargiju, slabost, hipertenziju, napadaje te akutno zatajenje bubrega. Liječenje hiperkalcemije (Algoritam 3.) prvenstveno podrazumijeva korekciju svih navedenih simptoma kao i potpurnu terapiju. Perfuzijske i hidracijske deficite najčešće se korigira 0.9%-tnim NaCl-om, koji potiče kalciurezu.



Algoritam 3. Postupnik kod hiperkalcemije (modificirano prema: KIRBY I LINKLATER, 2017.)

6.2.4. HIPOKALCEMIJA

Liječenje hipokalcemije (Algoritam 4.) zahtjeva hitnu intervenciju, prvenstveno s ciljem sprječavanja tetanije te ostalih aritmija koje ugrožavaju život i stvaraju sekundarne komplikacije. Akutna, simptomatska hipokalcemija zahtjeva intravensku primjenu kalcija u dozi 5 – 15 mg/kg/h. Kalcijev glukonat (10%) sadrži 9.3 mg, a kalcijev klorid (27%) 27.2 mg elementarnog kalcija po mililitru pa je za 10%-tni kalcijev glukonat, potrebna doza 0.5 -1.5 ml/kg/h, a za 27%-tni kalcijev klorid 0.22 – 0.66 ml/kg/h. Kalcijev glukonat, kao 10%-tna otopina, preporučan je jer, za razliku od kalcijevog klorida, nije korozivan. Prebrza primjena kalcija intravenski, može rezultirati bradikardijom, produženim PR, proširenim QRS ili skraćenim QT intervalima te je stoga prijekopotreban nadzor srca EKG-om prilikom njegove intravenske primjene. Ako se primjeti pojava aritmije, primjena kalcija treba biti momentalno prekinuta, barem dok se ne izvrši ponovna kalkulacija vrijednosti elektrolita. Što se tiče oralne primjene kalcija (najčešće u obliku kalcijevog karbonata, laktat klorida ili glukonata te kalцитriola), najčešće se koriste kod novorođenčadi u sklopu prehrane koja je potrebna kako bi se spriječila postpartalna puerperalna hipokalcemija. Hiperfosfatemija također može biti uzrok hipokalcemije te je u tim situacijama potrebno smanjiti koncentraciju fosfora u serumu.



Algoritam 4. Postupnik kod hipokalcemije (modificirano prema: KIRBY I LINKLATER, 2017.).

7. ACIDO - BAZNI STATUS

Acido - baza se odnosi na regulaciju unutarnjeg okruženja organizma, kroz pH (SCALF, 2014.). Poremećaj acido-baznog statusa može utjecati na mogućnost organizma da sintetizira i iskorištava proteine, održava stanični integritet te interferira sa staničnim transportom molekula i s ostalim tjelesnim funkcijama koje održavaju život (HOPPER i BROWN, 2015.). Acido - bazni status određuje se mjerenjem količine vodikovih iona u krvi te je pH skala u rasponu od 0 (najkiselije) do 14 (najlužnatije); a fiziološki pH kreće se od 7.35 - 7.45 (LISS i NORKUS, 2019.). Acidoza je stanje koje se odnosi na pad pH, a alkalozna na njegov porast. Kako bi se acido-bazna ravnoteža održavala, tijelo iskorištava puferski sustav i fiziološke odgovore od kojih su najbitniji sljedeći (SCALF, 2014.):

- ❖ Regulacija parcijalnog tlaka ugljikovog dioksida (PCO_2) zajedno s promjenama u alveolarnoj ventilaciji
- ❖ Puferski sustavi koji reguliraju bikarbonate (HCO_3) i ostale kiseline
- ❖ Regulacija bubrežne sekrecije kiselina i lužina

7.1. ACIDO – BAZNI POREMEĆAJI

Četiri glavna acido-bazna poremećaja koja nastupaju kod kritično bolesnih pacijenata su: metabolička acidoza, metabolička alkalozna, respiratorna acidoza i respiratorna alkalozna.

7.1.1. METABOLIČKA ACIDOZA

Metabolička acidoza je najčešći acido - bazni poremećaj u veterinarskoj medicini a očituje se niskim pH, niskim HCO_3 i kompenzatorno niskim PCO_2 . Metabolička acidoza nastupa zbog povećanja količine kiselina u tijelu te se tijelo brani puferskim sustavima (bubrežna ekskrecija i amonijak) i hiperventilacijom (povećanje alveolarne ventilacije) s ciljem podizanja pH. Primarni razlozi nastanka metaboličke acidoze su gubitak tekućine bogate bikarbonatima (npr. proljev tankog crijeva), povećana produkcija kiselina (npr. ingestija toksina, mliječna acidoza, dijabetička ketoacidoza) ili pak zatajenje bubrežne ekskrecije kiselina (npr. hipoadrenokortizam) (SCALF 2014.; LISS i NORKUS, 2019.).

7.1.2. METABOLIČKA ALKALOZA

Metabolička alkalozna manifestira se visokim pH, visokim HCO_3 i kompenzatorno visokim PCO_2 . Tijelo se brani konvertiranjem pufera, povećanjem bubrežne ekskrecije alkala te hipoventilacijom (smanjenjem alveolarne ventilacije) kako bi se snizio pH. Primarni razlozi nastanka metaboličke alkaloze podrazumijevaju gubitak tekućina bogatih klorom (npr. povraćanje), teške deficite kalija i magnezija, hipoalbuminemiju, lošu bubrežnu funkciju, opstrukciju pilorusa te jatrogeno davanje alkala duže vrijeme ili pak dugotrajno tretiranje diureticima (SCALF 2014., LISS i NORKUS, 2019.).

7.1.3. RESPIRATORNA ACIDOZA

Respiratorna acidoza očituje se niskim pH, visokim PCO_2 te kompenzatorno visokim HCO_3 . Tijelo se brani puferiranjem i bubrežnom apsorpcijom HCO_3 , kako bi se podigao pH. Primarni razlozi nastanka respiratorne acidoze su hipoventilacija, poremećaj izmjenjivanja plinova (npr. poremećaj difuzije, disbalans ventilacije - perfuzije, šant) i povećanje proizvodnje CO_2 (SCALF 2014., LISS i NORKUS, 2019.).

7.1.4. RESPIRATORNA ALKALOZA

Respiratorna alkalozna očituje se visokim pH, niskim PCO_2 te kompenzatorno niskim HCO_3 (vrijednosti u Tablici 13.). Tijelo se brani puferiranjem i bubrežnom sekrecijom HCO_3 , kako bi se spustio pH. Primarni razlozi nastanka respiratorne alkaloze su hipotenzija, vrućica, SIRS, sepsa, pulmonalna tromboembolija te hiperventilacija (SCALF 2014.; LISS i NORKUS 2019.)

Tablica 13. Vrijednosti pH i H^+ (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

	pH	[H+] nmol/L	[H+] mmol/L	[H+] mEq/L
Smrtonosno	6.8	158	0.000158	0.000158
Fiziološki	7.4	40	0.000040	0.000040
Smrtonosno	7.8	15	0.000015	0.000015

7.2. PROCJENA ACIDO - BAZNOG STATUSA

Promatranje acido - bazne ravnoteže daje uvid u tri fiziološka procesa:

- alveolarnu ventilaciju (vensku)
- acido-bazu (vensku i arterijsku)
- oksigenaciju (arterijsku)

Klinički simptomi po kojima je najlakše postaviti sumnju na poremećaj acido – baznog statusa opisani su u Tablici 14.

Tablica 14. Klinički znakovi povezani s acidozom i alkalozom (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Znakovi acidoze	Znakovi alkaloze
Hiperventilacija	Hipoventilacija
Bradi/tahipneja	Bradi/tahipneja
Loša perfuzija	Loša perfuzija
Poremećaj krvnog tlaka	Poremećaj krvnog tlaka
Bradi/tahikardija	Bradi/tahikardija
Smanjena srčana kontraktlnost	Smanjena srčana kontraktlnost
EKG ST promjene	EKG ST promjene
Disritmije	Disritmije
Srčana vazodilatacija	Srčana vazodilatacija
Moždana vazodilatacija	Moždana vazokonstrikcija
Sistemska vazodilatacija	Sistemska vazokonstrikcija ili dilatacija
Promijenjeno stanje svijesti	Promijenjeno stanje svijesti
Kognitivna disfunkcija	Kognitivna disfunkcija
Oslabljeni živčani refleksi	Oslabljeni živčani refleksi
Nefiziološki mišićnoskeletni refleksi	Nefiziološki mišićnoskeletni refleksi
Stupor, koma, smrt	Stupor, koma, smrt
Promijenjen afinitet O ₂ – hemoglobin	Promijenjen afinitet O ₂ – hemoglobin
Poremećaji koagulacije	Poremećaji koagulacije
Anurija, oligurija, poliurija	Anurija, oligurija, poliurija
Anoreksija	Anoreksija
Povraćanje	Povraćanje
Proljev	Proljev
Promijenjen probavni motilitet	Promijenjen probavni motilitet
Mišićna slabost	Mišićna slabost
Klijenut mišića	Klijenut mišića
Promijene u proteinima	Promijene u proteinima
Disfunkcija hormona	Disfunkcija hormona
Disfunkcija enzima	Disfunkcija enzima

EKG- elektrokardiogram, O₂. kisik

Održavanje acido-baze unutar referentnih vrijednosti se primarno bazira na analizi plinova venske i arterijske krvi te se očitavaju vrijednosti pH, PCO_2 i HCO_3 .

Prevelika količina vodikovih iona u krvi rezultirat će padom pH (acidoza), a manjak vodikovih iona rezultirat će podizanjem pH (alkaloza). PCO_2 je indikator respiratornih komponenta analize plinova u krvi te će veće količine CO_2 uzrokovati acidozu, a manje alkalozu. HCO_3 je mjera bikarbonata u tijelu koji kao puferi predstavljaju metaboličku komponentu prilikom analize plinova u krvi. Acido-bazni status treba biti pod stalnom kontrolom kod kritično bolesnih pacijenata, na dnevnoj bazi ili i češće, ovisno o težini bolesti koja je dovela do poremećaja (LISS i NORKUS, 2019.).

8. OKSIGENACIJA I VENTILACIJA

Normalna plućna funkcija uključuje izmjenu kisika (O_2) i ugljičnog dioksida (CO_2) kroz proces ventilacije i oksigenacije. Ventilacija je proces odgovarajuće izmjene plinova unutar alveola preko krvno - plinske barijere (SCALF, 2014.). Tijekom ventilacije, O_2 se udiše i širi iz alveola u zalihe kapilarne krvi, a zatim se CO_2 širi iz opskrbe kapilarne krvi u alveole i izdiše se (FARRY i NORKUS, 2018.; REMINGA i KING, 2017.). Oksigenacija je proces širenja O_2 iz alveola, vezanja O_2 za hemoglobin, topljenja O_2 u krvotok te dopremanje O_2 do tkiva (FARRY i NORKUS, 2018.; REMINGA i KING, 2017.).

Funkcija pluća može biti ugrožena kod kritično bolesnih pacijenata iz različitih razloga, a procjena respiratornih parametara je od vitalne važnosti.

8.1. DIJAGNOSTIČKE METODE PRAĆENJA VENTILACIJE I OKSIGENACIJE

Praćenje ventilacije uključuje klinički pregled pacijenta kao i druge dijagnostičke metode. Parametri kod pacijenta koji se koriste za procjenu ventilacije uključuju frekvenciju disanja (broj udisaja u minuti), respiratorni napor (rad disanja) i način disanja. Prsni koš treba auskultirati kako bi se odredila brzina disanja i utvrdilo postoje li nepravilnosti disanja (npr. šuštanje ili pucketanja). Dijagnostičko praćenje ventilacije uključuje kapnografiju (CO_2 pri

kraju izdisaja (EtCO₂) i/ili analizu plinova iz venske krvi. Kapnografija je minimalno invazivna metoda mjerenja razine izdahnutog CO₂ (kod intubiranih pacijenata). Monitor EtCO₂ koristi infracrveni senzor za izravno mjerenje razine CO₂ pacijenta. Normalan raspon je od 35 do 45 mmHg (BARTER, 2012.). Hipoventilacija se definira kao EtCO₂ veća od 60 mmHg, a hiperventilacija je razina EtCO₂ manja od 35 mmHg. Analiza plinova iz venske krvi omogućuje tumačenje stanja ventilacije pacijenta kroz mjerenje količine CO₂ u krvi (vrijednost ukupnog CO₂) (BARTER, 2012.; HOPPER i BROWN, 2015.).

Praćenje oksigenacije uključuje dijagnostiku tzv. pulsnom oksimetrijom (zasićenje kisikom) i analizu plinova arterijske krvi. Pulsna oksimetrija neinvazivna je metoda mjerenja zasićenja hemoglobina kisikom te pulsni oksimetar prikuplja podatke iz crvenih krvnih stanica u protoku (AYRES, 2012.). Monitor pulsne oksimetrije koristi crveno i infracrveno svjetlo za skeniranje kapilara kako bi procijenio jesu li crvene krvne stanice zasićene ili nezasićene. Međutim, stupanj zasićenja može varirati (jedna molekula O₂ po hemoglobinu nasuprot četiri molekule O₂ po hemoglobinu) (AYRES, 2012.). Pulsni oksimetar zatim uzima prosjek tih mjerenja kako bi izračunao postotak zasićenja te bi on trebao biti veći od 95% (AYRES, 2012.). Očitavanje zasićenja kisikom manje od 95% ukazuje na hipoksemiju, a manje od 90% na ozbiljnu hipoksemiju (REMINGA i KING, 2017.). Iako je pulsna oksimetrija razumna opcija za praćenje oksigenacije, „zlatni standard“ je analiza plinova arterijske krvi. Analiza plinova arterijske krvi omogućuje tumačenje pacijentova stanja oksigenacije mjerenjem sadržaja arterijskog kisika (SCALF, 2014.; HOPPER i BROWN, 2015.). Koncept koji se odnosi na status oksigenacije je krivulja disocijacije oksihemoglobina koja prikazuje odnos između zasićenja hemoglobina kisikom i parcijalnog tlaka kisika u sigmoidnoj krivulji (zasićenje kisikom i parcijalni tlak kisika su usmjereno, ali ne i linearno povezani) (REMINGA i KING, 2017.; SCALF, 2014.). Krivulja se određuje putem afiniteta hemoglobina za kisikom (koliko lako hemoglobin stječe i oslobađa molekule kisika) (BABYAK i BACKUS, 2018.). Najvažnija klinička primjena ovog odnosa između zasićenja kisikom i parcijalnog tlaka kisika je razlika između normoksemije i hipoksemije; male promjene u zasićenosti kisikom koreliraju s velikim promjenama (otprilike 4 puta) u parcijalnom tlaku kisika u krvi.

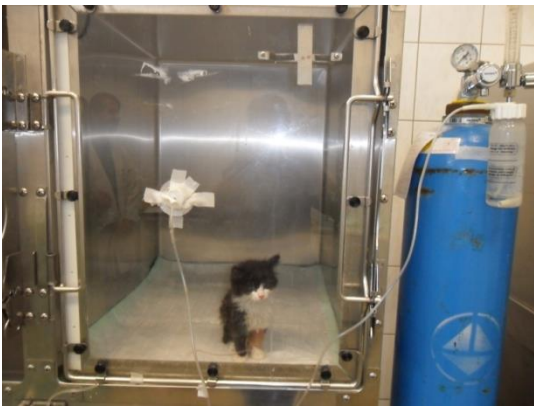
8.2. NAČINI APLIKACIJE KISIKA

Većina hitnih i intenzivnih pacijenata zahtjeva neki oblik terapije kisikom. Kisik se može davati putem:

- ❖ Aplikacija kisika maskom (Slika 6.)
- ❖ Putem kaveza s kisikom (Slika 7.)
- ❖ Putem improviziranog kaveza s kisikom (inkubator ili transporter zamotan u prijanjajuću foliju)
- ❖ Putem nosne sonde (Slika 8.)
- ❖ Putem elizabetanskog ovratnika čije su 2/3 omotane s prijanjajućom folijom (Slika 9.)



Slika 5. Aplikacija kisika maskom (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić).



Slika 6. Aplikacija kisika u kavezu s kisikom (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić)



Slika.8. Aplikacija kisika nosnom sondom (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić).



Slika 9. Aplikacija kisika elizabetanskim ovratnikom s prijanjujućom folijom (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić).

Koji ćemo od navedenih načina aplikacije kisika odabrati ovisi o stanju pojedinog pacijenta, procjenjenom vremenu stabilizacije i hospitalizacije te odgovoru pacijenta na terapiju kisikom. Vrlo često ćemo pri primarnom pregledu dati kisik putem maske a potom odlučiti da li ćemo postavljati nosnu sondu, ovratnik ili pacijenta staviti u kavez s kisikom. Nosna sonda je u većini slučajeva najpraktičnija kod pasa jer pruža pacijentu dobru zasićenost kisikom, a kliničaru omogućava nesmetani rad oko pacijenta (što nije slučaj kod kaveza s kisikom).

Postupak postavljanja nosne sonde spada u invazivan oblik opskrbe kisikom. Koristi se kod potrebe za dužim nadomještajam kisika kada je potrebno manipulirati pacijentom duže vrijeme, a bez straha od desaturacije kisika. Komplikacije koje mogu nastati prilikom korištenja nosne sonde uključuju iritaciju nazalne mukoze, kihanje i nelagodu koja se kod

pasa i mačaka najčešće manifestira trljanjem šapom po nosu. Također treba biti vrlo oprezan prilikom korištenja ove sonde kod pacijenata s traumom glave jer kihanje može povećati intrakranijalni pritisak. Prije postavljanja, sondu treba izmjeriti od vrha nosa do medijalnog ugla oka i označiti. Koristi se topikalna anestezija (2% lidokain) koja se administrira kapanjem ili špricanjem u nosnice dok je nos podignut prema gore. Vršak katetera se premaže lubrikantom ili lidokainskim gelom te se gura kroz ventralni nosni hodnik do prethodno označenog mjesta na kateteru, a potom se fiksira ljepilom ili šavovima (Slika 9.), na lateralnoj strani nosnice i lateralnom dijelu maksile ili zigomatičnog luka. Na sondu se potom počne aplicirati kisik u dozi 1l/10kg. Preporučeno je postaviti elizabetanski ovratnik kako bi se smanjila mogućnost uklanjanja sonde.

9. KOAGULACIJA

Hemostatski sustav složen je fiziološki put odgovoran za zaštitu tijela od gubitka krvi uzrokovanog krvnožilnim oštećenjima (SCALF, 2014.). Proces koagulacije opisan je tradicionalnim kaskadnim modelom, ali i modelom baziranim na stanicima.

9.1. TRADICIONALNI KASKADNI MODEL

Tradicionalni kaskadni model podrazumijeva dvije faze koagulacije; primarnu i sekundarnu. Primarna hemostaza usljeđuje prilikom nastupanja tkivne ozljede kada se Von Willebrandov faktor veže na kolagen i trombocite i formira masu tj. ugrušak. Sekundarna hemostaza je često opisivana kao model „vodopada“ ili „kaskade“, jer unutarnji (unutar krvotoka) i vanjski (izvan krvotoka) putevi dovode do aktivacije trombina, tj. konverzije fibrinogena u fibrin kako bi se stabilizirao trombocitni ugrušak (BAYS i FOLTZ, 2018.).

9.2. MODEL BAZIRAN NA STANICIMA

Model baziran na stanicima uključuje tri preklapajuće faze koagulacije:

- Inicijacija nastupa kada tkivna ozljeda izloži tkivni faktor plazma faktoru VII, što dovodi do formacije umreženog fibrina.
- Amplifikacija (povećanje) nastupa kao rezultat male količine trombocit aktivirajućih trombina koji potiču vezanje koagulacijskih faktora na površinu stanice.
- Propagacija (širenje) nastupa kada su koagulacijski faktori vezani za površinu stanice trombocita i kada su sposobni konvertirati velike količine protrombina u trombina jer se tako aktivira konverzija fibrinogena u fibrin.

(LINKLATER, 2017.).

