

Katarzyna Purzycka, lekarz weterynarii
katarzyna_purzycka@wp.pl
www.vetforlife.blogspot.com

Reguła Kirby

Koty oraz psy w stanach krytycznych mogą cierpieć na podobne jednostki chorobowe ale objawy kliniczne jakie prezentują niekoniecznie są jednakowe. Zapalenie trzustki u kotów może powodować utratę apetytu, ciężką hipotensję i hipotermię, bez wymiotów czy ostrej bolesności brzucha obserwowanej zazwyczaj u psów. Choroba serca u kota może objawić się rzadkim paraliżem kończyn, częściej niż atakiem ciężkiej niewydolności oddechowej. Wśród jednostek typowo obserwowanych u kotów wymieniamy nadczynność tarczycy, astmę, choroby dolnych dróg moczowych (FLUDT), wirus białaczki kotów oraz wszelkie choroby wynikające z zakażenia wirusem nabytego niedoboru odporności (FIV).

Koty nie łatwo wyprowadzić ze stanów hipotensji. Gdy ich baroreceptory wykryją nieprawidłowy skurcz tętnic, włókna nerwu błędnego pobudzone zostają jednocześnie z włóknami współczulnymi (Schwartz, 1973). W rezultacie częstotliwość pracy serca może pozostać w normie lub nawet obniżyć się, w przeciwieństwie do tachykardii typowo obserwowanej u innych gatunków. W grupie badanych kotów wykazujących hipotensję (skurczowe ciśnienie krwi mierzone dopplerem ≤ 80 mmHg) w Animal Emergency Center, większość kotów wykazywała normalną bądź zwolnioną częstotliwość pracy serca (< 180 uderzeń/min). Dla porównania u kotów z prawidłowym ciśnieniem krwi badanych w stanach krytycznych wynosiło ono 180-220 uderzeń na minutę. Z racji tego, że objętość minutowa serca uzależniona jest od jego kurczliwości oraz częstotliwości pracy, to w sytuacji wstrząsu jego możliwości kompensacyjne słabną. Objawy fazy dynamicznej wstrząsu obserwowane u pozostałych gatunków zazwyczaj u kotów nie występują, za to najczęściej spotykamy się z dekompensacją, objawiającą się normalną bądź obniżoną częstotliwością pracy serca, ciężką hipotermią ($\leq 36.6^{\circ}\text{C}$), słabym lub niewyczuwalnym pulsem na obwodzie oraz stanem otępienia. Błony śluzowe są szare lub białe, ciężko określić czas wypełnienia kapilar. Bradykardia i niska objętość minutowa serca przyczyniają się do hipotermii, a powstała hipotermia pogłębia stan bradykardii.

Hipotermia odgrywa znaczącą rolę w słabej odpowiedzi kompensacyjnej oraz ma wpływ na trudności w przywracaniu funkcji życiowych przez płynoterapię bez wywołania obrzęku płuc. Teoria autorki przyjmuje, że gdy temperatura ciała spada, receptory adrenergiczne stają się odporne na działanie katecholamin. To powoduje, że częstotliwość pracy serca jest w normie lub spada, również osłabiony jest kompensacyjny mechanizm skurczu naczyń, mimo obecności norepinefryny i epinefryny. Absolutnie niezbędnym postępowaniem przy resuscytacji kota jest więc ogrzewanie pacjenta. Gdy temperatura ciała osiągnie około 38°C , receptory adrenergiczne znów zaczynają reagować na katecholaminy.

Jest wiele aspektów intensywnej opieki, unikatowych dla kotów. Ich odpowiedź fizjologiczna na wstrząs, czynności niezbędne do przywrócenia funkcji życiowych oraz wiele parametrów wymagających uważnego monitorowania stanowią wyzwanie dla lekarza weterynarii.

Znajomość cech specyficznych gatunku jest niezbędna w celu zapewnienia pacjentom jak najszybszego powrotu do zdrowia przy stanach nagłych. To właśnie te różnice zostaną wyszczególnione w „Regule 20”. Bardzo często się zdarza, że trzeba resuscytować, stabilizować oraz prowadzić terapię wspomagającą u psów i kotów przez dłuższy czas przed lub w trakcie leczenia definitywnego.

„Reguła 20”

Reguła ta odnosi się do listy 20 parametrów niezbędnych do zbadania przynajmniej raz dziennie u pacjentów w stanie krytycznym. Lista ta załączona jest do codziennej dokumentacji medycznej wraz z SOAP (dane podmiotowe pacjenta, dane przedmiotowe pacjenta i choroby, ocena postępowania, plan leczenia) tak, aby ułatwić lekarzowi ewentualną interwencję. Każdy z parametrów jest osobno interpretowany i opisywany wraz z planem leczenia. Następnie tworzy się krótkie streszczenie, a kolejność przedstawiania wyników jest uzależniona od stanu klinicznego pacjenta.

1. *Bilans płynów*: Niewłaściwe przywrócenie i utrzymanie wewnątrznacyniowej i śródmiąższowej objętości płynów to zdaniem autorki przyczyna numer jeden dekompensacji i śmierci pacjentów. Zwierzęta z uogólnioną odpowiedzią zapalną (SIRS) lub z dużą ilością płynu w tzw. trzeciej przestrzeni (czyli poza funkcjonalną przestrzenią wewnątrz- i zewnątrz-komórkową) będą tracić duże ilości płynu z kompartymentu wewnątrznacyniowego do przestrzeni śródmiąższowej i trzeciej przestrzeni.

Odwodnienie oraz słaba perfuzja to odmienne problemy, wymagające odmiennych strategii terapeutycznych. Niedobory perfuzji wynikają z utraty objętości wewnątrznacyniowej (aczkolwiek należy wykluczyć niewydolność serca jako przyczynę). Przywrócenie tych deficytów należy przeprowadzić szybko podając jednocześnie wystarczającą ilość płynów tak, aby rozszerzyć, a potem utrzymać odpowiednią objętość łożyska nacyniowego.

Odwodnienie dotyczy pozanacyniowego (głównie śródmiąższowego) deficytu objętościowego. Należy go uzupełnić roztworami krystaloidów takich jak Ringer z mleczanami, Plasmalyte® czy Normosol-R®. Jeśli utrata płynów z przestrzeni śródmiąższowej utrzymuje się przez dłuższy czas, wówczas przywrócenie objętości może następować powoli (ponad 8-12 godzin). Jeśli natomiast utrata ta miała charakter nagły, to przywrócenie powinno nastąpić szybko (1-4 godzin). Istnieje możliwość, że zaobserwujemy deficyty w perfuzji bez znacznego odwodnienia lub spotkamy się ze znacznym odwodnieniem bez niedoborów w perfuzji.

Objętość krwi w organizmie kota to 40-55 ml/kg, natomiast u psa jest to 90 ml/kg. Gdy wewnątrznacyniowe niedobory płynów powodowały słabą perfuzję, w przeszłości zalecano szybkie podawanie krystaloidów w ilości odpowiadającej objętości łożyska nacyniowego pacjenta. Jednakże, reanimacja z użyciem samych krystaloidów może doprowadzić do znaczącej kumulacji płynu w płucach i opłucnej. Wynikająca z tego hipoksja stanowi patofizjologiczny mechanizm powstawania wstrząsu.

