

# Bolesti srca i krvnih žila

Doc dr. sc. Vesna Matijatko

### 1. Simptomi bolesti srca i krvožilnog sustava

Kako se u većini slučajeva bolest srca ne očituje simptomima od strane srca, već najčešće simptomima od strane drugih organskih sustava (najčešće dišnog), vrlo je važno uočiti znakove i diferencijalno dijagnostički isključiti bolesti dišnog sustava te uočene znakove povezati sa **kardiovaskularnim** krvožilnim sustavom, što možemo na temelju pažljivo uzete **anamneze** i dobro odabranih dijagnostičkih postupaka. **Simptomi** srčanih bolesti se na temelju uzroka koji su doveli do **njihove pojave** mogu podijeliti **na** dvije osnovne skupine:

- simptome prouzročeni nedovoljnom perfuzijom organa (pr. nepodnošenje tjelesnog napora, slabost, sinkope)
- simptome prouzročeni zastojem krvi u venskom sustavu (pr. izljevi, edem pluća)

Na temelju navedenih uzroka, bolesti srca se također dijele na dvije osnovne skupine. Ukoliko je glavni problem nedovoljna perfuzija organa govorimo o zatajivanju srca, a ukoliko je osnovni problem zastoj krvi u venskom sustavu govorimo o zastojnom zatajivanju srca. Klinički znakovi koji mogu pratiti bolesti srca su kašalj, otežano disanje, nepodnošenje tjelesnog napora, ubrzani srčani rad, usporeni srčani rad, pojava dodatnih srčanih tonova ili srčanog šuma, aritmije, pulsni deficit, bljedilo ili cijanoza sluznica, produženo vrijeme ponovnog punjenja kapilara, prepunjenost jugularnih vena, pojava izljeva u tjelesnim šupljinama, edem pluća, tkivni edem, pareza stražnjeg kraja.

Kronični kašalj prati bolesti zalistaka i kardiomiopatije. Kod insuficijentnosti mitralnih zalistaka u sistoli dolazi do regurgitacije krvi iz lijeve klijetke u lijevu pretklijetku. Dopunsko volumno opterećenje lijeve pretklijetke prenosi se na plućni krvotok čega je posljedica povišenje hidrostatskog tlaka prema plućima i razvoja plućnog edema što izaziva kašalj. Osim navedenoga, proširena lijeva pretklijetka pritišće i lijevi bronh, što dovodi do nadražaja tusireceptora i također rezultira pojavom kašlja. Kod kardiomiopatija također dolazi do zaostajanja krvi u lijevoj pretklijetci (kod dilatativne kardiomiopatije je zbog smanjene kontraktilnosti oslabljena sistolička funkcija srca pa srce u sistoli ne uspijeva istisnuti svu krv koja onda zaostaje u lijevoj klijetci i pretklijetci, dok je kod hipertrofične kardiomiopatije smanjena dijastolička funkcija srca zbog čega krv ne može ući u smanjenu lijevu klijetku pa zaostaje u lijevoj pretklijetci) što dovodi do povećanja lijeve pretklijetke i porasta tlaka u malom krvotoku te posljedičnog razvoja plućnog edema koji rezultiraju izazivanjem kašlja.