9.3. DIJAGNOSTIKA KOAGULOPATIJA

Praćenje koagulacija (Tablica 15.) uključuje praćenje parametara koji mogu uputiti na krvarenje (frekvencija rada srca i disanja, boja mukoznih membrana, CRT) te laboratorijskih parametara (protrombinsko vrijeme (PT) i parcijalno tromboplastinsko vrijeme (PTT)). Kritično bolesni pacijenti sa sumnjom ili već utvrđenom koagulopatijom trebaju biti rutinski pregledani na:

- ❖ Krvarenje
- ❖ Mukozno krvarenje (npr. oralno ili genitalno)
- ❖ Krvarenje unutar oka (hifema)
- ❖ Krvarenje pokrovnog epitela uzrokovano injekcijom (npr. formiranje hematoma)
- ❖ Petehije, ekhimoze
- ❖ Gastrointestinalna krvarenja (hematemeza, hematohezija)
- ❖ Bubrežna krvarenja (hematurija)

(BAYS i FOLTZ 2018., SCALF 2014.)

Laboratorijske vrijednosti povezane s koagulopatijama također uključuju hematokrit, kompletnu krvnu sliku (KKS), krvne obriske za brojanje trombocita te vrijeme stvaranja ugruška (LINKLATER, 2017.).

Tablica 15. Česte indikacije poremećaja koagulopatije (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Indikacija za evaluaciju koagulopatije	Fizički dokaz hipokoagulacije	Fizički dokaz tromboze (hiperkoagulacije)
Izrazita vrućica (41°C)	Petehije	Hladna koža ili ekstremiteti
Hipotermija (< 34°C)	Ekhimozе	Diskoloracije sluznice, mekušci ili kože (blijede, cijanotične)
Srčana aritmija, šumovi na srcu	Spontano krvarenje na mjestu venepunkcije	Teško, ubrzano disanje
Periferni edem ili vaskulitis	Nagla oteklina mekih tkiva	Cijanoza
Produljeni napadaji	Loša perfuzija	Akutna abdominalna bol
Organomegalija	Promijenjen auskultacijski nalaz nad prsnim košem	Nagle promjene svijesti
Akutna abdominalna bol	Teško, brzo disanje Sinkronizirano-plućni parenhim Nesinkronizirano-pleuralni prostor Stridor – gornji dišni putevi (obstrukcija, hematom)	Neurološki deficiti
Dokaz tkivne traume	Cijanoza	Nemogućnost korištenja ekstremita, otekline, bol
Teške sistemske infekcije	Stišani srčani tonovi	Akutni napadaji
Blijede ili žute sluznice	Depresija stanja svijesti ili općenito promjena svijesti	Akutne pareze/paralize
Dokaz infekcije ili sistemske upale	Napadaji ili nagle promjene u živcima	Neobjašnjiva anksioznost
Loša perfuzija Promijenjena srčana frekvencija Slabo bilo Promijenjen CRT Promijenjeno stanje svijesti Promijenjen krvni tlak Blijede ili cijanotične sluznice	Melena	Nagla intenzivna bol
	Crveni/ smeđi pigment u urinu	
	Blijede ili bijele sluznice	
	Epistaksa	
	Krv u povraćanom sadržaju	
	Hifema	
	Krvarenje desni	

CRT- vrijeme ponovnog punjenja kapilara (eng. *Capillary Refill Time*)

9.4. LIJEČENJE KOAGULOPATIJA

9.4.1. DISEMINIRANA INTRAVASKULARNA KOAGULACIJA (DIK)

Diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK) posljedica je pretjeranog i abnormalnog stvaranja trombina i fibrina u krvotoku. U tom procesu dolazi do povećanog sljepljivanja trombocita uz potrošnju faktora zgrušavanja. Liječenje pacijenata koji ne krvare podrazumijeva intravensku terapiju kristaloidima te koloidom hidroksietil škrobom (HES, eng. *HydroxyEthyl Starch*). Kod pacijenata koji krvare potrebno je napraviti transfuziju pune krvi ili plazme. Kako bi došlo do zamjene koagulacijskih faktora, potrebno je napraviti transfuziju svježe smrznute plazme te uvesti terapiju heparinom.

9.4.2. AKUTNA TRAUMATSKA KOAGULOPATIJA

Akutna traumatska koagulopatija predstavlja endogeno stanje hipokoagulacije koje se javlja manje od 1 sata nakon traume. Nastaje kao posljedica ozljede tkiva i sustavne hipoperfuzije, a manifestira se kao sustavna hipokoagulacija i hiperfibrinoliza. Terapija podrazumijeva osiguravanje hemostaze te liječenje hipotenzije i šoka. Potrebna je :

- ❖ Transfuzija svježe pune krvi
- ❖ Korekcija hipotermije
- ❖ Aplikacija natrijevog bikarbonata ako je nastupila jaka acidoza
- ❖ Aplikacija kalcija kod hipokalcemije
- ❖ Afibrinolitička terapija

9.4.3 RODENTICIDI (Vitamin K antagonisti)

Antikoagulansi su definirani kao rodenticidi koji djeluju tako da blokiraju ciklus vitamina K, što rezultira nemogućnošću proizvodnje osnovnih faktora koagulacije (ugl. protrombin i prokonvertin). Antikoagulansi također rade štetu na sitnim kapilarama, povećavaju njihovu propusnost te posljedično uzrokuju unutarnje krvarenje. Utjecaj rodenticida je postepen, odvija se kroz par dana, a u finalnoj fazi intoksikacije uzrokuje kolaps životinje zbog hemoragičnog šoka ili intenzivne anemije. Kod pacijenata koji su ingestirali rodenticide biti

će vidljivo opsežno krvarenje. Potrebno je izvesti torakocentezu kako bi se poboljšala oksigenacija i ventilacija, napraviti transfuziju plazme (osigrati potrebne koagulacijske proteine), svježe plazme ili pune krvi. Poslije navedenog potrebna je terapija vitaminom K1 barem 30 dana.

9.4.4. TROMBOEMOLIJSKI POREMEĆAJI

Tromboembolija je najčešći oblik embolije u tijeku koje se trombi prenose kroz arterijski ili venski krvotok. U početnom i još neorganiziranom stanju stvoreni se trombi mogu otkinuti i prenijeti krvnom strujom. Odvajanje tromba olakšano je pritiskom na krvne žile tijekom mišićne kontrakcije, ustajanjem poslije duljeg mirovanja u krevetu, pritiskom na trbušnu šupljinu pri defekaciji, ili pri jačem kašljanju ili kihanju. Zaglavljenjem otkinutih tromba ili dijelova tromba, dolazi do embolijskog začepljenja krvne žile i infarkta pogođenog tkiva. Prije nego se tromb zaglavi često biva potisnut prema račvanju krvnih žila gdje se raspada u više komadića, pri čemu nastaju višestruke embolije. Najčešći tromboembolijski poremećaji su:

- ❖ Plućni
- ❖ Endokrini
- ❖ Imunološki
- ❖ Bubrežni
- ❖ Upalni
- ❖ Tumorski
- ❖ Srčani
- ❖ Jetreni

Terapija počinje s liječenjem primarne patologije, potporom organa koji su zahvaćeni ugruškom, minimalizacijom rasta postojećeg tromba te prevencijom stvaranja novih. Antikoagulativna terapija podrazumijeva lijekove koji smanjuju trombi (npr. aspirin kao inhibitor trombocita), heparin, antagoniste vitamina K (npr. varfarin) te općenito tromboprolifaksu.

9.4.5. POREMEĆAJI TROMBOCITA

- ❖ Trombocitopenija
- ❖ Von Willebrandova bolest
- ❖ Trombocitoza

Terapija trombocitopenije podrazumijeva infuziju koncentriranih trombocita, plazme bogate trombocitima ili svježe krvi. U liječenju trombocitopenije često se koristi Vinkristin koji potiče otpuštanje trombocita iz megakariocita koštane srži te povećava broj cirkulirajućih trombocita. Prednizolon djeluje supresivno na imunološku destrukciju trombocita, a doksiciklin se koristi kod terapije infekcija koje uzrokuju trombocitopeniju kod invazije artropoda. Demopresin acetat skraćuje vrijeme zgrušavanja krvi.

9.4.6. POREMEĆAJI FIBRINOLIZE

Fibrinoliza je sastavni dio hemostatskog sustava, uvijek prati proces koagulacije krvi i čak se aktivira istim faktorima (XIIa, kalikrein, IUD itd.). Kao važna obrambena reakcija, fibrinoliza sprječava začepljenje krvnih žila fibrinskim ugrušcima, a također dovodi do rekanalizacije krvnih žila nakon zaustavljanja krvarenja. Komponente fibrinolize igraju važnu ulogu u uklanjanju izvanstaničnog matriksa i osim toga, reguliraju rast i diobu stanica, zacjeljivanje rana, regeneraciju mišića te rast tumora.

Terapija je vrlo specifična i podrazumijeva derivate aminokiseline lizin koji inhibira fibrinolizu. Kod ugriza zmija koristi se protuotrov, a poslije transfuzija plazme da se pacijentu osiguraju faktori zgrušavanja. Kod hemolize je potrebna transfuzija pune krvi kako bi se nadoknadila rezerva eritrocita.

10. ERITROCITI I HEMOGLOBIN

Crvene krvne stanice (eritrociti) sastoje se od molekula hemoglobina (Hgb), a svaka molekula Hgb sadrži atom željeza vezan za četiri podjedinice hema (LINKLATER i HIGGS, 2017.). Svaka molekula hemoglobina može nositi četiri molekule kisika i odgovorna je za transport kisika kroz krvožilni sustav. Adekvatna razina eritrocita i hemoglobina bitna je za isporuku kisika u tjelesna tkiva (SCALF, 2014.).

Smanjenje razine eritrocita može postati opasno po život zbog oslabljene perfuzije i loše oksigenacije tkiva (LINKLATER i HIGGS, 2017.). Najčešći poremećaj eritrocita ili hemoglobina kod kritično bolesnih pacijenata je anemija. Anemija se javlja kada je smanjen broj cirkulirajućih eritrocita i uzrokuje smanjenu provodljivost kisika u krvi (BAYS i FOLTZ, 2018.). Uobičajeni uzroci anemije su:

- ❖ Gubitak krvi
- ❖ Uništavanje eritrocita
- ❖ Smanjenu proizvodnja eritrocita ili nedovoljna proizvodnja hemoglobina

(BAYS i FOLTZ, 2018.)

Tijekom stanja anemije, tijelo pokreće kompenzatorne reakcije kako bi se povećala opskrba kisika u tkiva, što uključuje povećanje proizvodnje eritrocita i/ili hemoglobina, povećanje protoka krvi i povećanje kapaciteta otpuštanja kisika iz hemoglobina (LINKLATER i HIGGS, 2017.). Čimbenici koji mogu uzrokovati promjene u dostavi kisika u tijelu uključuju osnovni proces bolesti, akutnost početka bolesti te sposobnost tijela da pokreće kompenzacijske mehanizme (SCALF, 2014.).

Praćenje eritrocita i hemoglobina uključuje procjenu šest perfuzijskih parametara i volumena napunjenih stanica. Šest perfuzijskih parametara koristi se za procjenu sistemskih učinaka hipoksije unutar krvožilnog sustava kao rezultat ugrožene sposobnosti eritrocita i hemoglobina da isporučuju kisik tkivima (SCALF, 2014.) te podrazumijevaju:

- ❖ Stanje svijesti
- ❖ Frekvenciju srca
- ❖ Puls
- ❖ Boju sluznica
- ❖ CRT
- ❖ Temperaturu ekstremiteta

Volumen napunjenih stanica je volumen eritrocita u krvi i korelira s brojem eritrocita dostupnih za oksigenaciju tkiva (LINKLATER i HIGGS, 2017.). Pri razmatranju korištenja komponenata krvi za terapiju, treba uzeti u obzir volumen napunjenih stanica pacijenta zajedno s parametrima koji ukazuju na hipoksiju kako bi se utvrdila potreba za terapijom (BAYS i FOLTZ, 2018.). Najčešći znakovi hipoksije su:

- ❖ Promijenjeno stanje svijesti
- ❖ Slabost
- ❖ Tahikardija
- ❖ Tahipneja
- ❖ Bljedilo
- ❖ Produljen CRT

Najčešći znakovi anemije i eritrocitoze opisani su i Tablici 16., a krvni nalaz i diferencijalna dijagnostika opisani su u Tablici 17.

Tablica 16. Anemija i eritrocitoza (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Anemija	Eritrocitoza
Slabost	Apsolutna
Blijede sluznice	Crvene ili sive sluznice
Produženi ili skraćeni CRT	Kratak (<1s) CRT
Tahikardija	Tahikardija
Promijenjen puls (jak ili slab)	Slab puls
Promijenjeno stanje svijesti	Srčani šum
Letargija	Tahipneja
Tahipneja	Epistaksa
Pojačani ili smanjeni dišni šum	Hifema
Srčani šum	Gastrointestinalno krvarenje
Žute sluznice	Hladni ekstremiteti, nepalpabilan puls
Blijeda ili žuta boja kože	Neurološki deficiti: Napadaji, tremor, ataksija, sljepoća, promjene u ponašanju
Pigmenturija	Relativna
Melena	Dehidracija
Epistaksa	Hipovolemija
Smanjene očne kapilare	Hipertermija
Pendulirajuć abdomen	Opeklina
	Cijanoza

CRT- vrijeme ponovnog punjenja kapilara (eng. *Capillary Refill Time*)

Tablica 17. Interpretacija odnosa hematokrita i koncentracije proteina (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.)

Laboratorijski nalazi	Moguće objašnjenje
↑ HCT, ↑ TP	Dehidracija Policitemija Hiperproteinemija
↑ HCT, NTP	Policitemija Kontrakcija slezene
↑ HCT, ↓ TP	Rana faza krvarenja uz istovremenu kontrakciju slezene Dehidracija uz hipoproteinemiju
NHCT, ↓ TP	Akutno krvarenje uz kontrakciju slezene Hipoproteinemija
↓ HCT, ↑ TP	Anemija uz dehidraciju ili uz hiperproteinemiju
↓ HCT, NTP	Kronična anemija
↓ HCT, ↓ TP	Akutno krvarenje Anemija s hipoproteinemijom Preopterećenje krvožilnog sustava tekućinama

HCT-hematokrit; TP- koncentracija ukupnih proteina, N-normalno, ↓- sniženo, ↑- povišeno

Odluka za transfuzijom (Tablica 18.) donosi se individualno na temelju općeg stanja pojedinog pacijenta, osnovne bolesti i prognoze ali osnovno je načelo intenzivne njege da hematokrit od 20% (i više) pruža adekvatnu oksigenaciju.

Tablica 18 . Transfuzija (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

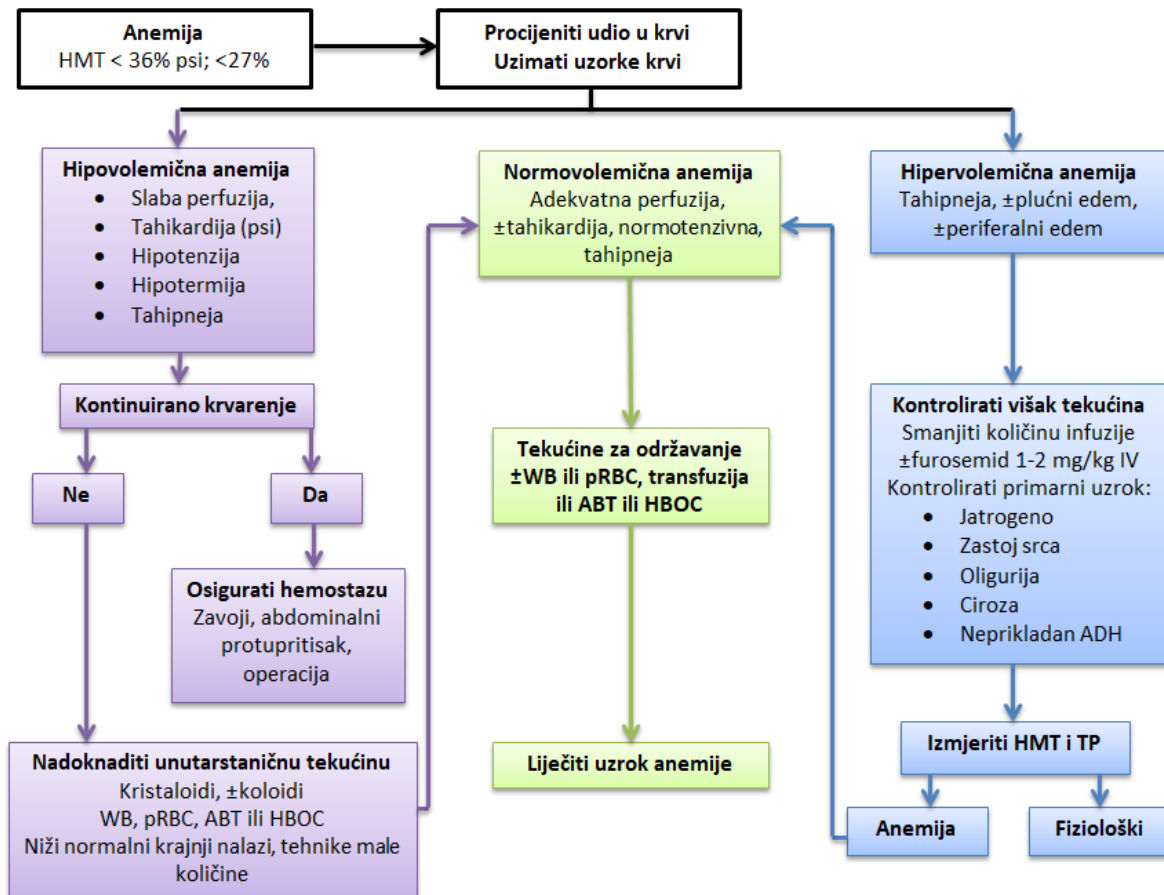
Transfuzija	Indikacija	Doza
Svježa puna krv	Akutno krvarenje, anemija s hipoproteinemijom, koagulopatije	2 ml/kg da se podigne hematokrit 1% (često 10–20 ml/kg) do stabilizacije
Puna krv	Akutno krvarenje, anemija s hipoproteinemijom, koagulopatije (NE kod deficita faktora V i VIII)	2 mL/kg da se podigne hematokrit 1% (često 10–20 ml/kg) do stabilizacije
Autologna transfuzija	Nadoknada volumena ili aplikacija crvenih krvnih stanica	Cijeli “spašeni volumen” može biti apliciran, ali treba izbjegavati volumno preopterećenje
Smrznuta plazma	Hipoproteinemija, deficit faktora koagulacije (NE faktor V i VIII), povećanje KOT	Koagulopatija: 6-20 ml/kg da se spriječi krvarenje Hipoalbuminemija: 45 ml/kg da se podigne albumin 1 g/dl
Svježa smrznuta plazma	Koagulopatije bez anemije, povećanje KOT	Koagulopatija: 6-20 ml/kg da se spriječi krvarenje Hipoalbuminemija: 45 ml/kg da se podigne albumin 1 g/dl
Crvene krvne stanice	Anemija bez koagulopatije	1 ml/kg da se podigne hematokrit 1%
Koncentrat trombocita	Trombocitopenija bez opsežnog krvarenja	1 jedinica/10 kg da se spriječi krvarenje ili dok broj trombocita ne dosegne >30–50 000 trombocit/μl
Plazma bogata trombocitima	Trombocitopenija bez opsežnog krvarenja	1 jedinica/3 kg
Krioprecipitat	Von Willebrandova bolest, hemofilija A, hipofibrinogen	1 jedinica/10 kg
Nosači kisika nalik hemoglobinu	Anemija kada nije dostupna alogena krv; hipotenzija	Pas 1–5 ml/kg, titrirati do efekta Mačka 0.5–1 ml/kg, titrirati do efekta CRI 0.8 ml/kg/h