Przywrócenie funkcji życiowych w przypadku wstrząsu hipowolemicznego może zostać bezpiecznie osiągnięte z użyciem kombinacji krystaloidów z koloidami oraz różnych

sposobów ogrzewania pacjenta. U kota z hipowolemią, wykonujemy szybki wlew izotonicznych krystaloidów w ilości 10-15 ml/kg. Należy zachować ostrożność przy hydroksyetylowanej skrobi (HAES), bowiem szybki wlew dożylny u kota może powodować wymioty i hipotensję. Podaje się ją zatem 5 ml/kg przez 5-10 minut. Sprawdzane jest ciśnienie krwi, w momencie gdy skurczowe osiągnie wartość powyżej 40 mmHg, podawane są jedynie podtrzymująco krystaloidy, podczas gdy kot jest intensywnie dogrzewany. Zaleca się dożylne podawanie podgrzanych kroplówek wraz z okładaniem pacjenta butelkami z ciepłymi płynami przez najbliższe 30 minut. Po osiągnięciu temperatury ciała około 38 °C ponownie sprawdzane jest ciśnienie krwi. Wówczas można powtarzać podawanie HAES w ilości 5 ml/kg przez kolejne 15 minut aż do osiągnięcia skurczowego ciśnienia krwi na poziomie ≥ 90 mmHg oraz ośrodkowego ciśnienia żylnego na poziomie 6-8 cm wody (z zachowaniem prawidłowej pracy serca i nerek). Zazwyczaj nie ma potrzeby dalszego resuscytacyjnego podawania płynów, jednakże wciąż wspomagane jest utrzymanie odpowiedniej temperatury ciała. Jeśli ciśnienie krwi nie utrzymuje się na odpowiednim poziomie, można podać ciągły wlew dożylny HAES o szybkości 3-5 ml/kota/godzinę poprzedzony bolusem w ilości 5 ml/kg tego samego roztworu.

Zarówno koloidy jak i krystaloidy administrowane są w minimalnej ilości niezbędnej do podtrzymania ciśnienia i objętości krwi u kota. Należy uważnie monitorować zwierzę tak, aby uniknąć przewodnienia. W przypadku wystąpienia objawów świadczących o zbyt dużej podaży płynów, należy obniżyć szybkość infuzji krystaloidów, przerwać podawanie koloidów oraz podać dożylnie furosemid w dawce 2-7 mg/kg.

Psy zwykle dobrze tolerują podawanie szybkich wlewów dużych ilości zarówno krystaloidów jak i koloidów. Najbezpieczniejszy protokół reanimacji psa z hipowolemią to szybki wlew 10-25 ml/kg krystaloidów, następnie 5 ml/kg koloidów (najlepiej HAES lub Oxyglobin), aż do uzyskania punktów końcowych resuscytacji. Niektóre psy mogą potrzebować nawet do 40 ml/kg koloidów wielkocząsteczkowych związków, są to na przykład pacjenci z zespołem ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS) bądź też ci z trzecią przestrzenią płynową.

Płynoterapia podtrzymująca to efekt zastosowania zbilansowanego roztworu krystaloidów. Gdy zwierzę cierpi na SIRS niezbędne może się okazać podawanie koloidów wielkocząsteczkowych związków wraz z krystaloidami po to, aby utrzymać onkotyczne ciśnienie wewnątrznacyniowe i jednocześnie zminimalizować śródmiąższowy obrzęk.

2. Ciśnienie onkotyczne: Podawanie koloidów z krystaloidami podczas resuscytacji oraz płynoterapii podtrzymującej przywróci oraz utrzyma wewnątrznacyniowe ciśnienie onkotyczne i objętość łożyska naczyniowego, jednocześnie minimalizując śródmiąższowe zaleganie płynu. Spośród koloidów do zastosowania wymienia się: pełną krew, świeżo mrożone osocze, żelatyny, dekstrany, skrobię hydroksyetylowaną (HAES) oraz modyfikowaną hemoglobinę (ang. Stroma free hemoglobin). Należy pamiętać, że ta ostatnia nie jest dopuszczona do stosowania u kotów, rejestrowane przypadki użycia obejmowały powolne infuze roztworu (10 ml/kg przez 24 godziny). Zatem tak jak wspomniano w początkowej resuscytacji używa się kombinacji syntetycznych koloidów i krystaloidów. Podczas terapii podtrzymującej, gdy stężenie albumin wynosi poniżej 2,0 g/dl, autorka jako koloid z wyboru podaje świeżo mrożone osocze.

Zaraz po początkowej reanimacji z użyciem hydroksyetylowanej skrobi (HAES) w bolusie IV, autorka podaje ten sam roztwór w ciągłym wlewie dożylnym (10-40 ml/kg/dzień) jako terapia podtrzymująca u psa, natomiast u kota jest to 1-8 ml/godz/kot. Tak szybko jak to

możliwe obniża się tę ilość, aby uniknąć „przeładowania” pacjenta. Wyżej przedstawione postępowanie jest najbardziej efektywnym sposobem utrzymania ciśnienia onkotycznego na poziomie wyższym niż 20 mmHg.

3. *Glukoza*: U kota w wyniku stresu może dochodzić do przejściowej hiperglikemii, co należy wziąć pod uwagę przy ponownym sprawdzaniu poziomu glukozy tak, aby wykluczyć ewentualną cukrzycę. Poziom glukozy we krwi należy utrzymać na poziomie 100-200 mg/dl. Na uwagę zasługują pacjenci z hipotensją, jeśli występuje u nich hipoglikemia to można im podać 0,25-0,5 mg/kg IV 50% roztworu glukozy, a następnie jako terapię podtrzymującą roztwór o stężeniu 2,5%. Roztwory do początkowej resuscytacji nie powinny zawierać glukozy. Gdy dodaje się glukozę w płynoterapii podtrzymującej należy pamiętać, że nie jest to pokrywanie całkowitego zapotrzebowania na energię u pacjenta, jest to tylko podaż łatwo przyswajalnego substratu na cele nieprzerwalnej produkcji energetycznej.

4. *Elektrolity (wapń, sód, chlor, potas, magnez) i równowaga kwasowo-zasadowa*: U pacjentów w stanach ciężkich można spodziewać się zmian w stężeniu potasu, szczególnie u kotów. Takie objawy jak charakterystyczne zgięcie szyi z opuszczoną głową oraz ogólne osłabienie mogą wystąpić w wyniku hipokaliemii, jednak tak naprawdę obserwowane są rzadko. Wymagane jest zatem monitorowanie osocznego stężenia potasu oraz suplementowanie płynów podawanych dożylnie w terapii podtrzymującej (5-20 mEq/250ml roztworu). U kotów przewlekła niewydolność nerek może powodować poważne straty w stężeniu potasu, niezbędna wówczas jest długoterminowa doustna suplementacja. Jednym z głównych objawów hiperkaliemii u psa jest bradykardia. Natomiast u kota częstotliwość pracy serca nie jest pewnym wskaźnikiem w tej kwestii, bowiem u kotów samców z niedrożnością dróg moczowych, gdy osocze stężenia potasu wynosiły powyżej 10 mEq/L, obserwowano, że częstotliwość pracy serca była w normie lub nawet zwiększona. Gdy jednak u kota wystąpi już bradykardia (≤ 120 uderzeń na minutę) jako skutek hiperkaliemii, wówczas od śmierci lub zapaści dzieli go minuty jeśli nie podejmiemy działania. Należy ostrożnie kontrolować podawaną ilość płynów, dodatkowo warto podać krótko działającą insulinę (0,2-0,4 jednostki/kg IV wraz z 2 gms glukozy na gram insuliny) lub glukonian wapnia (0,2-1,5 ml/kg 10% roztworu powoli IV), co może uratować życie pacjenta.

Hipofosfatemia może prowadzić do hemolizy czerwonych krwinek oraz niedoborów energetycznych. Zjawisko najczęściej obserwowane jest u zwierząt cierpiących na brak apetytu w początkowych fazach ich suplementacji żywieniowej. Należy uważnie kontrolować stężenia elektrolitu i w razie potrzeby dokonać suplementacji (fosforan potasu lub sodu 0,01-0,06 mml/kg/godz IV).