Razvoj plućnog edema također dovodi i do ubrzanog i otežanog disanja, a dispneja je u slučajevima potpuno razvijenog plućnog edema popraćena i pojavom crvenkastog, pjenastog iscjetka iz nosa i usta. Zbog smanjene perfuzije i oksigenacije životinje su slabe, teže podnose tjelesni napor, a mogu se pojaviti i sinkope u slučaju nedovoljne opskrbljenosti moždanog tkiva kisikom. Vidljive sluznice su zbog smanjene perfuzije u blažim slučajevima blijede, dok je u podmaklim stadijima srčanih bolesti zbog razvoja plućnog edema prisutna cijanoza sluznica. Zbog smanjene perfuzije je često produženo i vrijeme ponovnog punjenja kapilara. Također se zbog smanjene perfuzije i oksigenacije organa i tkiva kompenzatorno ubrzava frekvencija srčanog rada, pa je tahikardija jedan od klasičnih znakova zatajivanja srca. U slučaju pojave ventrikularnih ekstrasistola koje često prate dilatativnu kardiomiopatiju, pojavljuje se takozvani pulsni deficit koji je karakteriziran razlikom u frekvenciji rada srca i frekvenciji bila, pa ukoliko istovremeno slušamo stetoskopom srce i **palpiramo** bilo možemo primijetiti da nam svaki udarac srca ne rezultira pojavom pulzatornog vala. Također pri auskultaciji srca možemo detektirati srčani šum ukoliko je prisutno turbulentno strujanje krvi zbog regurgitacije kroz zaliske (primarna ili sekundarna mitralna ili trikuspidalna insuficijencija) ili stenoza (subaortalna ili trikuspidalna stenoza) ili neki urođeni patološki spoj (**patentni duktus arteriozus**, atrijalni ili ventrikularni septalni defekt). Možemo čuti i dodatne srčane tonove (treći i/ili četvrti srčani ton) koji nastaju zbog ubrzanog punjenja povećanih klijetki (treći srčani ton) kod dilatativne kardiomiopatije ili zbog povećanja atriya nastalog posljedično smanjenju lijeve klijetke kod hipertrofične kardiomiopatije (četvrti srčani ton). Pojavu dodatnih srčanih tonova (jednog ili oba) nazivamo galopni srčani ritam. Kod bolesti srca mogu se razviti i druge aritmije od kojih je najčešća fibrilacija atriya koja se javlja zbog povećanja atriya u sklopu dilatativne kardiomiopatije i opisuje se kao brzi i nepravilni ritam koji auskultatorno podsjeća na zvuk "tenis loptice u perilici".

Prepunjenost venskog sustava nastala zbog zatajivanja desne strane srca je karakterizirana distenzijom jugularnih vena, a zbog povećanja tlaka u venskom sustavu dolazi do transudacije iz venskog sustava što rezultira pojavom tkivnih edema i izljeva u trbušnu šupljinu, grudnu šupljinu ili perikard). Izljev u grudnu šupljinu posljedično dovodi do razvoja dispneje ili pogoršava već postojeću dispneju, dok izljev u perikard dovodi do tamponade srca i kolapsa cirkulacije zbog nemogućnosti punjenja srca u diastoli te dodatnog pogoršavanja venskog zastoja i distenzije vena. Karakteristična je za perikardijalne izljeve pojava tzv. *pulsus paradoxus* koji karakterizira povećanje visine i jačine pulzatornih valova tijekom izdisaja i smanjenje kvalitete pulzatornih valova tijekom udisaja.

Postoji razlika u učestalosti pojedinih srčanih bolesti, ali i razlika u učestalosti pojedinih znakova srčanih bolesti kod različitih životinjskih vrsta te pojedinih pasmina unutar iste vrste životinja. Tako je kod pasa kao životinjske vrste najčešća bolest srca degenerativna bolest mitralnih zalistaka, dok je kod mačaka najučestalija hipertrofična kardiomiopatija, a u goveda traumatski **perikarditis (retikuloperikarditis)**. Unutar iste životinjske vrste je primjerice kod pasa malih pasmina najučestalija degenerativna bolest mitralnih zalistaka, dok je kod pasa velikih i gigantskih pasmina najučestalija dilatativna kardiomiopatija.

S obzirom na simptome srčanih bolesti u pasa su najučestaliji:

- kašalj
- nepodnošenje tjelesnih napora
- tahikardija
- dispneja
- izljevi u tjelesne šupljine
- bljedilo ili cijanoza sluznica

Mačke gotovo nikada ne kašlju, nego su za bolesti srca kod njih karakteristični:

- izljevi (osobito izljev u grudnu šupljinu)
- dispneja i
- bradikardija.