KOT- koloidno osmotski tlak, CRI- kontinuirana brzina infuzije

10.1. DIJAGNOSTIKA I LIJEČENJE ANEMIJE I ERITROCITOZE

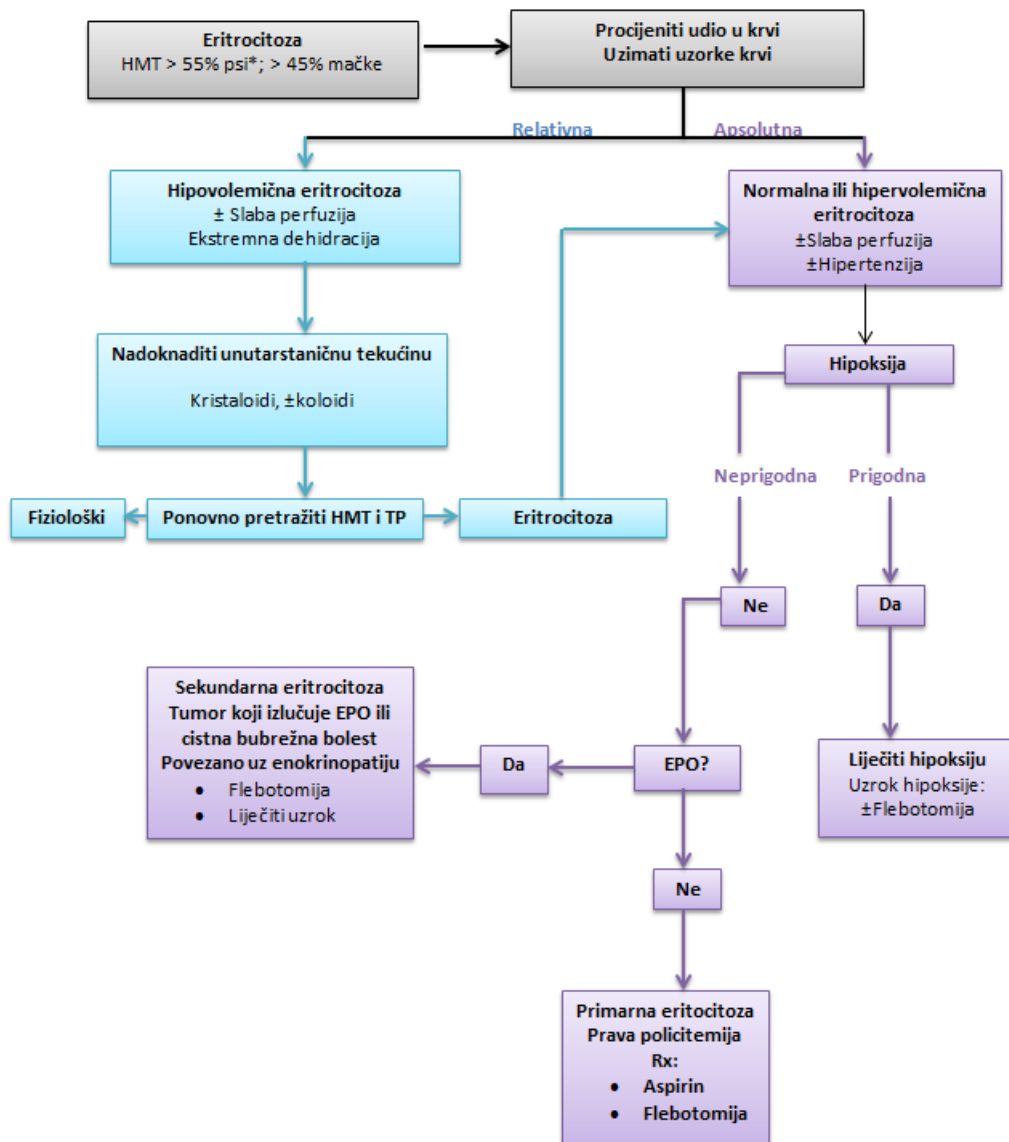
Postupak dijagnostike i liječenja anemije i eritrocitoze opisani su u Algoritmu 5. i Algoritmu 6.

Algoritam 5. Postupnik kod dijagnostike i liječenja anemije (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).



HMT-hematokrit , IV- intravenski, ADH-antidiuretski hormon,TP-totalni proteini, WB-puna krv (eng.*Whole Blood*),p RBC-eritrociti (eng. *packed red blood cells*),ABT- autologna krvna transfuzija (eng. *autologous blood transfusion*). HBOC- nosači kisika nalik na hemoglobin (eng. *hemoglobin-based oxygen carrier*)

Algoritam 6. Postupnik kod dijagnostike i liječenja eritrocitoze (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).



HMT- hematokrit, TP- totalni proteini, EPO- eritropoetin

11. BILO, SRČANI RITAM I KOTRAKILNOST

Glavna uloga kardiovaskularnog sustava je prijenos kisika do ostatka tijela uz pomoć srca koje radi kao pumpa koja omogućuje cirkuliranje oksigenirane krvi. Kada se procjenjuje srčana funkcija trebaju se sagledati mehanički i električni aspekti.

Mehanički aspekt srčane funkcije je akcija pumpanja srca koja generira srčanu frekvenciju i kontraktilnost. Frekvencija rada srca predstavlja broj srčanih otkucaja u minuti (srčanih ciklusa), a kontraktilnost se odnosi na jačinu srčane kontrakcije za vrijeme svakog srčanog otkucaja. Kritično bolesni pacijenti stavljaju veliki teret na kardiovaskularni sustav jer srce mora biti sposobno uskladiti broj otkucaja i kontraktilne sile s potrebama za kisikom (BURKETT, 2017.; SCALF, 2014.).

Električni aspekt srčane funkcije je srčani ritam. Srčani ritam predstavlja električnu aktivnost srca za vrijeme jednog srčanog ciklusa. Srčani ciklus uključuje P val, atrijsku depolarizaciju, QRS kompleks, ventrikularnu depolarizaciju, T val te ventrikularnu repolarizaciju (MELLEMA i KOHEN, 2012.).

Praćenje frekvencije rada srca (Tablica 19.), kontraktilnosti i srčanog ritma najlakše je postići procjenom perfuzijskih parametara pacijenta te EKG-om. Određeni psi imaju veće predispozicije oboliti od srčanih bolesti (Tablica 20.). Etiologija srčanih bolesti opisana je u Tablici 21.

Tablica 19. Frekvencija rada srca (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Vrsta		Fiziološki (BPM)	Tahikardija (BPM)	Bradikardija (BPM)
P A S	Male pasmine	60 – 160	> 180	< 90
	Srednje Pasmine	60 – 160	> 160	< 60
	Velike pasmine	60 – 160	> 160	< 60
Mačka		150 – 220	< 220	< 120

BPM- broj otkucaja srca u minuti (eng. *Beats Per Minute*)

Tablica 20. Pasminske predispozicije najčešćih srčanih bolesti (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Bolest	Pasma/Vrsta
DCM	Doberman, bokser, njemačka doga, labrador retriever, američki koker španijel, bernski planinski pas, engleski ovčar, mačke hranjene taurinom
Insuficijencija mitralnih zaliska	King Charles šanijel, male pasimne pasa
HCM	Rijetko u pasa, češće u mačaka (s hipertireozom)
Restriktivna, nespecifična kardiomiopatija	Mačke

DCM-dilatativna kardiomiopatija (eng. *Dilatative CardioMyopathy*); HCM-hipertrofična kardiomiopatija (eng. *Hypertrophic CardioMyopathy*)

Tablica 21. Etiologija srčanih bolesti (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Smanjena frekvencija rada srca	Smanjeno predopterećenje	Povećano naknadno opterećenje	Smanjena kontraktilnost	Strukturalne abnormalnosti
Aritmije	Hipovolemija	Plućna hipertenzija	DCM	Insuficijencija zalistaka
Šok	Krvarenje	Sistemska hipertenzija	Zadnja faza insuficijencije zalistaka	Kongenitalne srčane bolesti
Elektrolitske abnormalnost	Obstrukcije (dilatacija i torzija želuca, tumor, efuzije)	Valvularna stenoza		
Jaka acidoza ili alkaloz	Teška tahikardija			
Srčani zastoj	HCM			

HCM- hipertrofična kardiomiopatija (eng. *Hypertrophic CardioMyopathy*)

11.1. DIJAGNOSTIKA SRČANIH BOLESTI

Rutinska procjena stanja pacijenta sastoji se od sljedećih parametara koji determiniraju rad srca:

- ❖ Srčana akcija
- ❖ Brzina otkucaja srca
- ❖ Bilo
- ❖ Boja sluznica
- ❖ CRT
- ❖ Temperatura ekstremiteta

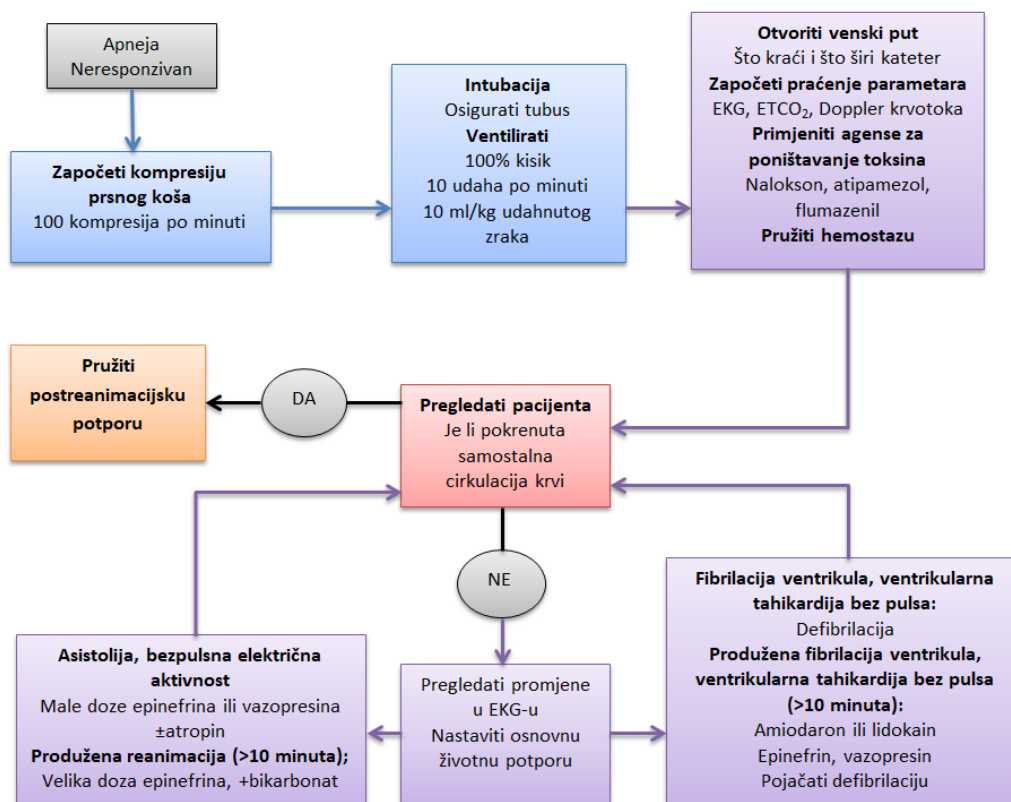
(DARBO i PAGE, 2017.)

Svijest pacijenta može biti ugrožena zbog smanjene moždane funkcije koju uzrokuje manjak kisika dostupan mozgu (BABYAK i BACKUS, 2018.). Auskultacijom je potrebno pregledati prsn koš i odrediti frekvenciju rada srca te detektirati potencijalne nepravilnosti kao što su prisustvo šuma srca ili aritmije. Palpacijom je potrebno procjeniti kvalitetu pulsa te ga opisati kao fiziološku, slabu, graničnu ili odsutnu (SCALF, 2014.; BABYAK i BACKUS, 2018.). Boja sluznice evaluira se inspekcijom desni pacijenta te daje informacije o perifernoj kapilarnoj perfuziji. Ako su prisutni cirkulatorni problemi, sluznica može poprimiti blijedu do svijetlo rozu nijansu (indikacija za vazokonstriktivne bolesti tj. hipovolemiju), ili pak intenzivno crvenu boju (indikacija za patologiju povezanu s vazodilatacijom kao što je distributivni šok) (BURKETT, 2017.). CRT daje dodatne informacije o perifernoj perfuziji i može se svrstati u sljedeće kategorije: fiziološki, ubrzan (< 1 sekunde), produžen (> 2 sekunde). Temperatura ekstremiteta se procjenjuje prilikom palpacije šapa i distalnih dijelova ekstremiteta koji su fiziološki topli na dodir. Hladni ekstremiteti upućuju na lošu perfuziju (SCALF, 2014.).

EKG je uređaj koji omogućuje praćenje električnih impulsa u srcu. Upotreba EKG-a omogućuje evaluaciju električnih komponenata srca i pomaže pri determinaciji aritmije. Tahiaritmija i bradikardiaritmija česti su nalaz EKG-a kod kritično bolesnih pacijenata te je vrlo bitno razumjeti fiziološki nalaz EKG-a, tj. fiziološki rad srca i srčani ritam kako bi bilo moguće detektirati abnormalnosti.

11.2. KARDIOPULMONALNA RESUCITACIJA

Algoritam 7. Postupnik kod kardiopulmonalnog oživljavanja pacijenata bez svijesti s apnejom. (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).



EKG-elektrokardiogram, ECO₂- parcijalni tlak CO₂ u izdahnutom zraku

12. NEUROLOŠKI STATUS

Mentacija, tj. stanje svijesti komponenta je neurološke procjene pacijenta. Stanje svijesti upućuje na mogućnost uzbuđivanja pacijenta, reakciju na stimulans iz okoline te se procjenjuje stupanj neurološkog oštećenja (IACOVETTA, 2017.). U kronično bolesnih pacijenata neurološko oštećenje javlja se u dvije faze: prva ozljeda pojavljuje se odmah nakon traume i ne može biti promijenjena ili zaustavljena, dok se druga ozljeda nastavlja na prvu u obliku intrakranijalnog i sistemskog odgovora kao fiziološka posljedica koju je moguće spriječiti, liječiti i zaustaviti (SCALF, 2014.; BABYAK i BACKUS 2018.).

Prilikom primarne procjene pacijenta, stanje svijesti se može klasificirati kao:

- ❖ Fiziološko (responsivno)

- ❖ Depresivno (spori i neprimjereni odgovori na osjetilni stimulans)
- ❖ Stupor (bez svijesti, ali s odgovorom na štetne stimulanse)
- ❖ Delirij (ugroženo stanje svijesti s izraženom dezorijentiranošću)
- ❖ Koma (bez svijesti, bez odgovora na bilo kakav stimulans)

(SCALF 2014., IACOVETTA, 2017.).

Promjene u stanju svijesti mogu upućivati na smanjene moždane funkcije (npr. smanjena opskrbljenost kisikom, promjene u moždanoj perfuziji) te trebaju biti adresirane što prije kako bi se spriječila progresija.

Najčešće korištena skala prilikom obzervacije stanja svijesti je *Modified Glasgow Coma Scale* (MGCS) (Tablica 22.) (PLATT i sur., 2001.). MGCS koristi se da pri praćenju progresije ili regresije neurološkog stanja kroz određeni period. Postoje tri odvojene kategorije koje uključuju stanje svijesti, motoričku aktivnost te reflekse moždanog stabla. MGCS sistem dopušta objektivnu evaluaciju pacijenta koja, kako je već spomenuto, omogućava praćenje progresije ili regresije neurološkog stanja, ali se može koristiti i kao prognostički indikator (PLATT i sur., 2001.). Stanje kritičnih pacijenata treba se procjenjivati kroz rutinske parametre svakih 1 - 4 sata jer su moguće znatne promjene u kratkom vremenskom razdoblju (IACOVETTA, 2017.).

Tablica 21. MGCS (modificirano prema: prema DIFAZIO i FLETCHER, 2013.).

Modified Glasgow Coma Scale	Bodovi
Razina svijesti	
Normalna razina svijesti, reagiranje na okolinu	6
Depresija/delirij, abnormalno reagiranje na okolinu	5
Stupor/semikoma, reagiranje na vizualni podražaj	4
Stupor/semikoma, reagiranje samo na zvučni podražaj	3
Stupor/semikoma, reagiranje samo na bolni podražaj	2
Koma, ne reagiranje na ponovljeni bolni podražaj	1
Motorička aktivnost	
Normalni hod, normalni spinalni refleksi	6
Hemipareza, tetrapareza ili decerebralna aktivnost	5
Bočni položaj; povremena ekstenzorna rigidnost	4
Bočni položaj; stalna ekstenzorna rigidnost	3
Bočni položaj; stalna ekstenzorna rigidnost sa opistotonusom	2
Bočni položaj; hipotonija mišića, slabi/odsutni spinalni refleksi	1
Refleksi produljene moždine	
Normalni pupilarni i okulocefalički refleksi	6
Usporeni pupilarni refleksi; normalni/smanjeni okulocefalički refleksi	5
Bilateralna neresponsivna mioza; normalni/smanjen okulocefalički refleksi	4
Točkaste zjenice; smanjen/odsutan okulocefalički refleksi	3
Unilateralna neresponsivna midrijaza; smanjen/odsutan okulocefalički refleksi	2
Bilateralna neresponsivna midrijaza; smanjen/odsutan okulocefalički refleksi	1

Obzirom da brojna stanja poput hipoksije, vrućice, šoka, tahibradiaritmije, hipo/hiperglikemije, poremećaja elektrolitnog statusa i osmolarnosti mogu uzrokovati neurološke deficite, neurološki pregled, s ciljem određivanja lokalizacije, provodimo tek nakon korekcije navedenih poremećaja.

13. BUBREŽNA FUNKCIJA

Mokraćni sustav (bubreg, mokraćovodi, mokraćni mjehur i mokraćnica) odgovoran je za održavanje homeostaze a uloga mu je regulacija tekućine, stvaranje hormona te ekskrecija metaboličkog otpada (SCALF, 2014.). Bubrezi održavaju volumen i sastav tjelesnih tekućina (voda i ravnoteža elektrolita), apsorbiraju otopine (proteina, aminokiselina, glukoze), uklanjaju metabolički otpad nakupljen u tijelu (ureja, amonijačna kiselina, kreatinin) te primaju otprilike 20-25% cjelokupnog srčanog minutnog volumena kako bi pomogli u održavanju arterijskog krvnog tlaka (SMARICK i HALLOWELL, 2015., STEELE, 2018.). Ako dođe do prekida toka bubrežnih funkcija, posljedice se mogu manifestirati na sistemskoj razini.

Kod kritično bolesnih pacijenata, akutna ozljeda bubrega (AKI- eng. *acute kidney injury*) predstavlja primarnu opasnost zbog progresije koja može rezultirati bubrežnom difunkcijom. AKI se definira kao iznenadna nemogućnost bubrega da regulira tekućinsku ravnotežu, ravnotežu elektrolita i acidobaze te nemogućnost ekskrecije metaboličkog otpada. AKI je kategorizirana obzirom na tip azotemije koja nastupa kao rezultat trenutačne progresije bolesti. Azotemija se prepoznaje po abnormalno visokim koncentracijama metaboličkog otpada u krvi; primarno ureje te kreatinina. Azotemija nastala zbog AKI može se grupirati u:

- ❖ Prerenalna azotemija podrazumijeva patologiju nastalu „prije“ bubrega, tj. ozljedu uzrokovanu nebubrežnim fiziološkim ili hemodinamskim faktorom zbog kojeg je bubrežna perfuzija ugrožena i posljedično utječe na bubrežni protok krvi i nastup ishemije. Primjeri su hipovolemija, dehidracija, srčana oštećenja ili vazodilatacijske bolesti.
- ❖ Renalna azotemija podrazumijeva direktnu štetu na bubrežnom parenhimu. Primjeri su bubrežna ishemija, izlaganje toksičnim agensima, infekcije.
- ❖ Postrenalna azotemija podrazumijeva patologiju nastalu „poslije“ bubrega, tj. prisustvo određena opstrukcije ili zapreke u odljevu mokraće koja sprječava ekskreciju urina iz tijela. Primjeri su opstrukcija uretre, strikture, bolesti prostate, urolitijaza, upala, trauma i neoplazija

(LANGSTON i sur, 2012., HEROLD, 2017., STEELE, 2018.).

13.1. DIJAGNOSTIKA BUBREŽNIH BOLESTI

Medicinska izreka ”Bubreg je kliničarev najbolji prijatelj.” najbolje opisuje važnost bubrežnog sustava u organizmu te se pri obradi intenzivnih pacijenata uvijek pokušava održati funkcija bubrega ili ”natjerati bubrege da rade”. Međutim, bubrezi su kod teško bolesnih pacijenata vrlo često zahvaćeni bilo primarno ili sekundarno.