Stężenie sodu jest zazwyczaj odbiciem ilości niezwiązanej (wolnej) wody w łożysku naczyniowym. Hipernatremia wskazuje na deficyt wolnej wody- co zazwyczaj ma związek z niewłaściwą płynoterapią, dysfunkcją nerkową, moczówką prostą lub innymi nieprawidłowościami ośrodkowego układu nerwowego bądź zaburzeniami charakteru endokrynnego. Najpierw należy przywrócić objętość wewnątrznaczyniową podając roztwory zawierające sód. Potem można administrować niezwiązaną wodę w ilościach potrzebnych do uzupełnienia deficytów:

$(\text{obecne stężenie Na}^+ - 140) / 140 \times \text{kg masy ciała} \times 0,6 = \text{niedobór wody niezwiązanej w litrach}$. Ilość tą podajemy przy użyciu 5 % roztworu dekstrozy przez 12-24 godziny. Bieżące

zapotrzebowania pokrywamy za pomocą zbilansowanego roztworu elektrolitów oraz suplementacji potasem jeśli zachodzi konieczność.

Przy hiponatremii poniżej 115 mEq/L u pacjenta z poważnymi zaburzeniami neurologicznymi niezbędna może się okazać suplementacja sodem. Niedobór płynów koryguje się za pomocą zwykłego roztworu soli fizjologicznej z potasem. Hipertoniczna sól (3% lub 5%) może znaleźć zastosowanie przy terapii podtrzymującej, aby wyrównać dodatkowe zapotrzebowanie na sód. Niedobory sodu obliczamy za pomocą następującej formuły: $(140 - \text{obecne stężenie sodu}) \times \text{kg masy ciała} \times 0,3 = \text{mEq/L niedoboru sodu}$. Uzupełnianie powinno odbywać się powoli przez 12-24 godziny, bowiem w przypadku szybkiego podania może dojść do środkowej mielinolizy mostu.

5. Oksygenacja i wentylacja: Należy sprawdzić parametry gazometryczne na wypadek hipoksemii, hiperkapnii czy hiperwentylacji. Ma to duże znaczenie dla wczesnego wykrycia obrzęku płuc czy zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) spotykanych u zwierząt z SIRS. Zwierzętom, które mają problemy z oddychaniem bądź perfuzją podaje się tlen za pomocą donosowej kaniuli lub kaptura. Obserwacja sposobu oddychania u kota umożliwić może ustalenie lokalizacji problemu i w razie potrzeby szybką interwencję bez udziału inwazyjnych metod diagnostycznych. Niekiedy podczas tlenoterapii warto podać słabe leki sedujące jak np. butorfanol (0,2-0,4 mg/kg IV).

Pacjentów z wyraźnie zwiększoną pracą oddychania warto wspomóc z użyciem wentylacji ciśnieniem dodatnim i 100% tlenem we wczesnych stadiach procesów chorobowych. Nie wolno czekać, aż zwierzę będzie w stanie agonalnym! To właśnie wczesne działanie jest kluczem do sukcesu. U kotów z SIRS często dochodzi obrzęku płuc oraz do uwidocznienia szczelin opłucnej. Widoczne objawy pojawiają się dopiero, gdy obrzęk jest zaawansowany. Początkowo kot ma przyspieszony oddech i słabo zabarwione błony śluzowe. Przy osłuchiwaniu stwierdza się głośniejsze niż normalnie szmery oddechowe, czasem tarcie opłucnowe. Słyszalność rżężeń wilgotnych świadczy już o ciężkim obrzęku płuc. Podczas wentylacji pacjenta ważne jest częste monitorowanie parametrów gazometrycznych we krwi tętniczej po to, aby leczenie było efektywne i aby można było dostosować parametry oddechowe. Te parametry respiratora, które można regulować to: oddechy na minutę, wdechowe stężenie tlenu (FiO₂), ciśnienie wdechowe, pozytywne ciśnienie końcowo-wydechowe, objętość oddechową, stosunek czasu wdechu do wydechu oraz typ wentylacji (kontrolowana, wspomagana etc.).

6. Stopień zachowania przytomności i aktywności umysłowej: Obniżony stan przytomności czy aktywności umysłowej daje podstawę do sprawdzenia czy zwierzę nie znajduje się w stanie hipotensji, hipoglikemii lub hiperamonemii. Wśród etiologii wymienia się: hipoksję, hipokapnię, hiperkapnię, hipernatremię, hiponatremię, hiperglikemię, hipoglikemię, encefalopatię wątrobową, hiperosmolarność, ciężką gorączkę, odwodnienie, wstrząs, posocznicę, hipokaliemię, hiperkaliemię, tachyarytmie, bradyarytmie oraz niedobór tiaminy. Przy obniżonym stanie świadomości i przytomności należy zachować ostrożność na wypadek gdy dojdzie aspiracji treści z żołądka lub przełyku do dróg oddechowych. Warto monitorować odruch wazowagalny. Zgłębnik nosowo-żołądkowy jest przydatny w celu pewności, że żołądek jest opróżniony. Niezbędnym jest wykrycie przyczyny obecnego stanu pacjenta i rozpoczęcie odpowiedniego leczenia. Nieraz konieczne jest podawanie leków

zmniejszających ciśnienie śródczaszkowe. Szczególnie przy żywieniu pozajelitowym należy oznaczać osmolalność. Poziom glukozy powinien być utrzymany na stałym poziomie, a sam pacjent poddany odpowiednim czynnościom pielęgnarskim (zmiana pozycji ciała co 4 godziny, zwilżanie gałek ocznych, unoszenie głowy, etc.).

7. Ciśnienie krwi: Ciśnienie skurczowe musi być utrzymane powyżej 90 mmHg, a co ważniejsze, średnie ciśnienie tętnicze powyżej 60 mmHg. Zestawienie metod pomiaru ciśnienia krwi w sposób pośredni u kota wykazało, że metoda z użyciem doppler'a dostarcza najdokładniejszych informacji (McLeish, 1977). Słaba perfuzja, nie poprawiająca się po przywróceniu odpowiedniej objętości wymaga sprawdzenia współistniejącej ciągłej utraty płynów, hipoglikemii, hipoksemii, dysfunkcji serca, przedłużającej się hipotermii i bradykardii, arytmii, zaburzeń elektrolitowych, tamponady serca, nieprawidłowości w obrębie pnia mózgu oraz nadciśnienia. Uporczywa hipotensja, nie spowodowana żadną z powyższych komplikacji, wymaga oceny objętości krwi centralnej (ang. CBV), suplementacji tlenem, kontroli procesów bólowych, oceny funkcjonalności serca wraz z ewentualnym leczeniem oraz kwalifikacją do terapii z użyciem wazopresyny.

Wielokrotnie wykonywane przez autorkę badanie echokardiograficzne u psów z hipotensją nie reagującą na leczenie oraz z zespołem ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (ang. SIRS), wykazało rozszerzenie lewej komory i spadek kurczliwości mięśnia sercowego. Po wyeliminowaniu stanu chorobowego objawy te ustępują, jednakże przez pewien okres czasu wymagane może być podawanie leków działających inotropowo dodatnio (dobutamina 1,0-5,0 ug/kg/min). Idealnym byłoby wykonywać wielokrotnie badanie echokardiograficzne przed leczeniem, w jego trakcie oraz po zakończeniu. U kotów z niewykrytą kardiomiopatią przerostową po podaniu dobutaminy może dojść do zejścia śmiertelnego. Jest to rzadką, aczkolwiek zdarzającą się u kotów komplikacją.

Przy utrzymującej się hipotensji, gdy objętość wewnątrznaczyniowa i kurczliwość mięśnia sercowego są w normie, dobutamina podana w ilości 5-15 ug/kg/min spowoduje skurcz naczyń. Dawka początkowo wynosi 5 ug/kg/min i może być zwiększana o 1-2 ug/kg/min, aż do osiągnięcia pożądanego efektu. Gdy ciśnienie krwi jest stabilne przez okres 2-4 godzin, można stopniowo odstawiać leki CIŚNIENIOWE, aby uniknąć przeciążenia objętościowego oraz urazu nerek wynikającego z niedokrwienia.