Mačke se često prezentiraju i sa parezom stražnjeg kraja koja je rezultat tromboembolije nastale zbog formiranja tromba zbog zaostajanja krvi u lijevom atriju u sklopu hipertrofične kardiomiopatije. Ako tromb ili dio tromba uđe u aortu, on putuje po arterijskom dijelu krvotoka i zaustavi se najčešće na račvištu terminalnog dijela aorte te izazove prekid cirkulacije u stražnjim ekstremitetima koji se klinički očituje kao:

- pareza stražnjih ekstremiteta
- stražnji ekstremiteti hladniji od prednjih
- cijanoza mekuši stražnjih ekstremiteta
- nepipljivo bilo na jednoj ili obje femoralne arterije.

U konja su najučestalije srčane bolesti insufucijencije srčanih zalistaka i aritmije (fibrilacija atrija), a od simptoma su najučestaliji:

- nepodnošenje tjelesnih napora
- tahikardija
- kašalj
- distenzija jugularnih vena.

## Bolesti srca i krvnih žila

U goveda su najučestalije srčane bolesti traumatski retikuloperikarditis i septični endokarditis, a najučestaliji simptomi srčanih bolesti su:

- tkivni edemi (osobito edem plahtice)
- tahikardija
- dispneja i
- cijanoza sluznica.

Kako je u goveda najčešće riječ o septičnim procesima ova stanja u goveda prati i povišena tjelesna temperatura i leukocitoza.

U svinja je također najučestaliji septični endokarditis, ali zbog specifičnog načina držanja svinja u farmskim uzgojima (mali prostor, ograničeno kretanje), svinje najčešće ne pokazuju simptome bolesti, nego već kod minimalnog fizičkog napora (primjerice premještanje iz objekta u objekt) dolazi do nagle smrti.

Najčešće bolesti srca u pojedinim životinjskih vrsta kao i pojedinim pasmina unutar iste životinjske vrste prikazani su u tablici 1.

**Tablica 1.** Vrstna i pasminska predispozicija za najučestalije srčane bolesti

ŽIVOTINJSKA VRSTA	BOLEST	PASMINSKA PREDISPOZICIJA
PAS	kronična bolest mitralnih zalistaka	male pasmine pasa, kavalirski španijel kralja Charlesa
	dilatativna kardiomiopatija	velike i gigantske pasmine pasa; doberman
MAČKA	hipertrofična kardiomiopatija	Maine coon, američka kratkodlaka mačka, perzijska mačka
KONJ	stečena insuficijencija semilunarnih zalistaka aorte	
	stečena insuficijencija zalistaka <i>a. pulmonalis</i>	
	fibrilacija atrijsa	
GOVEDO	traumatski retikuloperikarditis	
	septični endokarditis/ endokardioza	
SVINJA	septični endokarditis/endokardioza	

## 2. Principi dijagnostike bolesti kardiovaskularnog sustava

Dijagnostika bolesti uključuje:

- klinički pregled
- elektrokardiografsku pretragu
- rentgenografsku pretragu grudnog koša
- ultrazvučnu pretragu srca (ehokardiografija)

Svaka dijagnostička obrada pacijenta sa sumnjom na bolest kardiovaskularnog sustava započinje temeljitim kliničkim pregledom jer njime dobivamo dobar uvid u funkcionalno stanje srca i krvožilja, a ponekad otkrivamo i sam uzrok bolesti. Napominjemo da za određene bolesti srca postoji vrsna, pasminska, dobna i spolna predispozicija. Tako je, primjerice, sistolički šum nad lijevim hemitoraksom u mladog labrador retrievera najvjerojatnije posljedica displazije trikuspidalnih zalistaka, dok je recimo arterijska tromboembolija u mačaka gotovo uvijek posljedica hipertrofične kardiomiopatije. Pritom je najvažnija metoda kliničke pretrage auskultacija srca i pluća, jer njome potvrđujemo ili isključujemo postojanje srčanih šumova, aritmije, tzv. galopnog ritma, edema pluća itd. Klinički pregled, osim auskultacije srca i pluća, uključuje i inspekciju životinje (osobito obraćamo pozornost na gojno stanje, disanje, područje jugularnog žlijeba, područje abdomena), palpaciju (bilâ i abdomena, te srčanog iktusa). Klinički pregled životinje često nadopunjujemo dodatnim metodama pretrage, najčešće elektrokardiografijom, rentgenografijom i ehokardiografijom. Na bolest kardiovaskularnog sustava sumnjamo ukoliko prilikom kliničkog pregleda životinje uočimo značajnu aritmiju (bradi- ili tahiaritmiju), postojanje pulsnihi deficita, tzv. galopnog ritma (osim u konja kod kojih se radi o normalnom nalazu), postoji glasan endokardijalni šum, životinja ne podnosi napor, abdomen je distendiran, postoji kroničan kašalj, prisutni su ventralni edemi itd.