Kako bi se osigurao adekvatan monitoring bubrežnog sustava potrebno je procijeniti velik broj parametara kao što su tekućinska ravnoteža, količina izlučenog urina, laboratorijske vrijednosti ureje i kreatinina (HEROLD, 2017.). Rutinskim procjenama stanja svijesti, frekvencije rada srca, bila, brzine disanja, temperature, boje sluznica, CRT-a i krvnog tlaka dobiva se uvid u srčani minutni volumen te samim tim i bubrežnu perfuziju (LANGSTON i

sur., 2012.). Pacijenti s AKI više su podložni nastanku poremećaja tekućinske ravnoteže, pa je u dijagnostici vrlo bitna evaluacija stanja tekućinske ravnoteže. Tekućinska ravnoteža podrazumijeva praćenje količine tekućine dane intravenski (najčešće kristaloidi, intravenozni lijekovi) te oralno; praćenje izlučene tekućine (urina) te tjelesnu masu (zadržavanje tekućine naspram gubitka tekućine) (HEROLD, 2017.). Izlučeni urin je indikator ispravne bubrežne funkcije (SMARICK I HALLOWELL, 2015.). Normalna količina izlučenog urina (kod dobro hidrirane životinje) trebala bi biti 1-2ml/kg/sat (SMARICK i HALLOWELL, 2015.). Metode praćenja izlučenog urina podrazumijevaju skupljanje i mjerenje uzoraka ili postavljanje urinarnog katetera (ALDRICH, 2005.). Laboratorijske vrijednosti koje se također trebaju evaluirati uključuju koncentracije serumske ureje i kreatinina, hematokrit (hidracijski status) te analizu urina (specifična težina, sediment) (STEELE, 2018.).

13.2. LIJEČENJE BUBREŽNIH BOLESTI

Najčešće korišteni lijekovi pri liječenju renalnih poremećaja nalaze se u Tablici 23.

Tablica 23. Terapija pri liječenju pacijenata s bubrežnim bolestima i bolestima mokraćnog sustava (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Lijek	Djelovanje	Doza	Napomena
Furosemid	Povećava proizvodnju urina	1 – 2 mg/kg IV jedna doza ili 0.1 – 0.5 mg/kg/h IV CRI	Može pogoršati dehidraciju, uzrokovati hipokalemiju
Manitol	Povećava proizvodnju urina	0.25 – 1 g/kg IV jedna doza	Ne davati pacijentima s volumnim preopterećenjem ili dehidracijom
Dopamin	Povećava proizvodnju urina	0.5 – 3 µg/kg/min CRI	Kod mačaka manje uspješno povećava produkciju urina. Pridonosi hipertenziji i aritmijama
H2 antagonisti histamina	Smanjuje pH želučane tekućine i liječi mukozne ulceracije kod gastritisa	Famotidin 0.5 - mg/kg IV svakih 12 – 24h Rantidin 0.5 – 2 mg/kg IV ili PO svaka 24h	
Inhibitori protonске pumpe	Smanjuje pH želučane tekućine i liječi mukozne ulceracije kod gastritisa	Pantoprazol 0.5 – 1 mg/kg IV svaka 24h	Potrebno je nekoliko dana da dosegne maksimalan terapijski učinak.
Maropitant	Centralni antiemetik	1 mg/kg SC svakih 8h 2 mg/kg PO svaka 24h	Maksimalno trajanje tretmana 5 dana
ACE inhibitori	Smanjuje bubrežnu proteinuriju	Benazepril 0.25 – 0.5 mg/kg PO svakih 12 – 24h Enalapril 0.5 – 1 mg/kg PO svakih 12 – 24h	Benazepril se manje oslanja na bubrežnu eliminaciju od enalapрила. Oba lijeka mogu pogoršati azotemiju.
Amplodin	Blokira kalcijeve kanale. Smanjuje hipertenziju.	0.05 – 0.1 mg/kg PO svaka 24h	Može se koristiti u kombinaciji s ACE inhibitorima
Aluminijev hidroksid	Veže fosfate.	30 – 100 mg/kg/ dan PO	Pratiti razinu fosfora svaka 1 – 2 tjedna radi promjene doze. Alternativa je sukralfat.
Regularni inzulin	Hitno liječenje teške hiperkalemije.	0.5 U/kg IV jednom	Aplicirati nakon aplikacije dekstroze u dozi od 500mg da ne dođe do hipoglikemije.
Natrijev bikarbonat	Hitno liječenje teške hiperkalemije	0.5 – 1 mEq/kg IV	

IV-intravenski, CRI –infuzija konstantnom brzinom, PO- peroralno, SC- subkutano

14. IMUNOLOŠKI STATUS

Imunološki sustav čine složeni obrambeni mehanizmi od invazije mikroorganizama (tj. bakterija, virusa, gljivica, praživotinja i parazita) koji izazivaju bolesti (SCALF, 2014.). Glavna funkcija imunološkog sustava je zaštita organizma od svega što bi moglo prouzročiti štetu ili bolest. Antigen je bilo koja strana tvar koja kada uđe u organizam stimulira imunološki odgovor. Kada organizam otkrije antigen koji ugrožava njegovo zdravlje, koristi razne mehanizme za njegovo uništavanje (tj. regrutiranje leukocita, protutijela) (HAAK, 2017.). Protutijelo (poznato kao imunoglobulin) je protein u obliku slova Y; imunološki sustav koristi ga kao odgovor na antigen te je njegova uloga neutralizirati antigen na način da se veže na njega i učini ga neaktivnim (HAAK, 2017.). Disfunkcija imunološkog sustava može dovesti do toga da pacijent ne može uspostaviti brz, agresivan i učinkovit imunološki odgovor.

Na imunološki sustav kritičnih pacijenata mogu utjecati čimbenici bolesti i čimbenici okoliša uključujući:

- ❖ Imunosupresiju (tj. leukopeniju)
- ❖ Disfunkciju probavnog trakta (npr. rizik od bakterijske translokacije, aspiracije, pothranjenosti)
- ❖ Autoimune bolesti (tj. imunološki posredovana hemolitična anemija, imunološki posredovana trombocitopenija)
- ❖ Kontaminaciju rana
- ❖ Zarazne bolesti (tj. upala pluća, sepsa, pankreatitis, parvovirusni enteritis, pijelonefritis, leptospiroza, piometra)
- ❖ Bolničke infekcije

(BAYS i FOLTZ, 2018.).

14.1. DIJAGNOSTIKA IMUNOLOŠKIH POREMEĆAJA

Imunološki sustav prati se kroz nalaze pacijenta, procjenu laboratorijskih vrijednosti (Tablica 24.) i klinički pregled. Nalazi pacijenta koje treba procijeniti uključuju šest perfuzijskih parametara (stanje svijesti, frekvenciju rada srca, puls, boju sluznice, CRT, tjelesnu temperaturu ekstremiteta), tjelesna temperatura tijela, stanje hidracije i tjelesnu masu. Glavna laboratorijska vrijednost koju treba provjeriti je broj leukocita kroz leukogramski dio kompletne krvne slike (ukupni leukociti, kompletna diferencijalna krvna slika, morfologija leukocita) ili ručni diferencijal leukocita putem razmaza krvi (HAAK, 2017.). Najčešći poremećaji leukocita nalaze se u Tablici 25. U radu s pacijentima s imunološkim poremećajem, treba voditi računa o temeljitoj higijeni ruku i nošenju rukavica tijekom interakcije s pacijentom kao i redovnom mijenjanju rukavica između pacijenata.

Tablica 24. Laboratorijske referentne vrijednosti KKS za pse i mačke (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

	Referentne vrijednosti		Mjerne jedinice
	Psi	Mačke	
Leukociti	4.9 – 17.6	3.9 -19.0	K/ μ l
Eritrociti	5.39 – 8.70	7,12 – 11.46	M/ μ l
Hgb	13.4 – 20.7	10.3 – 16.2	g/dl
HMT	38.3 – 56.5	28.2 – 52.7	%
MCV	59 – 76	39 – 56	Fl
MCH	21.9 – 26.1	12.6 – 16.5	Pg
MCHC	32.6 – 39.2	8.5 -37.8	g/dl
Retikulociti	10 – 110	3 – 50	K/ μ l
Trombociti	143 – 448	155 – 641	K/ μ
Neutrofili	2940 – 12670	2620 – 15170	/ μ l
Limfociti	1060 – 4950	850 – 5850	/ μ l
Monociti	130 – 1150	40 – 530	/ μ l
Eozinofili	70 – 1490	90 – 2180	/ μ l
Bazofili	0 – 100	0 – 100	/ μ l

Hgb- hemoglobin, HMT- hematokrit, MCV- mjera za prosječni obujam eritrocita (eng. *Mean Corpuscular Volume*), MCHC - mjera za prosječnu koncentraciju hemoglobina (eng. *Mean Corpuscular Hgb Concentration*), MCH - mjera za prosječnu masu hgb (eng. *Mean Corpuscular Hgb*)

Tablica 25 . Najčešći uzroci leukocitoze i leukopenije u pasa i mačaka (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Leukocitoza	Leukopenija
Neutrofilija	Neutropenija
Upala	Akutna, teška upala
Infekcija	Smanjena proizvodnja koštane srži zbog: Nekroza koštane srži Reakcije na lijekove Virusne infekcije Toksini Mijelofteze (Gray Collies)
Nekroza tkiva, ishemija	Limfopenija
Kortikosteroidi	Reakcija na stres
Krvarenje ili hemoliza	Akutna infekcija
Neoplazija (mijelogena leukemija)	Limfedem
Limfocitoza	Monocitopenija
Hipoadrenokorticism	Poremećaj koštane srži
Epinefrin (mačke)	Deficit B12
Deficit glukokortikoida	Endotoksemija
Limfoidna leukemija	Kemoterapija
Monocitoza	Eozinopenija
Upala	Hiperadrenokorticism
Hemolitička anemija	Glukokortikoidi
Nekroza tkiva	Reakcija na stres
Strano tijelo	Bazopenija
Piogramulomatozna upala	Tireotoksikoza
Gljivice, mikobakterije, toksoplazma	Akutne reakcije preosjetljivosti
Eritrofagocitoza	Infekcije
Monocitna neoplazija	
Kronična infekcija	
Eozinofilija i bazofilija	
Alergijske reakcije	
Parazitarne invazije	
Upala	
Preosjetljivost	
Hipoadrenokorticism	
Neoplazije	
Paraneoplastični sindrom	
Sistemska mastocitoza	
Idiopatska hipereozinofilija	

14.2. LIJEČENJE IMUNOLOŠKIH BOLESTI

Antibiotici (antimikrobni lijekovi) su među najčešćim lijekovima koji se propisuju kritično bolesnim pacijentima i dodjeljuju se kada postoje dokazi o infekciji (tj. imunološkoj disfunkciji). Cilj antimikrobne terapije je sigurno uklanjanje infekcija primjenom antimikrobnih lijekova, ali oprezno, kako bi se minimizirala pojava antimikrobne rezistencije (BOOTHE, 2017.; HAAK, 2017.). Učinkovita i primjenjiva antimikrobna terapija uključuje:

- ❖ Identifikaciju zaraznog patogena
- ❖ Određivanje osjetljivosti patogena (antibiogram)
- ❖ Pravovremeni odabir prikladnog lijeka, doze i intervala doziranja za određeni patogen

(BOOTHE, 2015.; HAAK, 2017.).

Korištenje antibiotika (Tablica 26.) u bolničkim uvjetima prati se stvaranjem i praćenjem antibiotskog protokola te strukturiranim antimikrobnim programom upravljanja. To uključuje razumijevanje djelovanja i spektra antibiotika, korištenje kombinirane terapije, grafički prikaz osjetljivosti kulture, rotaciju antibiotika, bolničku higijenu i njegu tehnikama barijera/izolacije ako/kada je to naznačeno (HAAK, 2017.; BAYS AND FOLTZ, 2018.).

Tablica 26. Često korišteni antibiotici u veterinarskoj praksi (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Vrsta lijeka	Mehanizam djelovanja (MA) i spektar aktivnosti	Nuspojave
Penicilini Amoksisilin Ampicilin	MA: Inhibira sintezu stanične membrane bakterijske stanice Spektar: Gram + (G+), Gram – (G -) i anaerobne bakterije. Tikarcilinske kombinacije imaju pojačan učinak protiv <i>Pseudomonasa</i> 20 – 30 mg/kg IV, IM, SC svakih 6 – 12 h (psi) 20 – 40 mg/kg IV. IM. SC svakih 6 – 8 h (psi, mačke)	Gastrointestinalni distres Reakcije preosjetljivosti
Cefalosporini Cefazolin	MA: Inhibira sintezu stanične membrane bakterijske stanice Baktericidno djelovanje. Spektar: Ovisi o generaciji lijeka. Ne može se koristiti naizmjenično. Uglavnom G - . 27 – 30 mg/kg IV, IM, SC svakih 6 – 8 h (psi, mačke)	Gastrointestinalni distres Reakcije preosjetljivosti
Aminoglikosidi Amikacin Gentamicin	Ma: Vežu se na 30S ribosomske podjedinice. Baktericidno djelovanje. Spektar: primarno G- organizmi, nekad G+, samo aerobi. 15 – 30 mg/kg IV, IM, SC svaka 24 h (psi), 10 – 15 mg/kg IM, SC svaka 24 h (mačke) 6 – 10 mg/kg IV svaka 24 h (psi), 6 mg/kg IV svaka 24 h (mačke)	Nefrotoksičnost Ototoksičnost Neuromuskularna paraliza Sinergija s beta-laktamima
Makrolidi Azitromicin Eritromicin	MA: reverzibilno vezanje na 50S ribosomske podjedinice. Baktericidan ili statski ovisno o organizmu. Spektar: Gram+, <i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Bartonella</i> , <i>Borrelia</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Campylobacter</i> . Anaerobi osim bakteroida 5-10 mg/kg IV svaka 24 h (psi, mačke) 10-20 mg/kg IV svakih 8 – 12 h (psi, mačke)	Gastrointestinalni distres (posebno jak kod eritromicina) Koncentracija u makrofagima uzrokuje veliku koncentraciju na mjestu infekcije
Fenikoli Kloramfenikol	MA: Inhibira 50S ribosomske jedinice. Bakteriostatik Spektar: G +, G -, anaerobi, spirohete, <i>Rickettsia</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Bordatella</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Hemobartonella</i> 25 - 50 mg/kg IV, IM, SC svakih 8h (psi) 15 – 20 mg/kg IV, IM, SC svakih 6 – 12 h (mačke)	Reverzibilna ili ireverzibilna supresija koštane srži, gastrointesetalni distres

Linkozamidi	MA: inhibira 50S ribosomske podjedinice na mjestu odvojenom od makrolida. Bakteriostatik Spektar: G + koki i anaerobi, <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Neospora caninum</i> , <i>Hepatozoon</i> , <i>Babesia</i> . Koncentriran u fagocitnim leukocitima. Može imati baktericidan ili statski efekt ovisno o koncentraciji i mjestu	Gastrointestinalni distres Ozljede jednjaka (oralna primjena)
Klindamicin	10 – 15 mg/kg IV svakih 12 h (psi, mačke)	
Tetraciklini	MA: vežu se na 30S ribosomske jedinice. Bakteriostatik Spektar: G +, G -, <i>Mycoplasma</i> , <i>Hemobartonella</i> , <i>Leptospirosis</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Salmonella</i>	Gastrointestinalni distres Kolaps kod prebrze primjene Ozljede jednjaka (oralna primjena) Promjena boje zuba kod mladih pacijenata
Doksiciklin	5 – 10 mg/kg IV svakih 12 h (psi, mačke)	
Fluorokinoloni	MA: Direktno inhibira sintezu DNA zbog djelovanja na topoizomerase Spektar: primarno G -, neke G+	Gastrointestinalni distres Defekti hrskavice Sljepoća(mačke) Dug postantibiotski učinak
Enrofloksacin	10 – 15 mg/kg IV svakih 24 h (psi) 5 mg/kg IV svakih 24 h (mačke)	
Nitroimidazoli	MA: inhibira sintezu nukleinskih kiselina Spektar: najveći efekt na anaerobne bakterije <i>Clostridium difficile</i> , G +, G -, anaerobi, neki protozoi. Protuupalni efekti	Neurotoksičnost (središnji vestibularni znakovi, napadaji, moždana disfunkcija) Hepatotoksičnost Promjena boje urina
Metronidazol	10-15 mg/kg IV svakih 12h (psi, mačke)	
Antifolati	MA: blokira sintezu DNA i RNA inhibicijom metabolizma purina. Bakteriostatik. Spektar: G - stafilokoki, neki streptokoki, <i>Nocardia</i> , <i>Protozoa</i> , <i>Myobacteria</i> , <i>Pneumocystism</i> , nepredvidiv protiv streptokoka, nema učinak protiv enterokoka ili obligatnih anaeroba	Reakcije preosjetljivosti Supresija koštane srži Dizurija Inhibicija sinteze tiroidnih hormona Suhi keratokonjunktivitis Poliartropatija
Trimetoprim-sulfametoksazol ili sulfadiazin	30 mg/kg IV svakih 12 h (psi, mačke)	

IV-intravenski, IM- intramuskularno, SC- subkutano

15. MOTILITET I INTEGRITET PROBAVNOG SUSTAVA

Probavni sustav uključuje gastrointestinalni trakt (jednjak, želudac, tanko crijevo, debelo crijevo) zajedno s jetrom, žučnim mjehurom i gušteračom, a odgovoran je za apsorpciju i digestiju nutrijenata i izlučivanje otpadnih materijala (SCALF, 2014.). Ovakvi procesi zahtjevaju efektivni gastrointestinalni motilitet i netaknutu mukoznu barijeru kako bi se neometano odvijala probavna aktivnost i zaštita tijela od luminalnog probavnog sadržaja.

Integritet sluznice probavnog sustava u kritičnih pacijenata može biti narušen uslijed:

- ❖ Disbalansa mikrobioma (normalne gastrointestinalne populacije bakterija) posljedično upali ili povećanoj permeabilnosti što rezultira preraštanjem "štetnih" bakterija
- ❖ Nedostatne, neadekvatne ili nekvalitetne prehrane
- ❖ (nužne) primjene antibiotika u liječenju
- ❖ (nužne) primjene kemoterapije i/ili zračenja

Shodno navedenom, bez obzira na primarnu bolest, pacijenti u intenzivnoj jedinici liječenja često razviju dodatne gastrointestinalne poremećaje i skloniji su atoniji želuca, razvoju ulkusa i ileusu. Probavni sustav smatra se tzv. „šok organom“ u pasa zbog čega pri svakom sistemskom oboljenju može doći do promjena motiliteta i integriteta s posljedičnim narušavanjem funkcije što komplicira sam tijek bolesti kao i oporavak intenzivnih pacijenta od iste. Tako u stanjima smanjenog protoka krvi sa smanjenom tkivnom oksigenacijom (na koju je osobito osjetljiva visceralna cirkulacija), bez obzira na sam uzrok, posljedično narušavanje integriteta probavnog sustava lako može rezultirati fatalnim promjenama uslijed razvoja bakterijske translokacije. Nedavna istraživanja pokazala su da je u pasa izloženih ozbiljnoj hipoksiji probavnog sustava, a bez tekućinske terapije, već nakon 1 sat došlo do popuštanja crijevne barijere s posljedičnom bakterijskom translokacijom.

Motilitet gastrointestinalnog trakta narušavaju poremećaji kao što su:

- ❖ Megaezofagus
- ❖ Poremećaji pražnjenja želuca (gastritis, mehanička opstrukcija, ileus, čir, neravnoteža elektrolita)
- ❖ Poremećaji protoka sadržaja kroz tanko crijevo (enteritis, postkirurški ileus) te megakolon

Integritet probavnog sustava narušavaju:

- ❖ Stanja hipoperfuzije (tj. šoka)
- ❖ Želučana ili crijevna ingestija stranih tijela
- ❖ Želučane ulceracije (od stranih tijela, prolongiranog korištenja nesteroidnih protuupalnih lijekova, stres)
- ❖ Perforacije (prolongirane ulceracije)
- ❖ Traumatske penetracije

15.1. DIJAGNOSTIKA BOLESTI KOJE ZAHVAĆAJU PROBAVNI SUSTAV

Primarni klinički znakovi povezani uz gastrointestinalnu disfunkciju uključuju hiporeksiju, anoreksiju, mučninu, povraćanje (Slika 10.) te proljev. Međutim, klinički znakovi disfunkcije probavnog sustava variraju u pojedinog pacijenta od blagih, praktički nezamjetnih (poput promijenjenog apetita) do izrazitih (proljev, povraćanje, ulkusi, dilatacija želuca, dilatacija i disfunkcija jednjaka, ileus, peritonitis) posljedično oštećenju crijevne mukoze. Pomno praćenje i strogi nadzor nad intenzivnim pacijentima neophodni su zbog ranog uočavanja prvih simptoma od strane probavnog sustava i promptnog reagiranja agresivnom nadoknadom tekućine i elektrolita, terapijom kisikom i antibioticima širokog spektra uz primjerenu analgeziju, kao i pravilnom administracijom hranjivih tvari s ciljem očuvanja stanične barijere i sprečavanja razvoja bakterijske translokacije. Individualizirani pristup svakom pojedinom pacijentu pomaže u odabiru dijagnostičkih postupaka kao i kreiranju terapijskog protokola. Nestabilni pacijent u većini slučajeva neće profitirati od izlaganja invazivnim dijagnostičkim postupcima, pa je ispravan odabir određene dijagnostičke metode u datom trenutku imperativ u obradi kritičnih pacijenata.