Można podejrzewać nadciśnienie u kota gdy skurczowe/rozkurczowe ciśnienie krwi wynosi $\geq 160/100$ mmHg. (Kobayashi, 1990) Jakość pulsu nie jest dobrym wskaźnikiem diagnostycznym. Znaczne nadciśnienie może doprowadzić do słabej obwodowej perfuzji, krwotoków siatkówkowych wraz z odwarstwieniami oraz rozbudowy ściany mięśnia sercowego. Prowadzi się terapię przyczynową, która obejmuje w przypadku przewlekłej niewydolności nerek amlodypinę w dawce 0,625 mg raz dziennie, w przypadku nadczynności tarczycy jest to propranolol w dawce 0,2-1 mg/kg trzy razy dziennie lub atenolol w dawce 0,2-0,5 mg/kg raz dziennie, przy kardiomiopatii przerostowej podaje się diltiazem w dawce 1-2 mg/kg trzy razy dziennie lub 10 mg/kg raz dziennie oraz enalapril w dawce 1/2 mg/kg raz dziennie.

8. Częstotliwość pracy serca, rytm i kurczliwość: Dokładne osłuchiwanie serca jest niezbędnym badaniem do wykrywania szmerów lub rytmu galopowego, wskazujących na chorobę serca. Szmary u kota są słyszalne zazwyczaj w jednym miejscu, po lewej stronie

mostka pomiędzy czwartym a siódmym żebrem. Rytm galopowy bądź szmer mogą występować sporadycznie, stąd wymagana jest cierpliwość i skupienie podczas osłuchiwania. Kardiomiopatia lub niedomykalność zastawki dwudzielnej może utrudniać stabilizowanie układu sercowo-naczyniowego jeśli nie jest głównym problemem. Autorka ma własną „Regułę czterech” przy kardiomiopatii u kotów. Gdy obserwuje się jeden z czterech objawów klinicznych takich jak: 1) szmer lub rytm galopowy 2) niewyjaśniona hipotermia 3) niewyjaśniona bradykardia oraz 4) głośniejszy niż normalnie szmer oddechowy, należy wykluczyć ewentualną dysfunkcję mięśnia sercowego. Nierzadko zdarza się, że rytm galopowy bądź szmer stają się słyszalne dopiero po podaniu płynów.

Kardiomiopatia u kota występuje w formie przerostowej, rozstrzeniowej bądź pośredniej. Zmiany zachodzące w pracy serca oraz leczenie są różne dla każdej z form co wymaga wnikliwej diagnostyki przed postawieniem ostatecznego rozpoznania. Ponadto autorka sugeruje, aby nie stosować ketaminy u kotów ze szmerem sercowym lub rytmem galopowym, gdyż podwyższając ciśnienie krwi może spowodować dekompensację nieujawniającej się jeszcze klinicznie kardiomiopatii.

Arytmie u kotów najczęściej są wynikiem stanów, które dają się zdefiniować i leczyć. Zalicza się tu: hiperkaliemię, hipokaliemię, hipoksemię, hiperkapnię, hiperkalcemię, hipokalcemię, kwasicę, hipomagnezemię, kardiomiopatię bądź uwolnienie endogennych toksyn przy niewydolności takich organów jak wątroba czy nerki. Zawsze lepiej jest leczyć przyczynę niż podawać leki przeciw-arytmiczne. Zazwyczaj psy częściej niż koty wymagają terapii z użyciem tych leków. Wskazania do zastosowania leków przeciw-arytmicznych to: długotrwała wyraźna tachykardia związana ze słabo wypełniającymi się jamami serca; długotrwała znacząca bradykardia związana ze słabą objętością wyrzutową serca; wielokształtny częstoskurcz komorowy; słaba perfuzja wynikająca z arytmii; lub zabiegi, którym zwierzę zostanie poddane, które stanowią potencjalne źródło zakłóceń pracy serca (znieczulenie ogólne, dekompresja żołądka przy skręcie). Niezbędna może się okazać suplementacja tlenem oraz wspomniana terapia z użyciem leków anty-arytmicznych ze szczególną uwagą przy dawkowaniu.

9. *Albuminy*: Stężenie albumin w osoczu powinno być utrzymane na poziomie powyżej 2 g/dl u zwierząt w ostrych stanach chorobowych. Hipoalbuminemia może wynikać ze zwiększonej przepuszczalności błon komórkowych, utraty z kłębuszków nerkowych bądź jelit, jako konsekwencja niewydolności wątroby, występuje również przy uogólnionej reakcji zapalnej (ang. SIRS) jako efekt cytokin na wytwarzanie albumin oraz przy terapii podtrzymującej z użyciem 5% roztworu glukozy bez podaży aminokwasów (Kaminski, Haase, 1992; Gray, Kaminski, 1985).

Gdy stężenie albumin w osoczu spada, organizm mobilizuje albuminy zawarte w jelitach, a konkretnie w chłonce i w efekcie dostają się one do krwioobiegu. To dlatego hipoalbuminemia jest realnym odzwierciedleniem ogólnego deficytu tych białek. Po przywróceniu prawidłowego poziomu albumin wewnątrznaczyniowych, przenoszone są one z powrotem do przestrzeni śródmiąższowej po to, aby odbudować „pulę albumin”. Osoczowe albuminy odpowiadają za utrzymanie prawidłowego ciśnienia onkotycznego oraz za transport kationów i hormonów.

Dokładnie wiadomo, że u ludzi znajdujących się w stanie krytycznym, przy ostrej i nieustępującej hipoalbuminemii śmiertelność jest wyższa. Natomiast drastycznie maleje ona jeśli u tych pacjentów stężenie albumin utrzymywane jest powyżej 2,0 g/dl. U psów i kotów

teoria ta potwierdziła się. Zatem źródłem albumin, jeśli ich osoczowe stężenie wynosi mniej niż 2,0 g/dl, powinno być świeże osocze bądź krew pełna.

10. *Układ krzepnięcia*: Rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe (ang. DIC) jest spowodowane nadmierną krzepliwością. Takiej sytuacji można się spodziewać u każdego zwierzęcia, u którego występują: zastój krwi bądź nieprawidłowości na poziomie kapilar, ciężka hipotensja, rozległe uszkodzenie tkanek, hemoliza czerwonych krwinek lub choroba ogólnosystemowa. Podczas ostrej fazy dekompensacji danego procesu chorobowego, DIC może mieć miejsce bez widocznych objawów. Ważne jest, aby DIC wykryty został we wczesnym stadium tak, aby zapobiec krwawieniom oraz zamknięciu światła najmniejszych naczyń przez mikroskrzepy, co niesie za sobą niewydolność wielonarządową. Przy DIC parametry laboratoryjne zmieniają się w następującej kolejności: 1) spadek antytrombiny III (ATIII), 2) spadek liczby płytek krwi (często wymagane są wielokrotne pomiary, aby wykryć tendencję spadkową), 3) skrócone czasy krzepnięcia (PT, PTT, ACT), 4) obniżony fibrynogen, 5) wydłużone czasy krzepnięcia (PT, PTT, ACT) oraz 6) podwyższenie stężenia produktów rozpadu fibryny. Z racji tego, że DIC to proces dynamiczny, ocena wszystkich tych parametrów powinna być dokonana na początku leczenia oraz często powtarzana tak, aby wykryć zachodzące zmiany.

Czasy krzepnięcia (ACT, PT, APTT) u kota prezentują wartości niższe niż u psa. U zwierząt może dojść do nadmiernej aktywności układu krzepnięcia przy zwolnionym przepływie krwi lub przy SIRS, co wymaga uważnego monitorowania malejącej liczby płytek krwi oraz poziomu antytrombiny. Ciężka hipotermia, tak jak niektóre leki, mogą wpływać na funkcjonowanie płytek. Najczęstszym objawem wzmożonego krwawienia na tle rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego to brak formowania się skrzepu w próbówce z pobraną krwią oraz niekiedy krwiaki podskórne.