## Bolesti srca i krvnih žila

Auskultacijom srca i pluća osluškujemo srčane tonove i dišni šum, te popratne pojave, a obraćamo pažnju na tzv. mjesta najbolje čujnosti ili punkte maksime. Srce auskultiramo obostrano, a kod zdravih pasa i mačaka čujemo prvi ( $S_1$ ) i drugi ( $S_2$ ) srčani ton, kod goveda uglavnom prvi i drugi te ponekad treći ( $S_3$ ) i četvrti ( $S_4$ ) srčani ton, dok kod zdravih konja normalno čujemo sva četiri srčana tona. Kod zdravih koza, ovaca i svinja se čuju prvi i drugi srčani ton. Prvi srčani ton posljedica je zatvaranja atrioventrikulskih zalistaka, a drugi semilunarnih zalistaka. Treći srčani ton posljedica je brzog punjenja ventrikula u ranoj dijasoli, dok je četvrti povezan sa sistolom atrijsa. Auskultacijski nalaz kod kojeg, uz prvi i drugi srčani ton, čujemo i treći ili četvrti srčani ton u životinjskih vrsta kod kojih normalno nisu čujni (pas, mačka), nazivamo galopnim ritmom. Pojava galopnog ritma gotovo je uvijek znak zatajivanja srca. Normalni auskultacijski nalaz kod pojedinih vrsta životinja prikazan je u tablici 2.

Tablica 2 – Normalan auskultacijski nalaz kod pojedinih vrsta domaćih životinja

Vrsta životinja	Srčani tonovi	Ritam	Prisustvo šuma
<b>Pas</b>	2	sinusni ritam sinusna (respiratorna) aritmija	ne
<b>Mačka</b>	2	sinusni ritam	ne
<b>Konj</b>	4	sinusni ritam fibrilacija atrijsa uz normalnu frekvenciju AV blok II stupnja	može biti prisutan (do jačine III/VI)
<b>Govedo</b>	4	sinusni ritam	ne

Osim srčanih tonova, prilikom auskultacije srca možemo čuti i srčane šumove, koji su u većini slučajeva znak bolesti. Srčani šumovi posljedica su turbulentnog strujanja krvi, a ovisno o fazi rada srca možemo ih podijeliti na sistoličke, dijasoličke i kontinuirane (slika 1).



Tablica 3. Intenzitet srčanog šuma

INTENZITET	STUPANJ
šum jedva čujan, nakon višeminutne auskultacije	<b>1/6</b>
nježan šum, čuje se samo u potpunoj tišini i tek nakon dulje auskultacije	<b>2/6</b>
intenzitet šuma jednak intenzitetu S <sub>1</sub> , čuje se odmah i lako bez obzira na uvjete okoline	<b>3/6</b>
intenzitet šuma veći od intenziteta S <sub>1</sub> , vrlo ga je lako čuti i lako se može locirati mjesto najjače čujnosti	<b>4/6</b>
glasan šum sa palpabilnim drhtanjem grudne stijenke, može se «napipati»	<b>5/6</b>
vrlo glasno šum koji je čujan već kada se stetoskop lagano prisloni uz grudnu stijenku, sa palpabilnim drhtanjem grudne stijenke	<b>6/6</b>

**Elektrokardiografskom pretragom** (EKG) bilježimo električnu aktivnost srca, a pretraga predstavlja zlatni standard u dijagnostici aritmija. Osim za dijagnostiku aritmija, pomoću elektrokardiograma možemo procjenjivati i veličinu srčani šupljina, iako danas sve manje zbog mogućnosti izvođenja ehokardiografske (ultrazvučne) pretrage srca. Normalni se elektrokardiogram sastoji od P-vala, QRS-kompleksa i T-vala.