Slika 10. Štene u tipičnom stavu za povraćanje (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić)

Monitoring pacijenta uključuje kontinuirano praćenje vitalnih znakova (temperatura, bilo, disanje, CRT), perfuzijskog i hidracijskog statusa, laboratorijskih pretraga krvi (hematokrit, koncentracija ukupnih proteina, glukoze, ureje, kreatinina te elektrolita) i mokraće, pregled usne šupljine (posebice obratiti pažnju na salivaciju, zadah i mogućnost žvakanja), palpaciju i auskultaciju abdomena (obratiti pažnju na distenziju, bolnost i peristaltičke šumove u sva

četiri kvadranta), mjerenje gastrointestinalnih gubitaka (proljevom i povraćanjem) te rektalnu pretragu.

Ovisno o stanju pacijenta i razvoju simptoma od strane probavnog sustava abdominocenteza, lavaža abdomena, ultrazvučna i rendgenografska i/ili kontrastna pretraga, endoskopska pretraga ili dijagnostička laparotomija najčešće su dijagnostičke metode u obradi ovakvih pacijenata. (KLAUS, 2017.).

15.2. LIJEČENJE BOLESTI KOJE ZAHVAĆAJU PROBAVNI SUSTAV

Poremećaji funkcije gastrointestinalnog trakta u kritično bolesnih pacijenata mogu zakomplicirati proces bolesti i utjecati na oporavak (KLAUS, 2017.). Kako bi se potpomoglo održavanje funkcije gastrointestinalnog trakta prilikom nastupanja klasičnih gastrointestinalnih simptoma, koriste se farmakološki agensi kao što su antiemetici, gastroprotektanti te sredstva za pokretljivost. Središnji antiemetički agensi (npr. maropitant, ondasetron) djeluju na kemoreceptosku zonu okidača kako bi blokirali stimulaciju centra za povraćanje. Gastroprotektanti (npr. famotidin, omeprazol) djeluju tako da blokiraju histaminske receptore u želucu kako bi smanjili proizvodnju želučane kiseline. Sredstva za motilitet, kao što su prokinetici (npr. metoklopramid), djeluju tako da stimuliraju gastrointestinalnu peristaltiku i motilitet.

Indikacije za dijagnostičku laparotomiju

- ❖ Slobodan zrak u abdominalnoj šupljini
- ❖ Intracelularne bakterije u punktatu abdomena
- ❖ Abdominalno krvarenje (hemoabdomen)
- ❖ Torzija trbušnih organa
- ❖ Dokaz o ishemiji organa
- ❖ Penetrirajuća strana tijela ili rane u abdomenu
- ❖ Debridment inficiranih rana, mišića, fascija
- ❖ Obstrukcija crijeva
- ❖ Perforacije trbušnih organa
- ❖ Biopsija
- ❖ Postoperativna akutna bol u abdomenu
- ❖ Ugrizne rane na abdomenu

16. PREHRANA KRITIČNO BOLESNIH PACIJENATA

Prehrana kritičnih i intenzivnih pacijenata podrazumijeva pružanje nužnih hranjivih tvari, vode, proteina, ugljikohidrata, masti, vitamina i minerala i jedan je od osnovnih preduvjeta za brži i potpuni oporavak te smanjeni rizik od mogućeg razvoja komplikacija (WORTINGER, 2018.).

Postoje brojne zablude pri liječenju intenzivnih pacijenata poput mišljenja da prehrana ne spada u “važne” probleme, uvjeravanja da će pacijent uskoro početi jesti samostalno, da infuzijom dobiva potrebne nutrijente, ili pak da je u onih koji ne jedu uvijek moguća parenteralna prehrana itd.

Treba imati na umu pacijenti kojima nije osigurana adekvatna prehrana razvijaju tzv. negativnu energetska ravnotežu, s posljedičnom disfunkcijom probavnog i ostalih organskih sustava, sporije se oporavljaju, imaju slabiju sposobnost zaraštanja rana i veći postotak smrtnosti (WORTINGER, 2018.). .

Hranjenje je potrebno započeti čim je to moguće (najkasnije 24 - 48 sati nakon korekcije disbalansa tekućina, elektrolita i acidobaznog statusa), no tek nakon inicijalne stabilizacije (pr. korekcija hipotermije, nadoknada tekućine i elektrolita, zaustavljanje povraćanja). Pacijente je potrebno svakodnevno vagati (preporuka 2x dnevno) pri čemu promjene u tjelesnoj masi treba bilježiti, a svaku veću oscilaciju potrebno je dodatno istražiti. Ukoliko probavni sustav funkcionira, preporučuje se enteralno hranjenje (kroz usta ili putem sonde: Tablica 27.) s time da se uvijek treba voditi činjenicom da što je sonda postavljena proksimalnije to će hranjenje i probavljanje biti prirodnije.

Enteralna prehrana se uvijek preporučuje jer:

- ❖ Sprječava atrofiju crijevnih resica, permeabilnost i gubitak funkcije gastrointestinalne barijere
- ❖ Pomaže očuvanju bakterijske flore
- ❖ Štiti od bakterijske translokacije i absorpcije toksina tj. nastanka sepsa

(TONOZZI, 2017.).

U suprotnome se pacijenta može hraniti parenteralno specijalnim intravenskim pripravcima pri čemu je potrebno zadovoljiti sve principe i načela ovakvog hranjenja kako bi se smanjio rizik od mogućeg razvoja brojnih komplikacija.

Tablica 27. Metode enteralnog hranjenja intenzivnih pacijenata (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Metoda		Opis	Mane	
Pomoć pri hranjenju „nagovaranje“		Zagrijavanje obroka Prisutstvo vlasnika Maženje Promjena okoline	Često ne djeluje	
Forsirano hranjenje na špricu		Jednostavno	Averzija na hranu Aspiracija Narušava odnos: Veterinar- vlasnik/pacijent Zahtjeva trud i vrijeme	
Farmakološki		Jednostavno i jeftino	Kratkotrajno Često ne djeluje Neželjena sedacija	
S O N D E	NAZOEZOFAGEALNA	Jednostavno se postavlja i skida Najjeftinija Do 7 dana	Neki ju ne podnose Prolazi samo tekuća hrana OBAVEZAN OVRATNIK	
	EZOFAGEALNA	Lako se postavlja Više tjedana	Pacijent ju može isčupati	Opća anestezija
	GASTRIČNA	Pacijenti ih dobro podnose mjesecima	Zahtjeva posebnu opremu Mora ostati barem 10 dana	Skuplje
	JEJUNALNA	Zaobilazi gušteraču i dr. nefunkcionalne dijelove GI sustava	Zahtjeva boravan u intenzivnoj skrbi	Moguće infekcije

Hranjenje svakog pacijenta potrebno je pratiti pomoću kontrolnog popisa za hranjenje s bilježenjem svih važnih informacija (vrijeme hranjenja, način hranjenja, količina i vrsta hrane, vitalni znakovi pacijenta, defeciranje, mokrenje, eventualno povraćanje i sl.). Prilikom upotrebe sonde potrebno je redovno kontrolirati prohodnost i položaj sonde te sondu nakon svakog korištenja isprati vodom.

Prilikom odabira vrste hrane važno je znati sljedeće:

- ❖ Tekuća hrana – potreban je veliki volumen što nije preporučljivo pri početku hranjenja, ali je dobra za razvodnjavanje konzervirane i/ili suhe (ne gube se kalorije kao s vodom)
- ❖ Konzervirana hrana – brže se probavlja od suhe, a sporije od tekuće
- ❖ Dehidrirana hrana - treba ju kombinirati sa tekućom ili konzerviranom

- ❖ Parenteralna prehrana indicirana je isključivo u pacijenata koji ne mogu biti hranjeni niti na jedan od načina navedenih u Tablici 27. jer:
 - ❖ ignoriramo probavni sustav
 - ❖ kompliciranija i teže provediva od enteralne
 - ❖ moguć je razvoj brojnih komplikacija
 - ❖ potpuna parenteralna prehrana zahtjeva postavljanje centralnog venskog katetera
 - ❖ potrebno je zadovoljiti sve postulate sepsa i asepsa

Ukoliko je pacijent duže vremena gladovao, hranjenje treba uvesti što prije no s izrazitim oprezom. Preporučuje se započeti s 25% - 35% ukupnih dnevnih kalorijskih potreba jer se tako smanjuje mogućnost razvoja sindroma ponovnog hranjenja tj. tzv. "refeeding" sindroma koji nastaje zbog naglih obrata ravnoteže tekućine i elektrolita potaknutih unosom hrane u prethodno izgladnjelih pacijenata (okosnica patofizioloških zbivanja je hipofosfatemija praćena hipomagnezijom, hipokalemijom te hiperglikemijom) koji može dodatno narušiti stanje pacijenta. Stoga je izuzetno važno pridržavati se osnovnih postulata:

- ❖ Niti gladovanje niti pretjerano hranjenje nisu poželjni
- ❖ Pacijente treba hraniti često s malim obrocima
- ❖ Kontinuirano praćenje kliničkog stanja pacijenta i laboratorijskih nalaza krvi nužno je za prevenciju ili rano otkrivanje razvoja sindroma ponovnog hranjenja tj. tzv. „refeeding sindroma“

Najčešće upotrebljavana **formula za izračunavanje potrebnih kilokalorija** je:

RER* (pas) = $TM \times 30 + 70$ (70=korekcijski faktor zbog velikih oscilacija u tjelesnoj masi obzirom na različite pasmine)

RER* (mačka) = $TM \times 40$

*RER (eng. *Rest Energy Requirement*) = količina energije potrebne za kritičnog pacijenta koji miruje.

Kod intenzivnih pacijenata preporučuje se davati između 50% i 75% RER ili još opreznije kako bi se gastrointestinalni trakt postupno adaptirao na prehranu i spriječio po život opasne komplikacije poput razvoja refeeding sindroma (CHAN, 2016.; WORTINGER, 2018.). Shodno navedenom postupak uvođenja hrane je sljedeći:

- ❖ 1.dan 1/3 RER podijeljeno u 5-6 obroka
- ❖ 2.dan 2/3 RER podijeljeno u 5-6 obroka
- ❖ 3.dan 100% RER podijeljeno u 4-6 obroka

Na Slici 11. i Slici 12. Prikazani su načini hranjenja putem nazoezofagealne sonde te forsirano hranjenje.



Slika 11. Hranjenje putem nazoezofagealne sonde (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić)



Slika 12. Forsirano hranjenje (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić)

Hipersalivacija, mučnina, rastezanje trbuha ili nemir su najčešći simptomi kod pacijenata koji ne podnose enteralno hranjenje. Neovisno o tome pruža li se eneteralna prehrana kao bolus

hranjenje ili infuzijom, količinu hrane treba svakodnevno bilježiti da bi se zadovoljila količina energije potrebna u stanju mirovanja. Pacijenta treba nadzirati i zbog znakova samostalnog zanimanja za hranu (ako postoji interes, treba im dopustiti da jedu). Kada pacijent počne sam konzumirati dovoljne količine hrane za održavanje energije potrebne u stanju mirovanja, enteralna podrška može se umanjiti (WORTINGER, 2018.). Cilj je prevenirati ili sanirati stanje pothranjenosti (Slika 13.)



Slika 13. Pothranjenost (ustupila izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić)

16.1. SINDROM PONOVRNOG HRANJENJA (REFEEDING SYNDROME)

Fatalne oscilacije tekućine i elektrolita koje mogu nastupiti kod pothranjenih pacijenata koji primaju hranu enteralno ili parenteralno dovode do pojave ovog sindroma. Ovakve oscilacije mogu rezultirati hormonalnim i metaboličkim promjenama koje uzrokuju ozbiljne komplikacije. Okosnicu patofiziološkog zbivanja refeeding sindroma čini hipofosfatemija; ali sindrom je izrazito kompleksan, pa ga nerijetko prate i poremećaji u koncentraciji natrija, glukoze, proteina, mastima, deficit tiamina, hipokalijemija i hipomagnezijemija. Malnutricija je najveći rizični faktor u ljudi. S podužim postom, dolazi do razgradnje proteina i mišića te mišići i ostala tkiva smanjuju korištenje ketonskih tijela i umjesto toga koriste masne kiseline kao primarni izvor energije. Dolazi do smanjenja količine intracelularnih minerala, kao što je fosfor, s redukcijom bubrežne ekskrecije minerala. Ukoliko je hrana bogata ugljikohidratima, dolazi do povećanog otpuštanja inzulina i smanjenja sekrecije glukagonona. Inzulin promiče glikogen, masti i sintezu proteina, koji zahtjevaju prisutnost forfora, magnezija i tiamina. Inzulin također stimulira transport kalija u stanice. Fosfor i magnezij t odlaze u intracelularni

prostor zajedno s vodom, zbog osmoze. Zbog toga se dodatno smanjuje serumska koncentracija fosfora, magnezija i kalija. Kod refeeding sindroma, inzulinski udar uzrokuje povećano korištenje fosfora od strane stanica koji finalno dovodi do istovremenog intracelularnog i ekstracelularnog deficita fosfora. Cijela ova priča završava drastičnim narušavanjem cijelog metabolizma (narušena proizvodnja i skladištenja energije, acidobazna ravnoteža, afinitet hemoglobina prema kisiku te integritet stanične membrane). Sindrom prate deficiti kalija koji utječu na elektromehanički membranski potencijal koji dovodi do aritmije i smrti; deficiti magnezija koji uzrokuju smanjenje oksidativne fosforilacije i produkcije ATP-a te abnormalnosti u ribosomskim strukturama DNA i RNA. Kao posljedica mogu nastupiti srčani i neuromuskularni simptomi kao što su napadaji, tremor, tetanija. Unos glukoze nakon izgladnjivanja smanjuje glukoneogenezu zbog otpuštanja endogenog inzulina te to dugoročno može rezultirati hiperglikemijom, glikozurijom, dehidracijom, metaboličkom acidozom te ketoacidozom. Posljedična lipogeneza može uzrokovati hepatičku lipidozu, hiperkapniju, a dugoročno i respiratorni kolaps. Manjak tiamina, kao kofaktora u metabolizmu ugljikohidrata, može uzrokovati ozbiljne neurološke probleme kao što su demencija, napadaji i koma. Nagli unos ugljikohidrata može dovesti i do rapidnog pada renalne sekrecije natrija i vode. Administracija tekućine (kako bi se održalo izlučivanje urina u normalnoj količini) također može dovesti do preopterećenja s posljedičnim plućnim edemom, zatajenjem srca te aritmija. Svi pacijenti koji su bili bez hrane više od 5 dana smatraju se rizičnim za razvoj refeeding sindroma te je neophodno vrlo precizno procijeniti njihovu povijest prehrane, koncentracije elektrolita (fosfor) te glukoze. Kako bi se izbjegao refeeding sindrom, pacijenta se hrani s manje od 50% procjenjene potrebe za energijom u stanju mirovanja (optimalno 1/3 tih potreba). Kao suplement dodaje se tiamin (50-100 mg/danu i.m/i.v). Pazi se na tekućinsku ravnotežu kako bi se izbjegla pretjerana hidracija, a svaka zamjetna promjena u koncentraciji elektrolita, makar bila u referentnom rasponu, smatra se alarmantnom i zahtjeva intervenciju i pojačan nadzor. Liječenje refeeding sindroma zahtjeva privremeni prestanak hranjenja i momentalnu stabilizaciju dišnog puta, disanja i cirkulacije. Također se trebaju procijeniti srčane i neurološke funkcije te se trebaju korigirati potencijalne abnormalnosti elektrolita (natrij, kalij, magnezij, fosfor).

16.1.1 MONITORING I PREVENCIJA

Osim same opasnosti od refeedinga, prehrana se općenito prati pomoću kontrolnog popisa za hranjenje, procjenjujući parametre pacijenta i pružajući prehrambenu podršku. Prilikom

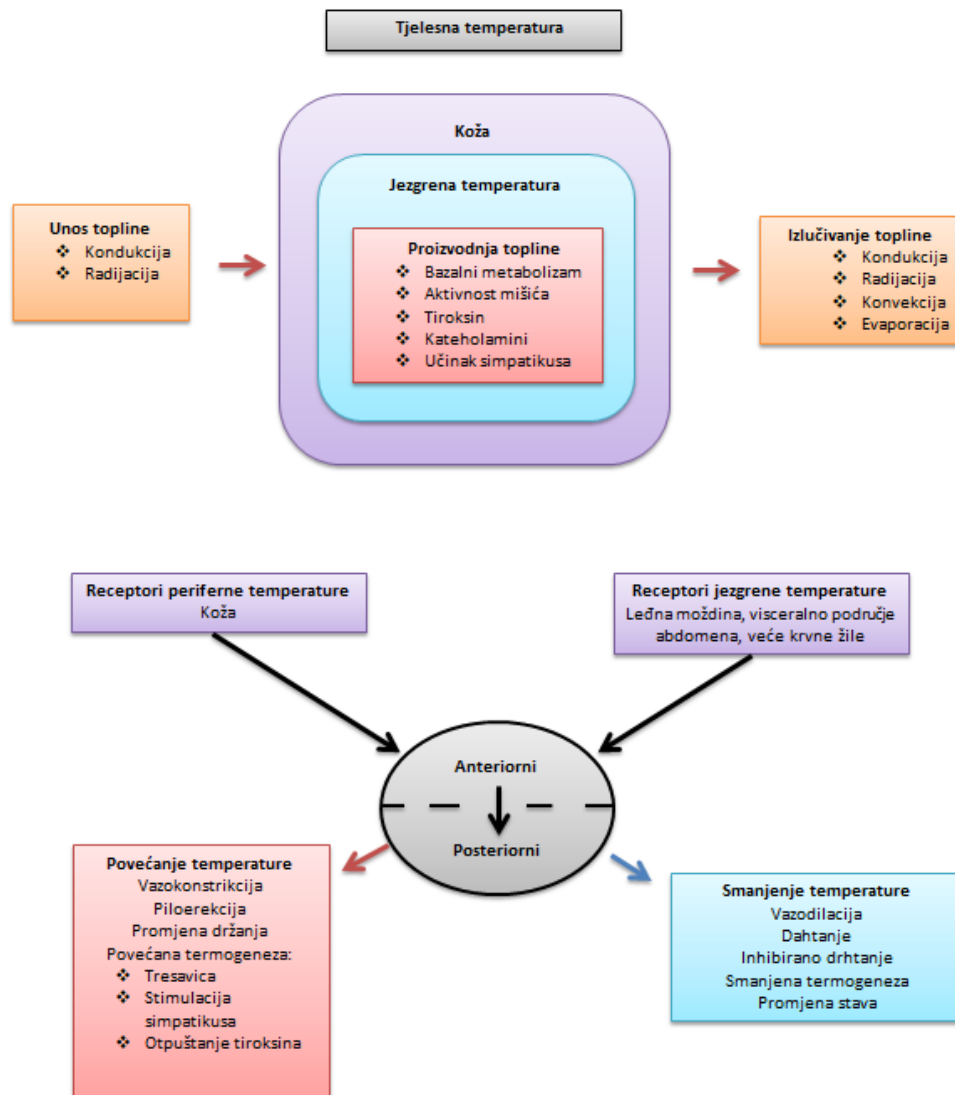
upotrebe sonde, potrebno je redovno provjeravati sonde da ne bi došlo do začepjenja, neprohodnosti ili lošeg položaja koji bi ometao primjenu hrane.

Neovisno o tome pruža li se enteralna prehrana kao bolus hranjenje ili infuzijom, količinu hrane treba svakodnevno bilježiti da bi se zadovoljila količina energije potrebna u stanju mirovanja. Kada pacijent počne sam konzumirati dovoljne količine hrane za održavanje energije potrebne u stanju mirovanja, enteralna podrška može se umanjiti.