Leczenie stosowane przy DIC zawiera pięć elementów. Po pierwsze niezbędnym jest poprawa utlenowania i perfuzji wraz z wyeliminowaniem zastoju na poziomie naczyń włosowatych. Po drugie należy wyeliminować zasadniczy proces chorobowy. Po trzecie zabezpiecza się narządy docelowe, których funkcjonowanie może zostać zaburzone przez zasadniczy proces chorobowy lub DIC. Płuca, nerki, serce, mózg oraz jelita są wrażliwe pod kątem niedokrwienia bądź uszkodzającego działania mikrozakrzepów. Po czwarte, jeśli ATIII jest zużywane to należy dokonać jego suplementacji za pomocą świeżego, mrożonego osocza, świeżej pełnej krwi lub krioprecypitatu. Po piąte, interakcja antytrombiny III z trombiną zwiększa się gwałtownie gdy koenzymem jest heparyna. Przy wysokich stężeniach ATIII można podawać heparynę w niskiej dawce (50-100 jednostek/kg) podskórnie co 8 godzin. Heparyna dobrze dystrybuowana systemowo sprawi, że nie trzeba będzie heparynizować poszczególnych składników krwi.

Koty z kardiomiopatią przerostową mogą mieć skłonność do tworzenia tromboembolizmów w lewym przedsionku lub w obwodowych żyłach. Obecności turbulentnego przepływu krwi lub nawet skrzepu w lewym przedsionku są wskazaniami do wdrożenia leczenia przeciwzakrzepowego. Podaje się heparynę początkowo w dawce 200 IU/kg IV i warfarynę (0,5 mg/kota PO raz dziennie). Czas protrombinowy powinien zostać wydłużony o półtora razy swoją normalną wartość. Skuteczność terapii trombolitycznej jest różnorodna.

11. *Czerwone krwinki/stężenie hemoglobiny*: Częste pobieranie krwi u kotów lub psów ras małych w stanach krytycznych może anemię tak silną, aby wymagana była transfuzja krwi w

3 lub 4 dniu hospitalizowania. Aby zmniejszyć ilość pobieranej krwi można zastosować próbówki stosowane u noworodków. Probówki hematokrytowe stanowią rozwiązanie przy częstych pomiarach biochemii osoczonej.

Koty mają 3 podstawowe grupy krwi: A, B i AB. U kotów z grupą B erythrocyty posiadają silne przeciwciała anti-A. Mniej niż 30% kotów z grupą A ma przeciwciała anti-B, natomiast koty z grupą AB nie posiadają przeciwciał przeciwko innym grupom. Ze względu na wysokie prawdopodobieństwo silnej reakcji po przetoczeniu kotom z grupą B krwi grupy A, zaleca się wykonanie próby krzyżowej.

U kotów mamy do czynienia z wrodzonymi różnicami czerwonych krwinek. Długość ich życia wynosi 72 dni. Często w rozmazie tworzą charakterystyczne rulony, które mogą zostać błędnie odczytane jako aglutynaty. Erythrocyty kota prezentują ciała Heinza w wyniku stresu oksydacyjnego. Występują 2 typy retikulocytów w zależności od stopnia dojrzałości komórek, punktowe i agregatowe. Ich procentowy udział w całej populacji retikulocytów pozwala dokładniej określić odpowiedź ze strony szpiku niż sam odsetek retikulocytów (Tvedten, 1989).

Makrocytoza normobarwliwa krwinek czerwonych to najczęstszy objaw nieprawidłowości w produkcji szpikowej związany z FeLV, szczególnie przy braku retikulocytozy. U kotów zarażonych *Hemobartonella felis* infekcja uwidocznić się może jako anemia hemolityczna. Niedokrwistość normocytarna i normobarwliwa często występuje u kotów w stanach krytycznych. Gdy silna anemia wynika z przewlekłej niewydolności nerek, zaleca się leczenie ludzką erytropoetyną.

Hemoglobina jest najważniejszym czynnikiem odpowiedzialnym za utlenowanie krwi. Gdy liczba czerwonych krwinek jest zbyt niska, stężenie hemoglobiny jest niskie co niesie za sobą upośledzone dostarczanie tlenu. Jednakże gdy stężenie erythrocytów jest zbyt wysokie, wzrasta lepkość krwi co negatywnie wpływa na przepływ krwi i tym samym podaż tlenu do poszczególnych tkanek. PCV powinno się utrzymywać powyżej 20%, a najlepiej pomiędzy 30-45%. Przy niedoborach erythrocytów i hemoglobiny wskazana jest transfuzja pełnej krwi, koncentratu krwinek czerwonych lub infuzja oksyglobiny. Podanie erythrocytów niesie za sobą korzyści wynikające nie tylko z lepszej podaży tlenu ale i ze względu na swoją wysoką zawartość endogennych enzymów antyoksydacyjnych takich jak katalaza czy glutation (Zimmerman, 1994).

Jeśli stężenie czerwonych krwinek jest zbyt wysokie (> 55% - wyjątkiem będą koty żyjące na dużych wysokościach), podaje się płyny, aby je obniżyć. Przy policitemii wynikającej z nadprodukcji w szpiku, powinno się upuścić krew zwierzęciu i podać tę samą objętość krystaloidów lub koloidów. Upuszczoną krew należy zachować na wypadek transfuzji.

12. *Funkcjonowanie nerek*: Wstrząs, odwodnienie ciężkiego stopnia, hipotensja, hipoksemia oraz leki nefrotoksyczne mogą zakłócać pracę nerek bądź nawet powodować ich niewydolność. Jeśli istnieje możliwość przed resuscytacją z użyciem płynów należy zbadać takie parametry jak: BUN, kreatynina wraz z badaniem moczu. Przy obniżonej filtracji kłębuszkowej stężenie kreatyniny i/lub mocznika rośnie.

Produkcja moczu uzależniona jest od pracy nerek, ciśnienia krwi i równowagi płynów. Glikozuria bez hiperglikemii wskazuje na uszkodzenie komórek kanalka bliższego, powikłanie przy stosowaniu leków nefrotoksycznych lub niedokrwienia nerek. U pacjentów, u których stosowane są leki nefrotoksyczne (np. gentamycyna) należy codziennie badać osad

moczu w celu wykrycia wałeczków nabłonkowych bądź ziarnistych. Pojawiają się one w osadzie zanim zaobserwowane zostanie znaczne podwyższenie stężeń mocznika i kreatyniny. W przypadku obecności wałeczków w osadzie należy przerwać podawanie danego leku i rozważyć podawanie mannitolu.

Dodatkowo bada się osad moczu na obecność objawów infekcji, ważnym jest, aby określić czy była od początku czy do niej doszło w warunkach szpitalnych. Zakażenia nabyte podczas hospitalizacji spowodowane są bakteriami często opornymi na antybiotyki „pierwszego rzutu” (patrz: *Stan odporności, dobór antybiotyku wraz z dawkowaniem, poziom białych krwinek*).

W celu korekcji zaburzonej funkcjonalności nerek wykonuje się następujące czynności: należy upewnić się, że objętość płynu wewnątrznaczyniowego jest odpowiednia, następnie upewnić się, że wartość średniego ciśnienia tętniczego wynosi powyżej 60 mmHg. Dalej podaje się mannitol w dawce 0,1 g/kg IV jeśli zwierzę nie jest przewodnione, a niewydolność nerek została wykryta w początkowym stadium, a następnie przez 4 godziny podawany jest furosemid w dawce 1mg/kg/godz w połączeniu z dopaminą w dawce 1-3 ug/kg/min w ciągłym wlewie kroplowym tak długo jak jest to potrzebne.

U kotów w starszym wieku przewlekła niewydolność nerek często wikła aktualny proces chorobowy. Brak zdolności do zagęszczania moczu prowadzi do spadku objętości płynów w organizmie wraz z utratą potasu. Hiperfosfatemia może powodować nadczynność przytarczyc i hipokalcemię. Występuje silna utrata apetytu wraz z długotrwałą anemią. Nadciśnienie nerkopochodne może komplikować proces reanimacji.

13. *Stan odporności, dobór antybiotyku wraz z dawkowaniem, poziom białych krwinek:*

Naturalna zdolność organizmu do zwalczania infekcji uzależniona jest od poziomu leukocytów, zróżnicowanych mechanizmów procesu gorączkowego oraz od poziomu globulin. Spadek odporności może wynikać z podstawowego procesu chorobowego, FeLV czy zakażenia FIV lub po prostu leczenia. Pacjenci poddawani leczeniu z użyciem leków immunosupresyjnych powinni zostać odizolowani w warunkach aseptycznych, a wszystkie zabiegi i monitorowanie funkcji życiowych powinny być minimalnie inwazyjne.

Zakażenia wirusowe (białaczka kotów, wirus niedoboru odpornościowego u kotów, panleukopenia u kotów, nosówka u psów), pierwotniakowe (toksoplazmoza) lub silne bakteryjne (gram dodatnie i ujemne) są częstą przyczyną immunosupresji. Wirus białaczki kotów może spowodować spadek odporności poprzez upośledzanie czynności limfocytów, zanim jeszcze pojawią się zmiany o charakterze mieloproliferacyjnym w komórkach T (Olsen, 1984). Przy zakażeniu wirusem niedoboru odpornościowego u kotów zazwyczaj potrzebne jest współistnienie bakteryjnych lub innych zakaźnych czynników, aby wywołać objawy związane z immunosupresją. Panleukopenia kotów jest przyczyną ostrego spadku odporności komórkowej, co w rezultacie daje leukopenię. Testy na obecność wymienionych chorób wirusowych powinny zostać przeprowadzone gdy mamy do czynienia z zakażeniami oportunistycznymi oraz chorobami przetrwałymi lub nawracającymi u kotów. W przypadku ich wykrycia u kota znajdującego się w ciężkim stanie chorobowym, leczenie może okazać się trudne i przedłużające się.

Przy chorobach przewlekłych przebiegających z gorączką i neutropenią podejrzewać można toksoplazmozę. Obecność przeciwciał IgM może świadczyć o aktywnej infekcji. Podanie klindamycyny w dawce 25mg/kg PO co 12 godzin przez 2-3 tygodnie zazwyczaj przynosi poprawę. Przy infekcjach bakteryjnych dobór antybiotyku oparty jest na wynikach

antybiogramu. Oczywiście pod uwagę bierze się również zdolność organizmu kota w stanie krytycznym do metabolizowania i eliminowania antybiotyku tak samo jak potencjalne działania niepożądane. Większość ziarniaków Gram dodatnich i pałeczek Gram ujemnych jest wrażliwych na cefalosporyny pierwszej generacji. Cefazolina (dawka wysycająca 40 mg/kg IV, potem 20 mg/kg IV 4 razy dziennie) wykazuje niewielką toksyczność i można podawać ją dożylnie powoli. Gdy wymagane jest bardziej agresywne leczenie, do cefalosporyny dodawana jest gentamycyna (3-5 mg/kg IV raz dziennie) po nawodnieniu pacjenta i upewnieniu się, że praca nerek odbywa się bez zakłóceń. Codzienne badanie moczu za pomocą pasków testowych wraz z badaniem osadu moczu służą wykryciu białek, glukozy lub wałeczków jako wczesnych indykatorów uszkodzenia nerek. Przy każdym podaniu leku należy sprawdzać dawkę i ilość podanych mililitrów. Przy podejrzeniu istnienia patogenów beztlenowych zaleca się leczenie metronidazolem (20-30 mg/kg/dzień podzielone na 3 podania) w postaci wlewu dożylnego (dawkę obniża się o połowę jeśli u kota występuje proces chorobowy na terenie wątroby). Przy zakażeniach bakteriami o wysokiej oporności podejrzewać należy mycobacterium, mycoplasma i formy L bakterii. Dwie ostatnie są to postacie bakterii bez ściany komórkowej. Rany gryzione penetrujące oraz rany chirurgiczne to częste miejsca zakażeń formami L bakterii, objawiające się w postaci ropni skórnych, zapalenia tkanki podskórnej czy zapalenia wielostawowego. Przy mykoplazmie często występują wtórne zakażenia układu oddechowego.

Diagnostyka zakażeń mykoplazmowych oraz formami L nie jest prosta, trudności dostarcza izolacja bakterii, ich identyfikacja poprzez techniki hodowli bakteryjnych oraz obserwacja w mikroskopie świetlnym. Leczenie tych zakażeń obejmuje doustne podawanie doksycykliny w dawce 5 mg/kg co 12 godzin jeszcze przez tydzień po ustaniu objawów z układu oddechowego.

Atypowa mykobakterioza może się objawiać występowaniem mnogich przetok w skórze i tkance podskórnej jakiś czas po tym jak zwierzę doznało jakiegoś urazu. Potwierdzające badanie mikrobiologiczne jest trudne i wymaga specjalnego barwienia. Można spróbować leczenia wysokimi dawkami chinolonów (enrofloksacyna 5 mg/kg PO co 12 godzin) przez 6 tygodni. Przy pacjentach geriatrycznych na uwagę należy mieć możliwie współistniejące przewlekłe procesy chorobowe, które mogą się przyczynić do osłabienia odporności oraz do wydłużenia okresu przebywania pacjenta na oddziale intensywnej opieki. Nie należy zapomnieć o innych niż zakaźne chorobach: nadczynności tarczycy, IBD, niewydolności nerek, cukrzycy czy chorobach przyzębia.

14. *Perystaltyka przewodu pokarmowego i integralność błony śluzowej*: Przy pogorszonym stanie pacjenta dodatkowo często mamy do czynienia z opóźnionym opróżnianiem żołądka, niedrożnością jelit i owrzodzeniami żołądka. To ostatnie powikłanie jeśli wynika ze stresu, może przebiegać subklinicznie, jednak powoduje, że zwierzę jest bardziej narażone na translokację bakterii, gastroparę czy utratę krwi. U każdego pacjenta, który został poddany znieczuleniu, zabiegowi operacyjnemu (szczególnie na jamie brzusznej) lub cierpi z powodu hipokaliemii bądź jakiegokolwiek choroby związanej z układem trawiennym, układem fagocytarnym czy nerwowo-mięśniowym, może dojść do upośledzenia perystaltyki przewodu pokarmowego. Niedrożność jelit upośledza procesy trawienia i wchłaniania, powoduje wymioty oraz stwarza ryzyko translokacji bakterii i endotoksyn, powstawania owrzodzeń. Pacjenta należy osłuchiwać co najmniej trzy razy dziennie w celu oceny ruchów jelit. Przy niedrożności najlepiej jest wyeliminować zalegające płyny i gazy za pomocą sondy nosowo-

żołądkowej, co zapobiega wymiotom oraz zmniejsza ryzyko rozwinięcia zachłystowego zapalenia płuc. U pacjentów bez zaburzeń ze strony trzustki, metoklopramid (1 mg/kg/dzień IV w ciągłym wlewie) stosowany jest do zwiększenia perystaltyki żołądka i dwunastnicy. U kotów z chorobami wątroby dawka zredukowana jest o 50%.

Niewielka ilość roztworu glukozy (0,6-2 ml/kg co 1-2 godziny) podana doustnie zapobiega powstawaniu mikro-owrzodzeń w błonie śluzowej żołądka. Stosowanie H₂ antagonistów wciąż jest tematem dyskusyjnym, w literaturze bowiem istnieją doniesienia na temat negatywnego wpływu antagonistów H₂ na pH żołądka, co skutkować może translokacją bakterii i zachłystowym zapaleniem płuc.