17. TJELESNA TEMPERATURA

Tjelesna temperatura mjera je tjelesne mogućnosti da održava normalnu termoregulaciju te je mjerenje iste osnovni dio svakog rutinskog pregleda pacijenata. Životinje održavaju svoju temperaturu unutar određenih vrijednosti, tj. „zadanih točaka“ koje određuje termoregulacijski centar hipotalamusa (SCALF, 2014.). Kada životinji temperatura padne ili se podigne izvan tih parametara, tijelo reagira povećanjem ili smanjivanjem temperature u pokušaju da vrati tijelo na zadane točke kako bi se održala ravnoteža termoregulatornog sustava (FARRY i NORKUS, 2018.) (Algoritam 8.). Kao odgovor na pad ili povećanje tjelesne temperature, termoreceptori unutar središnjeg i perifernog živčanog sustava stimuliraju povećanje ili smanjivanje topline (FARRY i NORKUS, 2018.). Poremećaji normalne tjelesne termoregulacije, kao što su hipertermija i hipotermija, mogu dovesti do teških sistemskih oštećenja.

Algoritam 8. Termoregulacija (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).



17.1. HIPERTERMIJA

Hipertermija je definirana kao povećanje tjelesne temperature koja nastupa kada je proizvodnja topline ili izloženost vanjskoj temperaturi veća od gubitka topline (BABYAK i BACKUS, 2018.). Hipertermija je dalje podjeljena u pirogeni (rezultat endogenog i egzogenog pirogena) te nepirogeni (rezultat okoliša). Za vrijeme hipertermije, hipotalamus signalizira mehanizme smanjenja temperature tako što se inicira vazodilatacija, smanjuje proizvodnja topline te stimulira rasipanje topline putem procesa provođenja, konvekcije, zračenja i isparavanja (WEHAUSEN, 2017.).

17.2. HIPOTERMIJA

Hipotermija je definirana kao smanjenje tjelesne temperature koja nastupa kada gubitak topline prevlada proizvodnju topline (BABYAK i BACKUS, 2018.). Hipotermija je dalje podjeljena na primarnu (rezultat izloženosti okolišu) i sekundarnu (rezultat alteracije endogenih faktora unutar tijela). Tijekom hipotermije, hipotalamus signalizira mehanizme podizanja temperature tako što se inicira vazokonstrikcija, smanjuje odavanje temperature te stimulira proizvodnja topline kroz procese piloerekcije, tresavice i simpatičkog uzbuđenja (WEHAUSEN, 2017.).

17.3. DIJAGNOSTIKA POREMEĆAJA REGULACIJE TJELESNE TEMPERATURE

Oscilacije u tjelesnoj temperaturi mogu rezultirati kardiovaskularnim, neurološkim, respiratornim te metaboličkim sistemskim poremećajima te je stoga vrlo bitno pratiti abnormalnosti tjelesne temperature (SCALF, 2014.). Temperatura se najpraktičnije i najpreciznije mjeri rektalnim termometrom (Tablica 28.) na pacijentima koji su pri svijesti te jednjačkim termometrom kod pacijenata koji su bez svijesti. Pregled kritično bolesnih pacijenata s nefiziološkom tjelesnom temperaturom, trebao bi obuhvaćati i dijagnostiku frekvencije rada srca te dijagnostiku stanja svijesti.

Tablica 28. Metode mjerenja temperature (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Mjesto mjerenja	Prednosti	Nedostatci
Rektalno	Lako, jeftino, dostupno	Feces, nelagoda, stres, širenje infekcija, nemoguće kod analnih traumi, rana i masa
❖ Živa u staklu	3 minute kontakta	Živa može procuriti
❖ Digitalno	1 minuta kontakta	Nisu svi dovoljno precizni
Plućna arterija	Precizna jezgrena temperatura	Invazivno, skupo, podrazumijeva postavljanje katetera
Jednjak	Jako precizno	Invazivno, koristi se samo za vrijeme anestezije
Mokraćni mjehur	Jako precizno	Invazivno, samo za vrijeme anestezije, potrebna specifična oprema
Uška	Cijena prihvatljiva, razni brandovi dostupni, nije stresno za pacijente, može se koristiti i na aksilarnoj regiji	Nije najpreciznije
Aksilarna (pazušna) regija	Najmanje stresno za pse	Nije najpreciznije
Između prstiju	Nije stresno	Nije najpreciznije

17.4. LIJEČENJE HIPERTERMIJE I HIPOTERMIJE

U Tablici 29. i Tablici 30. Opisane su metode liječenja hiper i hipotermije.

Tablica 29. Metode hlađenja (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Metoda hlađenja	Prednosti	Nedostatci
<i>Kućne metode</i>		
Ventilator	Jednostavno	
Crijevo s hladnom vodom	Jednostavno, brzo, učinkovito	Treba pričekati 30 sekundi kako bi izbacili toplu vodu iz crijeva.
Hladni, vlažni oblozi	Jednostavno	Hipotermija ako se predugo drži (vlažno krzno)
Submerzija u hladnu vodu	Brz konduktivan gubitak	Nelagoda, hipotermija, periferna vazokonstrikcija
Alkohol na mekušci	Jednostavno	Slabiji efekt, iritacija kože
Led na ingvinalnu/aksilarnu regiju	Jednostavno	Periferna vazokonstrikcija, nelagoda
<i>Bolničke metode</i>		
Sve kućne metode		
IV tekućina sobne temperature	IV tekućina za hipovolemiju	Nedovoljno brzo hladi velike životinje, duže traje jer se mora postavljati IV kateter
GI lavaža hladnom vodom (želudac, kolon)	Može smanjiti krvarenje iz želučanih ulcera	Ostale metode su jednako učinkovite, a ovim postupkom moguća je aspiracijska pneumonija, veći trošak, nečisto, dugo traje
Peritonealna lavaža hladnom vodom	Može brzo rashladiti jezgenu temperaturu	Ostale metode su jednako učinkovite i brže; stvara nelagodu, potrebno je jako paziti na sterilitet, oduzima puno vremena

IV-intravenski, GI- gastrointestinalna

Tablica 30. Metode zagrijavanja (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Metode zagrijavanja	Prednosti	Nedostaci
Zamotati u suhe deke, smanjiti doticaj s hladnim površinama	Jeftino, brzo	Može biti neučinkovito jer se oslanja na gneriranje unutarnje topline; tresavica može povećati potrošnju kisika
Boce s toplom vodom	Jako učinkovita metoda za osrednju razinu hipotermije	Može uzrokovati perifernu vazodilataciju, hipovolemiju, opekline
Deka s cirkulirajućom vodom	Jako učinkovita metoda za osrednju razinu hipotermije	Može uzrokovati perifernu vazodilataciju, hipovolemiju, opekline
Fen	Jako učinkovita metoda za osrednju razinu hipotermije	Može uzrokovati perifernu vazodilataciju, hipovolemiju, opekline
Električna deka	Jako učinkovita metoda za osrednju razinu hipotermije	Može uzrokovati perifernu vazodilataciju, hipovolemiju, opekline
Zagrijani paketi (npr. pakiranje riže)	Jako učinkovita metoda za osrednju razinu hipotermije	Može uzrokovati perifernu vazodilataciju, hipovolemiju, opekline
Zagrijani/vlažan zrak	Učinkovito u podizanju jezgrene temperature i prevenciji gubitka topline iz otvorenih šupljina	Skuplje, rizik od aspiracije, onečišćenja
Zagrijana IV tekućina	Učinkovito u podizanju jezgrene temperature i prevenciji gubitka topline iz otvorenih šupljina	
Lavaža toplom vodom (želudac, mokraćni mjehur, rektalno, šupljine)	Učinkovito u podizanju jezgrene temperature i prevenciji gubitka topline iz otvorenih šupljina	

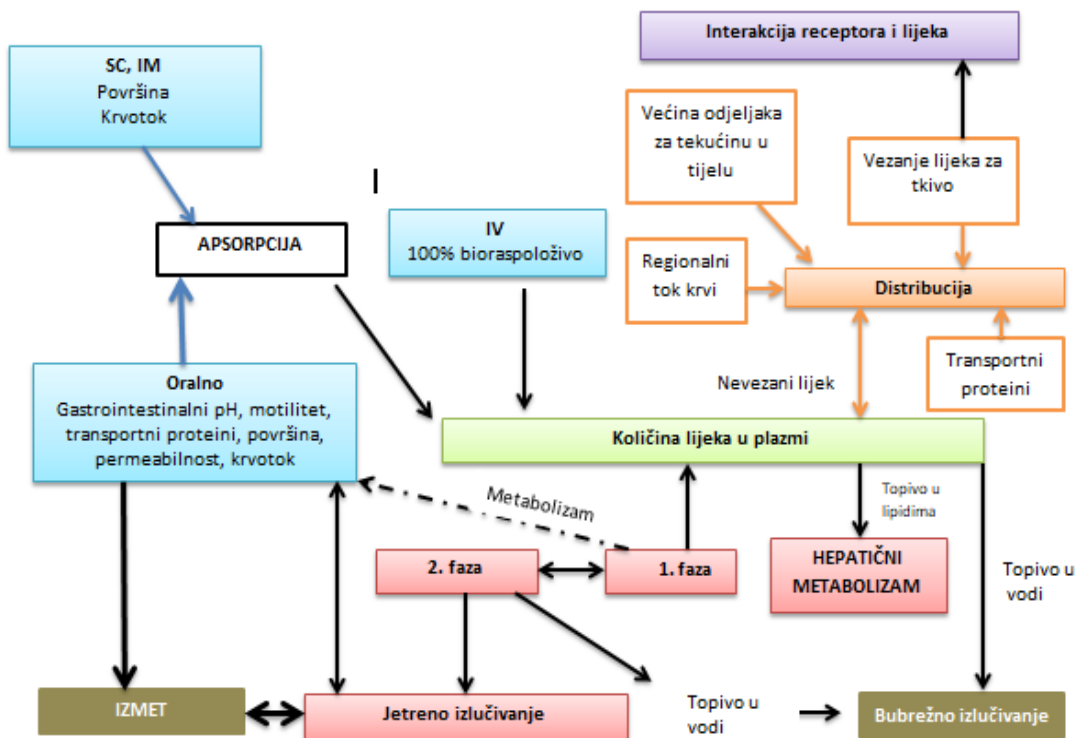
IV- intravenski

18. ODABIR LIJEKOVA I DOZA

Cilj terapije lijekovima za kritično bolesne pacijente je izazvati željeni farmakološki odgovor na određeno vrijeme (BOOTHE, 2017.). Pokretanje protokola za terapiju lijekovima zahtjeva specifična znanja o farmakodinamici i farmakokinetici lijekova kako bi se osiguralo da protokol odgovara kritično bolesnom pacijentu i njegovoj bolesti (Algoritam 9.).

Farmakokinetika je grana farmakologije koja se bavi kretanjem lijekova kroz tijelo. Procesi kretanja lijekova uključuju apsorpciju, distribuciju, metabolizam i izlučivanje (QUANDT i OLMSTEAD, 2012.). Apsorpcija se odnosi na kretanje lijeka od mjesta primjene do sistemske cirkulacije. Čimbenici koji utječu na apsorpciju uključuju brzinu apsorpcije lijeka, opseg apsorpcije i bioraspoloživost lijeka u sistemskoj cirkulaciji. Distribucija se odnosi na kretanje lijeka iz sistemske cirkulacije na predviđeno mjesto djelovanja kako bi se postigao fiziološki učinak. Čimbenici koji utječu na distribuciju su regionalni protok krvi, vezanje lijeka na tkivo, transportni proteini i topivost lijeka. Metabolizam se odnosi na biotransformaciju lijeka kroz specijalizirane enzimske sustave (prvenstveno putem jetre). Čimbenici koji utječu na biotransformaciju su protok krvi u jetri i vezanje lijekova na proteine. Izlučivanje se odnosi na kretanje lijeka iz tijela (prvenstveno putem bubrežnog sustava). Čimbenici koji utječu na izlučivanje uključuju bubrežni protok krvi, glomerularnu filtraciju i transportne bjelančevine (SCALF, 2014.; BOOTHE, 2017.).

Algoritam 9. Farmakodinamika, farmakokinetika (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).



IV- intravenski, SC- subkutano, IM- intramuskularno

Farmakodinamika je grana farmakologije koja se bavi fiziološkim učincima lijekova na tijelo (QUANDT i OLMSTEAD, 2012.). Čimbenici koji utječu na farmakodinamiku su osjetljivost receptora, vezivanje receptora i biokemijske interakcije.

Kada se planira terapija lijekovima postoji pet “pravila” koja treba slijediti:

- ❖ pravi lijek
- ❖ pravi pacijent
- ❖ prava doza
- ❖ pravi način
- ❖ pravo vrijeme

(QUANDT i OLMSTEAD, 2012.).

Na polju kritične skrbi u humanoj medicini postoje još dva pravila: pravi razlog i ispravna dokumentacija (LISS i NORKUS, 2019.). Prije primjene bilo kakvih lijekova potrebno je

potvrditi navedenih pet pravila kako bi se spriječile lječničke pogreške i potencijalna šteta za pacijenta. Primjerice, kod pacijenata s oštećenjem bubrega potrebno je reducirati dozu gentamicina (ili još bolje, ako je moguće, koristiti manje nefrotoksičan lijek).

Praćenje terapije lijekovima uključuje procjenu odgovora na lijek, interakcije s lijekovima, nuspojave i svakodnevni pregled plana terapije (BABYAK i BACKUS, 2018.). Odgovor na lijek odnosi se na očekivanu reakciju na primjenu lijeka i treba ga procijeniti kako bi bili sigurni da je reakcija ispravna. Interakcija lijekova se odnosi na potrebu da se provjeri interakcija između više lijekova unutar tijela (kompatibilnost ili nekompatibilnost) te interakcija s drugim lijekovima. Neželjene reakcije na lijek odnose se na neočekivan i/ili neželjen učinak lijeka nakon primjene. Provjera pacijentovog plana terapije uključuje praćenje lijekova koje pacijent koristi, ispravne doze i učestalost uzimanja lijeka te treba li napraviti kakve prilagodbe (npr. ponovni izračun na temelju trenutne dnevne težine, promjena u dozi ili učestalosti, deeskalacije, ukidanja terapije) (BOOTHE, 2017.; LISS i NORKUS, 2019.)

19. ANALGEZIJA I ANESTEZIJA

Bol je definirana kao neugodno senzorno i emocionalno iskustvo povezano s pravim ili potencijalnim tkivnim oštećenjem (GOTTLIEB, 2019.). Kontrola boli važna je stavka, koja ako se ostavi nedefinirana ili neliječena, može voditi u morbiditet, mortalitet ili u intenzivnu patnju (SCALF, 2014., GOTTLIEB, 2019.).

Patofiziologija boli je neurofiziološki događaj koji uključuje nocicepciju praćenu procesima transdukcije, transmisije, modulacije, projekcije te percepcije koje zajedno čine put boli. Nocicepcija se odnosi na percepciju štetnog podražaja prilikom oštećenja tkiva, putem nociceptora (receptori boli prisutni u živčanom sustavu). Transmisija se odnosi na električne impulse koji se šire od mjesta ozlijede tkiva, pa sve do kralježnične moždine (periferni živčani sustav). Modulacije se odnosi na električne signale koji su ili pojačani ili supresirani od strane interneurona. Projekcija se odnosi na električne signale koji putuju do mozga (središnji živčani sustav). Percepcija se odnosi na integraciju i procesuiranje nociceptivnih informacije kako bi se stimulans prepoznao kao bolan (osjet boli) (SCALF 2014.; SHAFFRAN i GOLDBERG, 2014.).

Fiziološke posljedice boli dešavaju se jer u tijelu dolazi do povećanja simpatičkog tonusa, što je zapravo nehotičan odgovor na stresnu situaciju (odgovor poznat kao „fight or flight“). Ove posljedice uključuju veću potražnju miokarda za kisikom, smanjen volumen srčanih valova, perifernu vazokonstrikciju, smanjenu isporuku kisika tkivima (dovodi do šoka), povišenu temperaturu i metabolizam, otpuštanje hormona stresa, povećan protok krvi u probavnom sustavu, smanjenu krvnu viskoznost te imunosupresiju (SCALF, 2014., SHAFFRAN i GOLDBERG, 2014.).

19.1. DIJAGNOSTIKA BOLI

Kako bi se osiguralo prikladno praćenje boli, potrebno je procijeniti raznolike parametre kod pacijenta, zajedno s korištenjem sustava skale boli (Tablica 31.). Važno je moći prepoznati i procijeniti bol zbog dobiti kritično bolesnih pacijenata. Parametri koji bi trebali biti evaluirani uključuju frekvenciju rada srca i srčani ritam, brzinu disanja, krvni tlak, stanje svijesti, pacijentov stav tj. držanje te generalno ponašanje. Skale boli mogu biti korisno pomagalo u evaluaciji razine boli zbog toga što osiguravaju objektivnu procjenu (SHAFFRAN i GOLDBERG, 2014., PIGOTT, 2017., GOTTLIEB, 2019.). Ocjena boli po sustavu skale boli trebao bi biti centralni način ocjenjivanja uvršten u rutinski pregled zajedno s ostalim parametrima (BABYAK i BACKUS, 2018.).

Tablica 31. Skala boli (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Bodovi	Ponašanje psa	Ozljede / bolna područja	Kretanje prilikom ustajanja i hodanja (kod fraktura ova kolona ne vrijedi)	Nježan pritisak oko bolnog područja	Općenito stanje psa
0	Tih	Ignorira ih	Normalno	Ne reagira	Ugodno mu je
1	Cvili / jauče	Gleda u njih	Šepa	Gleda oko sebe	Uznemiren je
2	Stenje	Liže ih	Sporo, opire se	Pokušava se maknuti	Jako je nemiran
3	Prodorno cvili	Trlja se / češe	Sapeto	Reži	Napet je
4		Žvače / grize ih	Odbija se micati	Pokušava ugristi	Ukočen / rigidan
5				Cvili	

*Izračunati ukupni broj bodova. Analgezija se preporučuje kod $\geq 6/24$ ili $5/20$

19.2. UBLAŽAVANJE BOLI

Kontrola boli primarno se postiže korištenjem analgetika ili lijekova koji otupljuju osjet boli (Tablica 32.). Opioidi su najučinkovitija skupina lijekova kad je u pitanju učinak analgezije, zato što djeluju direktno na limitiranje nocicepcije na način da koriste svoju mogućnost da se vežu na druge receptore unutar mozga i kralježničke moždine (SCALF, 2014.). Ostale farmakološke mogućnosti kontrole boli uključuju α -2-agoniste, disocijativne agense, inihibitore γ -aminomaslačne kiseline (GABA), nesteroidne protuupalne lijekove (NSPUL) te lokalne anestetike. Terapija boli trebala bi imati multumodualni pristup koji podrazumijeva korištenje više vrsta lijekova, svaki s različitim mehanizmom djelovanja, ali svakako sa sinergističkim ili pak dopunskim djelovanjem (PIGOTT, 2017.).

Tablica 32. Najčešći analgetici, doze i indikacije (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Analgetici (trajanje)	Način aplikacije	Doza (pas)	Doza (mačka)
Fentanil	IV CRI	2 – 5 μ g/kg/h	2 – 5 μ g/kg/h
Fentanil (15 – 20 min)	IV	2 -6 μ g/kg	1 – 3 μ g/kg
Fentanil transdermalna otopina	Intradermalno	2.7 mg/kg	N/A
Metadon (2 – 6h)	SC, IM, IV	0.2 – 1 mg/kg	0.1 – 0.5 mg/kg
Morfij	IV CRI	0.1 – 0.3 mg/kg/h	0.1 – 0.2 mg/kg/h
Morfij (2 – 4 h)	SC, IM, spora IV	0.5 – 1 mg/kg	0.2 – 0.5 mg/kg
Buprenorfin (6 – 12 h)	SC, IM, IV	5 – 20 μ g/kg	5 – 20 μ g/kg
Buprenorfin (24 h)	SC	N/A	0.24 mg/kg
Buprenorfin (6 -8 h)	OTM	N/A	10 – 20 μ g/kg
Butorfanol (1 – 4 h)	SC, IM, IV	0.1 – 0.4 mg/kg	0.1 – 0.4 mg/kg
Butorfanol	IV CRI	0.03 – 0.4 mg/kg/h	0.03 – 0.4 mg/kg/h
Lidokain	Lokalna infiltracija	Do 12 mg/kg cijela doza	Do 6 mg/kg cijela doza
Lidokain	IV CRI	30 – 80 μ g/kg/min / 1.8 – 5 mg/kg/h	Ne preporuča se
Lidokain	Transdermalni flaster	Na zahvaćeno područje na čistu kožu	
Ketamin	IV	0.5 mg/kg	0.5 mg/kg
Ketamin	IV CRI	0.6 mg/kg/h za vrijeme operacije 0.12 mg/kg/h slj 24h	0.6 mg/kg/h za vrijeme operacije 0.12 mg/kg/h slj 24h
Meloksikam	IV,SC, PO, OTM	0.1 – 0.2 mg/k	0.1 – 0.2 mg/k (IV!)