Leki przeciwwymiotne są wskazane przy długotrwałych wymiotach, ryzyku reakcji wazowagalnej, zaburzonym stanie przytomności, nieprawidłowym odruchu wymiotnym lub zaburzeniach oddychania, zwłaszcza u zwierząt w stanie ciężkim w pozycji leżącej. Dobór leku przeciwwymiotnego powinien opierać się na podejrzeniach co do mechanizmu wymiotów. Jeśli wynikają one z opóźnionego opróżniania żołądka lub wzdęcia, metoklopramid jest lekiem z wyboru. Hamuje on również chemoreceptory ze strefy CTZ. Gdy leki lub toksyny stymulują receptory tej strefy lekiem z wyboru może być też trimetobenzamid. Długotrwałe wymioty o jakiegokolwiek etiologii mogą zostać złagodzone lub zatrzymane przez chlorpromazynę lub prochlorperazynę (koty 0,01 mg/kg IV co 4-8 godzin). Zanim kotu zostaną podane pochodne promazyny musi być on odpowiednio nawodniony i mieć odpowiednie ciśnienie krwi. Działania niepożądane obejmują hipotensję i głęboką depresję.

15. Dawkowanie leków i metabolizm: Dawki wielu leków dla kotów zostały przeniesione z badań wykonywanych u psów. Koty mają większą powierzchnię ciała przypadającą na jednostkę masy w porównaniu z psami, stąd ekstrapolacja pomiędzy gatunkami może okazać się niewłaściwa. Wątroba odgrywa kluczową rolę u kotów w unikatowym metabolizmie wielu leków. Morfina, chloramfenikol, aspiryna, primidon, acetaminofen, fenole, barbiturany, benzodiazepiny, propofol jako substancje rozpuszczalne w tłuszczach muszą zostać przekształcone do produktów rozpuszczalnych w wodzie, aby zostać wydalone. Koty nie posiadają wielu transferaz glukuronowych, które umożliwiają sprzęganie i wydzielanie tych związków chemicznych, co może spowodować ich kumulację w organizmie w toksycznych stężeniach. Krążenie jelitowo-wątrobowe może zmieniać stężenie osocze niektórych leków, jak np. digoksyna. Mechanizm acetylacji jest dobrze rozwinięty u kotów, co powoduje szybszy klirens takich leków jak hydralazyna czy diltiazem. W przypadku procainamidu, który wymaga acetylacji, jego działanie jest bardziej przewidywalne u kota niż u psa. Wiele sposobów dawkowania zalecanych przez producenta opiera się na badanych stężeniach leków we krwi oraz klinicznych objawach toksyczności. Niestety dotychczas istnieje bardzo niewiele danych na temat reakcji metabolicznych wymaganych do przekształcania i wydalenia leków u kotów. W weterynaryjnej literaturze medycznej zalecenia na temat dawkowania leków u kotów opierają się na doświadczeniu klinicznym oraz zdawkowym informacjom. Ważne jest, aby pamiętać, że przy podawaniu jakiegokolwiek leku u kota, należy sprawdzić właściwe dawkowanie, drogę podania i interwały czasowe. Dodatkowo, w zależności od drogi eliminacji, dawkowanie i interwały czasowe mogą ulegać zmianie przy chorobie nerek lub wątroby.

U zwierząt w stanach krytycznych przyjmujące wiele różnych leków zawsze warto jest sprawdzać i aktualizować dawki podawanych terapeutyków. Błędy popełniane przy

kalkulowaniu mogą powodować groźne powikłania. Lista leków, których przedawkowanie ma katastrofalne konsekwencje powinna być udostępniona na oddziale intensywnej terapii, znaleźć się na niej powinny: insulina, digoksyna, aminoglikozydy, dopamina, dobutamina, nitroprusydek, promazyna, metronidazol i fenobarbital.

16. *Żywnienie*: Koty z natury będące mięsożercami, potrzebują nie węglowodanów ale dużych ilości białka pochodzenia zwierzęcego. Zapotrzebowanie kota na białko jest o 50% wyższe niż u psa w fazie wzrostu i o 100% wyższe przy potrzebach bytowych. Wynika to z obecności i wzmożonej aktywności wątrobowych enzymów proteolitycznych (transaminaz i deaminaz). Koty wymagają podawania argininy w diecie. Jest ona niezbędna do prawidłowej syntezy białek i unieczynnienia amoniaku. U kota brak jest syntazy pirolino-5 karboksylanu, który bierze udział w tworzeniu prekursora argininy- ornityny. W cyklu mocznikowym arginina przekształca amoniak w mocznik. Dieta bez argininy lub brak spożywania pokarmów u kota prowadzić może do ciężkiej hiperamonemii. Arginina spełnia również inne ważne role takie jak zwiększanie aktywności wydzielniczej komórek endokrynowych, poprawę retencji azotu przez redukcję pooperacyjnej utraty azotu, zwiększenie odkładania się kolagenu w ranach, wzmożenie aktywności komórek T oraz wzrostu limfocytów.

Koty wykazują również pokarmowe zapotrzebowanie na taurynę ze względu na swoje ograniczone możliwości jej syntetyzowania jednocześnie przy dużej utracie przez jelita. Służy ona do syntezy kwasów żółciowych (w przeciwieństwie do psów, które zastępują ją glicyną), co powoduje nieustanną utratę tauryny z wydzielaną żółcią. Udowodniono, że niedobór tauryny powoduje kardiomiopatię rozstrzeniową i zwyrodnienie siatkówki.

Koty nie posiadają zdolności do przekształcania beta-karotenu do aktywnej formy witaminy A (retinolu). Wynika to z braku enzymów dioksygenazy w błonie śluzowej jelit, które rozbijają cząsteczkę beta-karotenu do aldehydu witaminy A. Witamina A musi zostać podana z dietą bądź inną drogą, aby zapobiec takim konsekwencjom jak ślepota.

Koty nie mogą przekształcić tryptofanu do niacyny, stąd zapotrzebowanie na niacynę u kota jest około cztery razy wyższe niż u psa. Tkanki zwierzęce to bogate źródło tego związku organicznego, stąd zapotrzebowania pokrywa dieta z dużą zawartością mięsa.

Kwas arachidonowy to niezbędny element diety kota, ponieważ nie jest on w stanie syntetyzować go z kwasu linolowego w przeciwieństwie do psa. Kwas arachidonowy jest niezbędnym kwasem tłuszczowym do zachowania ciągłości ściany komórkowej, jego źródłem są pokarmy zawierające tłuszcze pochodzenia zwierzęcego. Niezbędne kwasy tłuszczowe powinny stanowić 1% suchej masy pokarmu. Ich niedobór powoduje zaburzenia pokrywy włosowej i słabą spójność tkankową.

Zapotrzebowania żywieniowe u pacjentów w stanach ciężkich powinny zostać określone wcześniej tak, aby zminimalizować procesy kataboliczne i rozwinięcie się stłuszczenia wątroby. Diety mięsne powinny zostać dobrane pod względem białka wysokiej jakości, obecności witaminy A, tiaminy i niacyny. Pokarm wymaga odpowiedniej suplementacji tauryną i arginina. Podgrzanie jedzenia przed karmieniem bądź stosowanie karmy o silnym zapachu sprawi, że kot w stresie czy chorobie chętniej będzie je spożywał.

Początkowe wsparcie pacjenta po nawodnieniu można wykonać podając dożylnie 3,5%-owy roztwór aminokwasów z glukozą (Freeamine® - wymaga dodania glukozy; Procalamine® - zawiera 3% gliceryny). Można go podawać jako część płynoterapii podtrzymującej. Pacjenta należy przyzwyczajać do żywienia jelitowego stopniowo, podając niewielkie ilości roztworu glukozy i aminokwasów (Resorb®). Generalnie zaleca się częste podawanie małych ilości,

aby sprawdzić jak zwierzę toleruje obecność płynu w żołądku. Jeśli nie pojawią się wymioty to pacjent przechodzi na żywienie jelitowe.

Jeśli zwierzę nie wykazuje chęci do jedzenia, wówczas karmienie należy wymusić lub założyć sondę. Karmienie „na siłę” może jednak powodować silny stres u kotów w stanie ciężkim i nie zaleca się wykonywania go, gdy pacjent wykazuje obniżenie stanu świadomości, ma trudności w połykaniu lub istnieje ryzyko wystąpienia powikłań. Karmienie za pomocą sondy można wykonać przez sondę żołądkową, nosowo-gardłową, gastrostomię, jejunostomię lub ezofagostomię. Autorka preferuje ezofagostomię, ze względu na łatwość jej założenia i względną tolerancję przez pacjenta. Większość z tych zwierząt będzie miała założone donosowe kaniule dostarczające tlen, stąd zamknięcie światła jednego z nozdrzy przez sondę nosowo-przełykową zwykle powoduje duży dyskomfort. Przy wyborze którejkolwiek z metod, żywienie początkowo odbywa się w małych ilościach i dużym rozcieńczeniu. Jeśli zwierzę wykazuje odruch wymiotny, lekarz powinien najpierw rozważyć zmniejszenie stężenia podawanej objętości zanim poda jakikolwiek lek przeciw-wymiotny. U pacjentów z zapaleniem trzustki bądź zaburzeniami żołądka lub dwunastnicy zaleca się, aby pokarm nie przechodził przez żołądek do dwunastnicy, gdyż może to pobudzać wydzielanie trzustkowe. W przeszłości całkowite żywienie pozajelitowe było metodą z wyboru, jednakże zaleca się odżywanie jelitowe tak szybko jak to możliwe. Jeśli istnieje konieczność laparotomii bądź jakiegokolwiek zabiegu chirurgicznego, powinno się założyć sondę do jejunostomii w celu żywienia jelitowego, którego pasaż ominie struktury ulegające manipulacji przy zabiegu.

17. Kontrola bólu: Ból u zwierząt może się objawiać w postaci przygnębienia, tachykardii (u psa i rzadko u kota), niepokoju i/lub nerwowości. Ograniczanie odczuwania bodźców bólowych jest niezbędne do zachowania funkcji układu sercowo-naczyniowego oraz zachowania dobrego samopoczucia. U kotów w stanie ciężkim najlepiej jest miareczkować leki przeciwbólowe i uspokajające do osiągnięcia pożądanego efektu, gdyż każdy pacjent reaguje inaczej, co dodatkowo warunkowane jest dysfunkcją nerek lub wątroby. Przy bólu łagodnym lub umiarkowanym, początkowo podaje się dożylnie butorfanol w dawce 0,2-0,8 mg/kg co 2-6 godzin. Przy silnym bólu, zaleca się połączenie oksymorfonu 0,05-0,1 mg/kg IV lub morfiny 0,1 mg/kg domięśniowo z diazepamem podanym dożylnie w dawce 0,2, co jest skuteczne i odwracalne. U kotów bez zaburzeń hemodynamicznych, acepromazyna w dawce 0,02-0,1 mg/kg podana dożylnie może zostać połączona z lekiem nasennym. Plastry z fentanylem 25 mikrogramów/godzinę na kota zapewniają stężenia terapeutyczne leku przez 12, nawet do 72 godzin.

Rozważyć też można stosowanie znieczulenia miejscowego (blokady nerwów lub podanie analgetyków do jam ciała), znieczulenia nadoponowego czy analgezji zapobiegawczej przez podawanie infuzyjnych opioidów przed zabiegiem chirurgicznym. Lidokaina podana podskórnie lub dożylnie u kota może wywołać methemoglobinemię i anemię z obecnością ciałek Heinz'a, stąd niezbędne jest uważne dawkowanie.

18. Opieka pielęgniarska i zapewnienie ruchu pacjentowi: Jakość usług lekarza weterynarii warunkowana jest przez jego zespół techników i pielęgniarek. Zakres ich czynności stanowi materiał na nie jeden podręcznik. Warto poświęcić czas niezbędny wykwalifikowaniu techników w kierunku monitorowania pacjentów i wykonywania podstawowych czynności

lekarskich. Ważne, aby podczas pracy z pacjentami w stanie ciężkim stosowano minimalne nakłady siłowe i zachowano odpowiedni ton głosu. Zwierzęta należy przynajmniej dwa razy dziennie wyjmować z klatek i wykonywać pełne badanie kliniczne. Zmiany zachodzące nawet na terenie płuc mogą być niezauważane i rozwijać się bardzo szybko.

Miejsca dojsć dożylnych w postaci wenflonów należy codziennie kontrolować, sprawdzać ich oznaczenie w celu uniknięcia pomyłek przy podawaniu odpowiednich płynów/leków. Po wyjęciu wenflonu, jego końcówka powinna zostać poddana posiewowi wraz z oznaczeniem wrażliwości na poszczególne chemioterapeutyki. Dystalną część łapy przy założonym wenflonie należy badać wielokrotnie w celu wykrycia obrzęku. Kołnierze ochronne często są niezbędne dla bezpieczeństwa założonego wenflonu oraz ułatwiają manipulowanie przy agresywnych zwierzętach.

Hipotermia towarzyszy większości kotów w stanie ciężkim. Początkowo podawane są ciepłe płyny, a samego pacjenta okrywa się kocami i ręcznikami. Po przywróceniu objętości wewnątrznaczyniowej, można stosować specjalne podłoża z obiegiem ciepłej wody pod warunkiem, że kot jest w stanie przemieszczać się o własnych siłach.

Pacjenta przebywającego w pozycji leżącej należy przemieszczać co 4 godziny lub utrzymywać w pozycji mostkowej gdy tylko jest to możliwe. Fizykoterapia jest pomocna w utrzymywaniu prawidłowego napięcia mięśniowego i krążenia krwi w kończynach. Specjalne podłoża wchłaniające mocz i kał zapobiegają powstawaniu zabrudzeń oraz odparzeń.

Zarówno wszystkie wyniki monitorowania, leczenia jak i obserwacje należy uważnie zapisywać. Technik powinien swobodnie informować lekarza weterynarii o wszystkich zauważonych zmianach. Osoby pracujące w naszym zespole powinny być wyczulone na wszelkie powikłania oraz ewentualną natychmiastową interwencję.

U pacjentów z ciężką chorobą układu oddechowego w pogotowiu powinny znajdować się rurka dotchawicza oraz laryngoskop. Przy zwierzętach, u których występują epizody drgawek należy wcześniej obliczyć dawki diazepamu lub pentobarbitalu tak, aby usprawnić podawanie w razie potrzeby.

19. *Ochrona ran/ zmiana opatrunków:*

Gdy pacjent poddany został zabiegowi operacyjnemu bądź trafił do nas z różnego rodzaju urazami, ranami, niezbędna jest codzienna kontrola procesu gojenia. Za każdym razem, gdy bandaż jest wilgotny należy go zmienić. Jakiegokolwiek obrzęki kończyn powstałe na skutek zapalenia powięzi należy monitorować i w celu poprawy stosować bandaże uciskowe. Codziennie muszą być one zmieniane.

20. *Troskliwa i czuła opieka:* Dobre samopoczucie pacjenta jest często równie ważne co jego stan fizyczny. Pamiętajmy, że pacjenci są najczęściej rozpieszczanymi pupilami swoich właścicieli. Wizyty właściciela to dobry pomysł jeśli przyczyniają się do poprawy nastroju zwierzęcia. Obecność znajomych zabawek czy innych przedmiotów sprawi, że właściciel odczuwa ulgę, a nawet i jego pupil. Jeśli mamy do czynienia z kotami niewychodzącymi, należy pamiętać, aby zawsze miały one czystą kuwetę i miejsce przeznaczone do spożywania pokarmów daleko od niej. Koce, posłania sprawiają, że koty czują się bardziej komfortowo. Włożenie do klatki pudełka, w którym kot może się schować lub inne sposoby na ograniczenie widoczności z innymi zwierzętami ograniczają strach i poziom stresu.

Naturalny biorytm pacjenta zostaje zaburzony, gdy na oddziale intensywnej terapii światło jest włączone przez 24 godziny na dobę. Gdy tylko jest to możliwe, w nocy warto wyłączać światło tak, aby ułatwiać spokojny sen.