SC- subkutano, IV- intravenski, N/A- neprimjenjivo (eng. *not applicable*), CRI- kontinuirana brzina infuzije, IM- intramuskularno, OTM- oralno transmukozalno

19.3. ANESTEZIJA

Anestezija podrazumijeva stanje induciranog, privremenog gubitka svijesti u kombinaciji s učincima analgezije, paralize te amnezije. Opća anestezija podrazumijeva put kroz središnji živčani sustav te rezultira bezsvjesnošću i totalnim gubitkom osjeta, a lokalna anestezija podrazumijeva regionalnu anesteziju s gubitkom osjeta u samo jednom određenom dijelu tijela. Anestezija je prijeko potreban alat kod dijagnosticiranja i liječenja kritično bolesnih pacijenata, ali je i dvosjekli mač jer baš kod takvih pacijenata postoji najveći rizik od pojave komplikacija (Tablica 33). Kako bi se spriječio neželjeni učinak anestezije, potrebno je napraviti precizan plan koji proizlazi iz evaluacije pacijenta (Tablica 34.), stabilizacije, premedikacije i indukcije, a potom i pomnog praćenja za vrijeme održavanja anestezije te oporavka prilikom buđenja. Bitno je prije same anestezije osigurati funkcionalnost opreme (kateteri, aparati koji prate anesteziju, monitori, pumpe, kirurški stol, defibrilator, itd.), pripremiti endotrahealne tubuse u više veličina, obrijati potrebno područje, izračunati potrebne doze s obzirom na tjelesnu masu, pripremiti svu kiruršku opremu i paziti na sterilnost. Nakon stavljanja pacijenta pod utjecaj anestezije prati se sljedeće:

- ❖ Krvni tlak (fiziološki 120/80 mmHg)
- ❖ Frekvencija rada srca (fiziološki 80 – 120 otkucaja po minuti kod pasa, 120 – 180 kod mačaka)
- ❖ Oksigenacija (fiziološki SpO₂ > 96%, PaO₂ >400 mmHg)
- ❖ Ventilacija (fiziološki ETCO 35-45 mmHG, vrijeme udaha 1-1.5s, vrijeme izdaha 2-3s)
- ❖ Tonus čeljusti
- ❖ Pozicija očiju
- ❖ Refleks gutanja
- ❖ Palpebralni/kornealni refleks
- ❖ Pokreti sa i bez kirurške stimulacije

(LEONARD, 2017.)

Tablica 33. Anaestezioološke komplikacije i liječenje (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Komplikacija	Intervencija
Hipotenzija	Aplikacija IV tekućina, inotropni ili vazotropni
Bol	Povećati dozu analgetika, privremeno prekinuti bolni zahvat
Hipoksija	Pregledati ispravnost svih uređaja koji dostavljaju kisik, tubuse te pacijenta
Anemija	Razmotriti transfuziju
Aritmija	Antiaritmici (ovisno o vrsti i jačini)
Hipertenzija	Lijekovi kao nitroprusid, pregledati intrakranijalno stanje pacijenta te ako postoji patologija koristiti furosemid. Razmotriti hiperventilaciju
Hipotermija	Grijati pacijenta
Hipoglikemija	Infuzija dekstroze
Bradikardija	Ispraviti aritmije (antikolinergici), smanjiti anesteziju
Hipokalemija	Aplicirati kalij
Hipovolemija	Kristaloidi, koloidi i krvni pripravci

IV-intravenski

Tablica.34. Klasifikacija fizičkih faktora rizika kod anestezije (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Kategorija	Fizički status	Primjer
I	Fiziološki, zdrav pacijent	Sterilizacija
II	Blaga sistemska bolest	Fraktura, stabilan pacijent
III	Teška sistemska bolest	Temperatura, anemija, šok
IV	Teška sistemska bolest s ugroženim životnim stanjem	Teški šok, srčana bolest, uremija...
V	Životno ugrožen pacijent koji bez operacije ne može preživjeti	Nekompenzatorna sistemska bolest (trauma, malignitet, infekcija)
VI	Pacijent bez moždane funkcije, donor	Ne prakticira se u veterinarskoj medicini

Najčešće korišteni anestetici prikazani su u Tablici 35.

Tablica 35. Najčešće korišteni anestetici (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Lijek	Doza i način aplikacije	Nuspojave/ Napomene
Atropin	0.02 – 0.05 mg/kg IM, pola doze IV	Povišen puls i potražnja kisika za miokard
Diazepam	0.2 – 0.5 mg/kg IM, IV, CRI 0.1 – 0.5 mg/kg/h	Nije dobro mješati s drugim lijekovima, može uzrokovati flebitis i disforiju
Midazolam	0.07 – 0.4 mg/kg IM, IV, CRI 0.1 – 0.5 mg/kg/h	
Zolazepam	1 – 4 mg/kg IM, IV	
Ketamin	1.5 mg/kg IV, IM (indukcija), CRI 0.1 - 0.5 mg/kg/h	Tahikardija, može povećati intrakranijalni tlak
Butorfanol	0.1 – 0.4 mg/kg IM, IV, CRI 0.1 – 0.2 mg/kg/h	Bradikardija, respiratorna depresija, samo za blagu bol
Buprenorfin	0.005 – 0.02 mg/kg IM, IV	Teško nastupa i teško reverzibilno
Fentanil	2 – 10 µg/kg IM, IV; CRI 2 – 10 µg/kg	Zadržavanje urina
Metadon	0.05 – 0.2 mg/kg IV, IM, CRI 0.13 mg/kg/h	Dahtanje, disforija
Morfij	0.2 – 1.0 mg/kg IM, CRI 0.1 mg/kg/h	Dahtanje, anafilaksa IV
Propofol	2 – 8 mg/kg IV, CRI 0.05 – 0.5 mg/kg/min	Apneja, hipotenzija, kratko traje
Lidokain	1 – 2 mg/kg IV na početku, a onda 25-75 µg/kg/min	Izbjegavati uporabu kod mačaka
Acepromazin	0.01 – 0.1 mg/kg IM, IV	Vazodilatacija
Halotan	*MAC 0.87	Maligna hipertermija, aritmije
Izofluran	*MAC 1.3	
Sevofluran	*MAC 2.3	Brz oporavak

MAC- minimalna alveolarna koncentracija (eng. *minimum alveolar concentration*) pri kojoj 50% pacijenata neće pokazati odgovor na štetne podražaje, CRI-infuzija stalnom brzinom, CV- kardiovaskularno (eng. *cardiovascular*), GABA- γ-aminomaslačne kiseline, GI-gastrointestinalno

20. RANE I ZAVOJI

Kada se govori o intenzivnoj skrbi, ozlijeđe na miškulatri, skeletu te kožnom pokrivaču, uglavnom su posljedica trauma. Ovakve rane mogu biti uzrokovane brojnim vanjskim čimbenicima te njihovo grupiranje ovisi o etiologiji, mjestu i vrsti ozlijeđe te vizualnom dojmu (dubina, gubitak tkiva) (DEVEY i LINKLATER, 2017.).

Najvažniji cilj kod cijeljenja rana je postizanje zatvaranja rane i minimaliziranje tj. prevencija infekcija i/ili nekroze (RIVITUSO, 2018.). Proces cijeljenja uključuje aktivaciju hemostatskog sustava nakon kojeg slijede 4 faze:

- ❖ Upala
- ❖ Debridment
- ❖ Proliferacija
- ❖ Zrenje

(SCALF, 2014.).

Vazokonstrikcija i sakupljanje trombocita prevenira pretjerano krvarenje adherencijom na mjesto ozlijede te aktivacijom koagulacije i formiranjem ugruška. Za vrijeme upalne faze dolazi do protektivnog odgovora tkiva u kojem leukociti, endotelne stanice i upalni medijatori ulaze u ranu kako bi uzrokovali upalni odgovor. Za vrijeme debridmenta, leukociti migriraju u ranu da iniciraju fagocitozu bakterija i oštećenog tkiva, kako bi minimalizirali rizik od infekcije. Makrofazi također ulaze u ranu kako bi potpomogli uklanjanju patogena i oštećenog tkiva te kako bi modulirali faktore rasta u pripremi za cijeljenje rane. Za vrijeme proliferacijske faze, proces angiogeneze (stvaranje krvnih žila), fibroplazije (formiranje kolagenih nakupina) i epitelijalizacije (stvaranje stanica kože) rezultira razvitkom granulacijskog tkiva, kontrakcijom rane cijeljenjem. Za vrijeme maturacije, kolagen se nastavlja nakupljati oko rane u zadnjem, finalnom procesu kontrakcije (SCALF, 2014., DEVEY i LINKLATER, 2017., RIVITUSO, 2018.).

20.1. PRAĆENJE PROCESA CIJELJENJA RANA

Praćenje procesa cijeljenja rane uključuje procjenu frekvencije rada srca, krvnog tlaka, tekućinske ravnoteže, nutritivnog statusa, ali i evaluaciju odgovora imunološkog sustava (leukogram) te dnevnu evaluaciju potencijalnih znakova infekcije rane (diskoloracija, iscjedak, miris, otečenje, toplina) zajedno s dehiscencijom (SCALF 2014., DEVEY i LINKLATER 2017.).

Klasifikacija kirurških rana nalazi se u Tablici 36.

Tablica 36. Klasifikacija kirurških rana (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Klasifikacija	Opis
Čiste	Neinficirane kirurške rane bez upale. Nisu zahvaćeni unutarnji organi (dišni, probavni, spolni, urinarni)
Čiste – kotaminirane	Kirurške rane u kojima su zahvaćeni unutarnji organi, ali unutar kontroliranih uvjeta i bez neobičnih kontaminacija te znakova infekcije
Kontaminirane	Otvorene, svježe, slučajne rane s velikim narušavanjem sterilnosti ili velikim izljevom iz probavnog trakta. Često nezagnojene upale
Prljave ili inficirane	Stare traumatske rane s devitaliziranim tkivom, rane s postojećom infekcijom, postoperativna infekcija na području rane koja se tamo nalazila prije kirurškog zahvata

20.2. POSTUPCI ZBRINJAVANJA RANA

Cilj zbrinjavanja rane uključuje očuvanje zdravog tkiva, oporavak oštećenog tkiva, pružanje okoline koja omogućuje jačanje i održavanje funkcije te izbjegavanje infekcije (DEVEY i LINKLATER, 2017.). Da bi se navedeno omogućilo, potrebno je pažljivo odstraniti područje oko rane, očistiti ranu i postići asepsu (Tablica 37.) te ju potpuno isprati da se spriječi daljnja kontaminacija (RIVITUSO, 2018.).

Tablica 37. Antiseptika kod zbrinjavanja rana (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Agens	Prednosti	Nedostatci
Deterdženti		Mogu oštetiti tkivo i pogoršati infekciju.
Klorheksidin 0.05% otopina	Poboljšavaju cijeljenje rana.	Visoke koncentracije oštećuju tkivo.
Jodna 1% otopina	Koristi se oko sluznica, očne regije, prepucija i vulve.	Može biti toksičan za rast fibroblasta i oslabiti cijeljenje rana.
Natrijev hipoklorit 0.5% otopina	Efektivni u uništavanju bakterija i likvefikaciji nekrotičnog tkiva. Širok spektar djelovanja (bakterije, spore, mikobakterije, gljivice, biofilm).	Oštećuje neutrofile, fibroblaste i endotelne stanice.
Vodikov peroksid 3% otopina	Metodom kipljenja (pjenušanja) uklanjadebris i bakterije.	Neučinkoviti na većinu mikroorganizama kao 3% otopina, a u većem postotku nagriza tkivo.
Kloroksilenol	Širok spektar djelovanja protiv bakterija i gljivica. Nije citotoksičan i siguran je za korištenje za oči, uši, sluznice.	

20.3. ZAVOJI

Zavoji se postavljaju s ciljem poticanja cijeljenja rana, zaštite rane i okolnog tkiva, imobilizacije ozlijeđenog područja te kao kompresija za krvarenje i smanjivanje boli. Svi zavoji sastoje se od tri sloja. Prematanje zavoja te praćenja rana varira s obzirom na vrstu zavoja i individualni slučaj (Tablica 38.). Zavoji s perifernim kateterom trebaju biti kontrolirani svakih 1 do 4 sata kako bi se osiguralo da je cijev s tekućinom čvrsto pričvršćena

za kateter i nije procurila u zavoj te da nije došlo do otečenja ekstremiteta. Kružni zavoji na vratu štite centralnu vensku liniju, ezofagealne tubuse i rane te ih se treba kontrolirati barem 3 puta dnevno kako bi se osiguralo da nije došlo do klizenja, onečišćenja ili suženja (uvijek bi se trebalo moći staviti barem 1 prst između tijela i zavoja). Zavoji postavljeni preusko mogu uzrokovati promjenjenu cirkulaciju i nekrozu tkiva, pa je pojavom bilo kakvog otečenja potrebno skinuti privremeno skinuti zavoj da se otkrije i sanira uzrok otečenja. Učestalost mijenjanja zavoja ovisi o vrsti zavoja, ozljedi te pacijentu. Mijenjanje zavoja može biti bezbolno i jednostavno, dok je kod nekih zahvata potrebna adekvatna analgezija i sedacija. Svaki zavoj bi trebao biti promijenjen unutar 24 sata od primarnog postavljanja.

Tablica 38. Postupnik sa zavojima (modificirano prema: KIRBY i LINKLATER, 2017.).

Problem	Učinak	Postupak	Pregled
Zavoji			
Preuski	Usporava cirkulaciju, usporava cijeljenje rane, uzrokuje nekrozu tkiva	Oslabiti, prilagoditi ili zamjeniti zavoj	Temperiranost i pulsacija tkiva oko zavoja, pregled na otečenje iznad i ispod zavoja
Mokri	Uzrokuje maceraciju tkiva, pospješuje rast bakterijskih kolonija	Promijeniti zavoj, pregledavati na procurenje urina i omogućiti životinjama šetnju kako bi obavile nuždu	Pregled suhoće zavoja, mirisa i diskoloracije.
Prelabavi	Otežava epitelizaciju otvorene rane	Fiksirati zavoj bolje (pogotovo drugi i treći sloj)	Provjera koliko prstiju se može staviti između tijela i zavoja, inspekcijom pregled pokretljivosti zavoja
Preuski kružni	Oslabljuje disanje, oksigenaciju, prejaka kompresija na jugularnu venu, povećava abdominalni pritisak, usporava cirkulaciju, može uzrokovati nekrozu i otečenje prstiju	Izrezati sve slojeve zavoja oko rane, ponovno postaviti s barem 2-3mm prostora	Provjera s prstima svakih 4-8 sati
Premalo/previše materijala	Preusko, preslabo	Zamjeniti zavoj i dodati/oduzeti još materijala	Pregled mobilnosti pacijenta, pregled rupa u zavoju

Na ono što je također bitno pripaziti, pogotovo poslije kirurških zahvata koji smanjuju mobilnost pacijenta, je dekubitus. Dekubitus nastupa prilikom pritiska na određeni dio tijela, najčešće ekstenzivnim sjedenjem ili ležanjem jer dolazi do prekida cirkulacije krvi i prekida dovoda kisika u tom dijelu tijela te se klinički jasno manifestira pojavom crvene ili ljubičasto-plave boje na koži. Tome pogoduju i preuski i neprimjerno postavljeni zavoji te zavoji kod kojih dolazi do prekomjerne pojave trenja. Tamo gdje krv ne cirkulira dolazi do nakupljanja bakterija te ovakav razvoj situacije posebice pogoduje *Staphylococcus aureus* i *Proteusu*

spp. Ova patologija još je samo jedan u nizu primjera koja naglašava imperativ redovnih kontrolnih pregleda i ponovnog postavljanja zavoja.

21. VETERINARSKA NJEGA (eng. *Tender Loving Care*, TLC)

U humanoj medicini odavno je poznato da mentalno (psihičko) zdravlje uvelike utječe na oporavak i ishod kritičnih pacijenata. Isto vrijedi i u veterinarskoj medicini. Naime, fizičko i psihičko stanje kritičnog pacijenta jednako su važni te je nužno voditi brigu o svakom pojedinom pacijentu i svakodnevno prilagođavati postupke pri liječenju s ciljem da se hospitalizirani pacijent što bolje osjeća (BRKLJAČIĆ, 2021.). Odnos osoblja i pacijenta poboljšava se kada se pacijentima pruži prijeko potreban TLC tj. njega koja daleko premašuje pisanu skrb o pacijentu, a podrazumijeva pružanje ljubavi i pažnje ”jedan na jedan” (DARBO i PAGE, 2017).

Stoga je važno osvijestiti što sve pojedinom pacijentu može smetati ili ga činiti prestrašenim, nervoznim i sl. Primjerice, mačka koja zbog svoje primarne bolesti nije u stanju vršiti dnevnu higijenu biti će zadovoljnija ako ju dva puta dnevno nježno očistimo vlažnom gazom. Također, mačke vrlo često traže “skriveni kutak” i osjećaju se puno bolje ako im se omogući neki oblik skrovišta u samom kavezu – pr. transporter, kutija i sl. ili barem deka ili ručnik smotana u “gnijezdo“.

S hospitaliziranom pacijentima radi puno osoblja (doktori, tehničari, bolničari) te je kod polu-agresivnih ili agresivnih pacijenata izrazito važno da se procijeni tko od osoblja ima najbolji kontakt s dotičnim pacijentom i na koji način manipulacije pacijent bolje reagira. Neki pacijenti ne trpe obuzdavanje i biti će puno mirniji ukoliko se s njima radi mirno i polako, drugi pak kao da vole da se sve što treba obaviti obavi brzo i bez zadržke.

U ophođenju s kritičnim i intenzivnim pacijentima važno je svakodnevno (više puta dnevno):

- ❖ Čistiti pijesak mačkama
- ❖ Redovno čistiti kavez i mijenjati podlogu
- ❖ Prati i čistiti (četkati) dijelove tijela koji su uprljani
- ❖ Provjeravati razvija li pacijent dekubituse, crvenilo kože i sl.

- ❖ Redovno (3-4x dnevno) izvoditi pacijente koji mogu hodati
- ❖ Kontrolirati količinu, boju, konzistenciju izlučevina (mokraća, feces)
- ❖ Kontrolirati uzimanje hrane i vode
- ❖ Mijenjati vodu u zdjelici
- ❖ Prati zdjelice za hranu i vodu
- ❖ Gasiti svjetlo u stacionaru tijekom noći
- ❖ Grijati ili hladiti pojedine pacijente
- ❖ Okretati neambulatorne pacijente svakih 4 sata (držati glavu na povišenom)
- ❖ Ukoliko pacijentu godi, odvojiti vrijeme za maženje, češkanje i sl.
- ❖ Kontrolirati mijenja li pacijent ponašanje
- ❖ Kapanje očiju po potrebi
- ❖ Hranjenje iz ruke ili noću po potrebi
- ❖ Masiranje po potrebi
- ❖ Fizikalna terapija po potrebi
- ❖ Hranjenje iz ruke po potrebi

(BRKLJAČIĆ, 2021.)

Posjete vlasnika također su važne za brži oporavak pacijenata te se preporučuje omogućiti ih svakodnevno, čim to kliničko stanje pacijenta dopusti. Ponekad pacijent koji odbija hranu počne jesti u prisustvu vlasnika ukoliko im se omogući miran ambijent bez buke i drugih ljudi. Također, pacijenti se s vlasnikom drugačije ponašaju nego s osobljem pa su nam zapažanja od strane vlasnika često od pomoći u procjeni oporavka (BRKLJAČIĆ, 2021.)

Redovno i pravilno vođenje medicinske evidencije odnosno detaljne dokumentacije o cjelokupnoj pruženoj njezi za vrijeme hospitalizacije neophodno je u pružanju skrbi intenzivnim pacijentima. Medicinska evidencija omogućuje bilježenje i izmjenu ključnih informacija unutar 24 sata među svim članovima tima uključenog u brigu o pojedinom pacijentu. Prilikom bilježenja u medicinskom kartonu/protokolu, bitno je navesti činjenice na objektivan način (npr. klinički znakovi/vrijednosti, tretmani, postupci, uzimanje obroka i sl.) (DARBO i PAGE, 2017.).

Potvrdni okviri korisni su za precizno bilježenje podataka pri čemu se preporučuje upisivanje inicijala osobe koja je provela određeni postupak, a ne kvačica ili X oznaka jer potonje ne podrazumijevaju odgovornost.

22. ZAKLJUČAK

Pravilo dvadesetice jest uhodan provjereni popis (ček lista), baziran na dokazima koji se sakupljaju prilikom kliničkog pregleda pacijenata i omogućuju svakom kliničaru, intenzivisti ili bilo kojem drugom veterinarskom djelatniku širu sliku, tj. uvid u stanje kritično bolesnog pacijenta, a također služi i kao alat u razvijanju kritičkog načina razmišljanja kako bi se kvaliteta zbrinjavanja pacijenata podigla na višu razinu. Tekućinska ravnoteža je stanje homeostaze svih tjelesnih tekućina unutar fizioloških odjeljaka u tijelu. Razni poremećaji uzrokuju disbalans ove homeostaze te je upravo zato potrebno biti jako precizan u praćenju i planiranju administriranja ispravne tekućinske terapije. Albumin, kao dominantni intravaskularni protein, odgovoran je za održavanje KOT-a, tj. sile koja zadržava vodu unutar intravaskularnog prostora. Hipoalbuminemija se nerijetko razvija kao posljedica neke kritične bolesti te je upravo iz gore navedenog razloga održavanja KOT-a, neophodno i izrazito bitno pratiti stanje ovog proteina u tijelu. Elektroliti igraju glavnu ulogu u održavanju normalne stanične funkcije te u kombinaciji s acido – bazom koja je odgovorna za reguliranje unutarnjeg okoliša svakog tijela putem pH, predstavljaju dvije po život važne stavke koje je nužno držati pod redovnom kontrolom. Neurološki pregled, kao odraz stanja svijesti i mogućnosti stimuliranja pacijenta, putem klasifikacije unutar 5 nivoa, daje kliničaru uvid u status moždane funkcije. Frekvencija rada srca, srčani ritam i srčana kontraktilnost, komponente su kardiovaskularnog sustava čiji je osnovni cilj dostavljanje kisika do svih organa. Oksigenacija i ventilacija parametri su koji nam ukazuju na stanje plućne funkcije i pravilne izmjene plinova te dostave kisika do tjelesnih tkiva te je vrlo važno svakog trenutka biti upoznat sa statusom kritično bolesnog pacijenta s ciljem sprječavanja teških respiratornih deficita. Eritrociti, sastavljeni od molekula hemoglobina, sredstvo su transporta kisika kroz cirkulaciju. Manjak eritrocita ili hemoglobina dovodi do stanja deplecije kisika te je prijeko potrebno redovito kontrolirati krvnu sliku kako bi se ovo stanje izbjeglo. Koagulacija kao komponenta hemostatičkog sustava odgovorna za zaštitu tijela od gubitka krvi, vrlo je važan parametar praćenja i nadziranja s ciljem sprječavanja ili liječenja stanja koji uzrokuju veliki gubitak krvi. Krvni tlak, kao odraz ispravnog srčanog minutnog volumena i cirkulacijskog otpora, još jedan je indikator srčane funkcije koji daje širu sliku o perfuziji tkiva te može biti praćen direktnim i indirektnim metodama. Glukoza je primarni izvor energije za tijelo koju koristi svaka tjelesna stanica s ciljem održavanja homeostaze. Hipoglikemija je čest poremećaj, pogotovo kod mladunčadi, koji ukoliko se ne detektira i korigira u kratkom vremenu, može rezultirati po život opasnim posljedicama. Brojne bolesti prati upravo gubitak

velikih količina tjelesnih tekućina te je stoga jedan od bitnih parametara gastrointestinalni motilitet i integritet koji omogućuju normalne metaboličke i probavne procese. Poremećaji probavnog sustava, bilo primarne ili sekundarne etiologije, zahtijevaju hitnu medicinsku potporu. Hranjive tvari neophodne su za normalno funkcioniranje organizma i ključne u oporavku pacijenata stoga je u kritično bolesnih životinja nužno kreirati individualni nutritivni plan terapije uzimajući u obzir patološke procese, prehrambene potrebe, metode hranjenja te toleranciju pacijenta na određenu vrstu hrane. Bubrežna funkcija podrazumijeva održavanje ravnoteže tjelesnih tekućina, odstranjivanje metaboličkog otpada, reguliranje krvnog tlaka te proizvodnju urina. Akutne ozljede bubrega mogu dovesti do kaskade događaja u tijelu, a remećenjem samo jedne od svih bubrežnih funkcija, pacijent već može biti u životno ugroženom stanju. Iz navedenog se jasno vidi važnost povezivanja određene patologije s bubrežnom disfunkcijom, pravilne diferencijalne dijagnostike te promptnog reagiranja na svaki uočeni poremećaj. Tjelesna temperatura odraz je mogućnosti tijela da održava termoregulaciju jer, u suprotnom, ulaskom u stanje hipotermije ili hipertermije organizam može podleći sistemskim posljedicama. Na sistemskoj razini djeluje i imunološki sustav koji služi kao zaštita od bolesti. Svaka prepreka koja stane na put obrani tijela, treba se što prije iz tijela eliminirati u kombinaciji s naporom da se minimalizira antimikrobna rezistencija. Kritično bolesni pacijenti trebaju biti praćeni obzirom na pojavu simptoma infekcije, a antibiotike treba koristiti kao zaštitu u skladu sa strukturiranim protokolima. Općenito, protokol administriranja lijekova podrazumijeva znanje farmakokinetike i farmakodinamike koju se jedino može spoznati promatranjem odgovora pacijenta na danu terapiju. Ista razina upućenosti vrijedi i za analgeziju, primjenom koje je potrebno razumijeti patofiziologiju boli te već navedenu farmakologiju, ponašanje i fiziološke znakove boli uz veliku pomoć u razmišljanju statusa pacijenta prilikom korištenja skale boli. Zbrinjavanje rana podrazumijeva sprečavanje ili ublažavanje boli te infekcija, zajedno s vraćanjem funkcije oštećenim tkivima. Zavoji se trebaju koristiti kako bi se postiglo adekvatno cijeljenje rana te poslije toga trebaju biti praćeni i po potrebi promjenjeni na dnevnoj bazi. I konačno, veterinarska njega predstavlja individualnu posvećenost svakom pojedinom pacijentu, vođenje medicinskih zapisa, kontinuirano praćenje stanja pacijenta i održavanje odnosa između osoblja i pacijenta što uvelike doprinosi oporavku kritično bolesne jedinice.

23. SAŽETAK

Hitna i intenzivna skrb je posebna grana veterinarske medicine koja se bavi dijagnostikom i liječenjem po život opasnih stanja. Zaprimanje i tretiranje pacijenata koji su u životno ugroženom stanju predstavlja izrazit klinički izazov koji zahtjeva preciznost, ali i brzinu. Pravilo dvadesetice, u kombinaciji s laboratorijskim dijagnostikom, pruža veliku pomoć svakom kliničaru jer služi kao obrazac ponšanja s vrlo detaljnim i organiziranim metodama pristupa prilikom zaprimanja kritično bolesnog pacijenta. Predviđanje je možda najvažniji korak u uspješnom upravljanju sudbinom kritično bolesnog pacijenta. Pravilo dvadesetice služi kao podsjetnik kliničarima da uvijek prate status kritičnih organskih sustava, kliničke i laboratorijske parametre te da se uvijek trude izabrati najispravniji individualni oblik liječenja za svakog pacijenta jer je kritično bolesnim pacijentima upravo ovaj „paket“ potreban za preživljavanje. Iako će uzrok kritične bolesti varirati od pacijenta do pacijenta, gotovo kod svakog će se razviti simptomi sistemske upale kao što su povećana propusnost kapilara, poremećen srčani rad ili simptomi šoka. Oštećenje samo jednog organa može vrlo brzo rezultirati „domino efektom“ i oštećenjem, tj. disfunkcijom većeg broja organa ili organskih sustava. Životinje trebaju biti učinkovito liječene i kontinuirano i precizno praćene kako bi se na vrijeme detektirao i spriječilo potencijalno zatajenje organa. Rad s ovakvom rizičnom skupinom pacijenata nerijetko zahtjeva agresivan pristup i kontinuirano oživljavanje, agresivnu nadoknadu tekućine te detaljan monitoring. Lista s ovih 20 parametara trebala bi biti evaluirana barem na dnevnoj bazi, a kod pojedinih pacijenata i više puta dnevno. Ovom listom se osigurava da su klinički status i strategija liječenja za svaku životinju sveobuhvatni i zadovoljavaju sve trenutne potrebe životinje. Pravilo dvadesetice je dinamičan koncept, čiji će se parametri mijenjati sa svakim laboratorijskim testiranjem, većim razumijevanjem patologije bolesti te trudom da se uvijek održava korak s najnovijim spoznajama u medicini. Vrlo je bitno razumijeti da se ova lista ne koristi zasebno za svaki parametar te da je većina parametara u međudodnosu te ih je potrebno percipirati kao jednu veliku cjelinu.

Ključne riječi: intenzivna njega, pravilo 20, kritično bolesni pacijenti

24. SUMMARY

Intensive care in dogs and cats (Rule of 20)

Emergency and intensive care is a special branch of veterinary medicine that deals with the diagnosis and treatment of life - threatening conditions. Receiving and treating patients who are in a life-threatening condition is a tremendous clinical challenge that requires precision as well as speed. Rule of 20, combined with laboratory diagnostics, provides great assistance to every clinician as it serves as a pattern of behavior with very detailed and organized methods of approach when receiving a critically ill patient. Anticipation is perhaps the most important step in successfully managing the fate of a critically ill patient. The rule of 20 serves as a reminder to clinicians to always monitor the status of critical organ systems, clinical and laboratory parameters and to always try to choose the most appropriate individual form of treatment for each and every patient because critically ill patients need this "package" in order to survive. Although the cause of critical illness will vary from patient to patient, almost every single one of them will develop symptoms of systemic inflammation such as increased capillary permeability, altered heart function or symptoms of shock. Damage to only one organ can very quickly result in a "domino effect" and damage, i.e result in dysfunction of several organs or organ systems. Animals should be accurately, efficiently and continuously monitored to detect and prevent potential organ failure in a timely manner. Working with such high-risk group of patients often requires an aggressive approach and continuous ongoing resuscitation, aggressive fluid replacement and detailed monitoring. The list of these 20 parameters should be evaluated at least on a daily basis, and in some patients several times a day. This list ensures that the clinical status and treatment strategy for each animal is comprehensive and meets all current animal needs. The rule of 20 is a dynamic concept, whose parameters will change with each laboratory test, with each greater understanding of the pathologies of the disease and with an effort to always be up to date with the latest tricks in medicine. It is very important to understand that this list is not used separately for each parameter, and that the most parameters are interrelated and should be perceived as one big whole.

Key words: intensive care, rule of 20, critically ill patient

25. POPIS LITERATURE

ABBAS, A. K., A. H. LICHTMAN, J. S. POBER (2000): Cellular and Molecular Immunology. 4th Edition. W. B. Saunders, Philadelphia. p. 277.

ALDRICH J., D.C. SILVERSTEIN, K.J. HASKINS (2005): Assessment of Changes in Blood Volume in Response to Resuscitative Fluid Administration in Dogs. *J Vet Emerg Crit Care*, Philadelphia. 185-92

AYRES D.A. (2012): Pulse Oximetry and CO-oximetry. In: *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. Burkitt-Creedon JM, Davis H, eds. John Wiley & Sons, Oxford. 274-85

BABYAK S.R., J.B.BACKUS (2018): Emergency Medicine and Critical Care Nursing Skills. In: *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care*, Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 563-589

BARTER L.S. (2012): Capnography. In: *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. Burkitt-Creedon JM, Davis H, eds. John Wiley & Sons, Oxford. 340-8

BARTON L., R.KIRBY (2017): Electrolytes. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 73-95

BAYS A.J., K.M. FOLTZ (2018): Hemolympathic, Immunological, and Oncology Emergencies. In: *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care*, Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 191-222

BONE, R. C., R. A. BALK, F. B. CERRA, R. P. DELLINGER, A. M. FEIN, W. A. KNAUS, R. M. SCHEIN, W. J. SIBBALD (1992): Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *The ACCP/SCCM. Chest.* 101, 1644-165.

BOOTHE D.M. (2017): Drug Selection and Dosing Regimens. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 319-349

BRKLJAČIĆ, M. (2003): Upalni odgovor u pasa prirodno invadiranih protozoonom *Babesia canis canis*. Disertacija. Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu. Zagreb, Hrvatska.

BRKLJAČIĆ, M. (2021): „Intenzivna skrb“, online predavanje za studente 6. godine Integriranog preddiplomskog i diplomskog studija veterinarske medicine iz izbornog kolegija Hitna i intenzivna veterinarska medicina.

BURKETT D.E. (2017): Heart Rate, Rhythm, and Contractility. In: Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 177-207

COOPER E., S.COOPER (2012): Direct Systemic Arterial Blood Pressure Monitoring. In: Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care. Burkitt- Creedon JM, Davis H, eds. John Wiley & Sons, Oxford. 122-33

DARBO H., C..PAGE (2017): Veterinary Nursing Care. In: Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 349-373

DEVEY J.J., A.LINKLATER, R.KIRBY (2017): Wounds and Bandages. In: Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 373-389

FARRY T. A., C. L. NORKUS (2018): Monitoring the Critical Patient. In: Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 45-63.

FERRERO-MILIANI, L., O. H. NIELSEN, P. S. ANDERSEN, S. E. GIRARDIN (2007): Chronic inflammation: importance of NOD2 and NALP3 in interleukin-1beta generation. *Clin. Exp. Immunol.* 147, 227-235.

GOTTLIEB A.J. (2018): Pain Management for the Emergency and Critical Care Patient. In: Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 479-503

HAAK C.E. (2017): White Blood Cells, Immune Status, and Antimicrobial stewardship. In: Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 247-267

- HEROLD L. (2017): The Renal System. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 225-247
- HOPPER K., S. BROWN (2015): Hypertensive crisis. In: *Small Animal Critical Care Medicine*. Silverstein DC, Hopper K, eds. Elsevier, St Louis. 51-54
- IACOVETTA C. (2017) : Neurological Status. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 207-225
- KIRBY R., E.RUDLOFF (2017): Fluid Balance. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 9-29
- KLAUS J. (2017): Gastrointestinal System Motility and Integrity. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 267-285
- KOENIG A. (2015): Hypoglycemia. In: *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd edn. Silverstein DC, Hopper K, eds. Elsevier Saunders, St Louise. P 353
- KUSHNER, I. (1982): The phenomenon of the acute phase response. *Ann. NY Acad. Sci.* 389, 39-48.
- LANGSTON C.E., A.E. EATROFF, S.CHALHOUB, K. POEPEL, E. MITELBERG (2012): Term Outcome of Cats and Dogs with Acute Kidney Injury Treated with Intermittent Hemodialysis: 135 cases. *J Am Vet Med Assoc.* 2012; 241 (11):1471-8.
- LEONARD S.E. (2017): Anesthesia of The Critical Patient. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 389-501
- LINKLATER A., V.HIGGS (2017): Red blood cells and hemoglobin. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 157-177
- LINKLATER A. (2017): Coagulation. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 137-157

LISS D. J., C. L. NORKUS (2019): Critical Care Pharmacology. In: Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 315-359.

LISS D. J., C. L. NORKUS (2019): Fluid Therapy, Electrolyte Abnormalities, and Acid-Base Disorders. In: Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Second Edition. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 385-416.

LOOSE N. (2017) : Glucose. In: Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 55-73

MATIJATKO, V. (2003): Reaktanti akutne faze u pasa invadiranih protozoonom *Babesia canis* liječenih imidokarb dipropionatom. Disertacija. Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu. Zagreb, Hrvatska.

MATIJATKO, V. (2021): „Šok i terapija tekućinama“, online predavanje za studente 6. godine Integriranog preddiplomskog i diplomskog studija veterinarske medicine iz izbornog kolegija Hitna i intenzivna veterinarska medicina.

MELLEMA M. S., C. J. KOHEN (2012): Electrocardiogram interpretation. In: Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 89-106.

ODUNAYO A. (2017): Albumin and Colloid Osmotic Pressure. In: Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 43-55

PANNEN, B. H. J., J. L. ROBOTHAM (1995): The acute-phase response. *New Horiz.* 3, 183-197.

PIGOTT A. (2017): Pain Management. In: Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 333-349

PLATT S. R., S. T. RADAELLI, J. J. MCDONNELL (2001): The Prognostic Value of the Modified Glasgow Coma Scale in Head Trauma in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.*; 15 (6): 581-584.

PURVIS, D., R. KIRBY (1994): Systemic inflammatory response syndrome: septic shock. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 24, 1225-1247.

QUANDT J., E. OLMSTEAD (2012): Drug Administration. In: *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. Burkitt-Creedon JM, Davis H, eds. John Wiley & Sons, Ames. 743-758

RANDELS-THORP A., D. LISS (2016): Acid-Base and Electrolyte Handbook for Veterinary Technicians. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 112-134

REINEKE E.L., D.J. FLETCHER, L.J. KING, K.J. DROBATZ (2010): Accuracy of a Continuous Glucose Monitoring System in Dogs and Cats with Diabetic Ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care*; 20(3):303-12

REMINGA C., L.G.KING (2017): Oxygenation and Ventilation. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 109-137

RIVITUSO N.L. (2018): Integumentary and Musculoskeletal Emergencies/ Environmental Emergencies. In: *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Second Edition*. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 239-255/ 257-270

SCALF R. (2014): Study guide to AVECCT examination, 2nd edition, AVECCT, San Antonio. 1-391

SHAFFRAN N., M.E. GOLDBERG (2014): Pain Management for Veterinary Technicians and Nurses, Wiley-Blackwell, Erwinna. 15-125

SILVERSTEIN D. C., K. A. SANTORO-BEER (2015): Controversis Regarding Choice of Vasopressor Therapy for Management of Septic Shock in Animals. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*; (25): 48-54.

STEELE A.M. (2018): Urogenital Emergencies. In: *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Second Edition*. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 159-173

SULLIVAN L. (2017): Blood Pressure. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 29-43

TONOZZI C. (2017): Nutritional Status. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 285-303

WENHAUSEN C. (2017): Temperature. In: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal, The Rule of 20*, John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 303-319

WILLIAMSON J.A., S. LEONE (2012): Noninvasive Arterial Blood Pressure Monitoring. In: *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. Burkitt-Creedon JM, Davis H, eds. John Wiley & Sons, Ames. Pp 134-44

WORTINGER A.E. (2019): Nutrition for the Critically Ill. In: *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Second Edition*. John Wiley & Sons, Inc., Oxford. 531-544

26. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 01.02.1996. u Zagrebu, gdje sam pohađala osnovnu školu Rapsku, a potom jezičnu, IV. gimnaziju. Tečno govorim engleski jezik koji koristim aktivno u govoru i pismu, a pasivno koristim španjolski i njemački jezik. 2014. godine upisala sam integrirani preddiplomski i diplomski studij na Veterinarskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Za vrijeme studiranja radila sam raznolike zanimljive i manje zanimljive studentske poslove; od kojih mi je najdraži bio posao u Escape Room Areni gdje sam radila kao Game master koji preko videonadzora prati i vodi avanturističku igru bijega iz sobe rješavanjem zagonetki. Prilikom studiranja naučila sam puno stvari o svojoj profesiji, ali sam se na kraju definitivno zaljubila u područje farmakovigilancije. Moja je želja ostvariti karijeru u ovom području te sam unutar zadnjeg semestra počela graditi stepenice do konačnog cilja te sam kao student počela raditi u jednoj farmaceutskoj tvrtci. Uz posao u farmakovigilanciji, ove sam godine odradila stručnu praksu u ambulanti za kućne ljubimce Vipet. Prilikom odrađivanja stručne prakse, proširili su mi se horizonti i područje interesa te sam zainteresirana i za rad u području fizikalne terapije, interne i hitne medicine kućnih ljubimaca.