**Rentgenografskom pretragom grudne šupljine** (RTG) procijenjujemo položaj, veličinu i oblik srca, velike krvne žile i plućnu vaskularizaciju. Cjelovita procjena obuhvaća i plućni parenhim, pleuru i ošit.

**Ehokardiografskim pregledom** (ECHO), najčešće dvodimenzionalnim, se dobiva brzi uvid u anatomske strukture srca, ali i njihove prostorne odnose. Dvodimenzionalnim pregledom možemo uočiti i postojanje tumora. U tzv. M-prikazu moguće je odrediti dimenzije komora i debljinu septuma, te odrediti različite hemodinamske pokazatelje (promjere srčanih šupljina u dijastoli i sistoli, volumene klijetki, postotak skraćivanja promjera klijetke u sistoli itd.). Dopler pretragom dobivamo podatke o smjerovima i brzinama protoka krvi, te postojanju turbulena i volumenu protoka.

### 3. Principi liječenja bolesti kardiovaskularnog sustava

Općenito govoreći osnovni su ciljevi liječenja bolesti kardiovaskularnog sustava slijedeći:

- smanjivanje kroničnog rastezanja mišićnih vlakana,
- smanjivanje edematizacije tkiva, posebice plućnog,
- smanjivanje količine regurgitirane krvi i opterećivanje sistemskog krvotoka,
- kontrola frekvencija rada srca i aritmija,
- poboljšavanje oksigenacije krvi,
- pojačavanje osjetljivosti beta1-adrenergičnih receptora i
- prevencija pojave arterijske tromboembolije.

U liječenju bolesti kardiovaskularnog sustava domaćih životinja koriste se slijedeće skupine lijekova:

- diuretici,
- pozitivni inotropni lijekovi,
- inhibitori konvertaze angiotenzina,
- antiaritmici i
- antitrombotici.

**Diuretici** su skupina lijekovi koji se primjenjuju sa ciljem promijene volumena ili sastava tjelesnih tekućina, a mehanizam djelovanja zasniva se, općenito govoreći, na smanjenju tubularne reapsorpcije natrijevih iona, pa je gubitak vode zapravo pasivan proces. Osnovne su indikacije za primjenu diuretika edemi (najčešće plućni). Od diuretika se u životinja najčešće primjenjuju furosemid, spironolakton i hidroklorotiazid.

Furosemid je snažan diuretik koji djeluje u uzlaznom kraku Henleove petlje, blokirajući prvenstveno reapsorpciju natrija i klorida. Osim natrijuretskog, kalcijuretskog i diuretskog učinka, furosemid posjeduje vazodilatacijski (venodilatacijski) učinak, mehanizam kojeg nije još uvijek razjašnjen. Može se primjenjivati peroralno, intravenski i intramuskularno.

Od **pozitivnih inotropnih lijekova** u domaćih životinja najčešće se primjenjuju srčani (kardioaktivni) glikozidi digoksin i medigoksin. Djeluju pozitivno inotropno i batmotropno, te negativno kronotropno i dromotropno. Najčešće se primjenjuju peroralno, ali se mogu primjenjivati i intravenski (tzv. digitalizacija). Kako se radi o lijekovima male terapijske širine, važno je kontrolirati njihovu koncentraciju u serumu tijekom liječenja. Posebno mjesto pripada novoj skupini lijekova, tzv. inodilatatorima, koju za sada čini samo jedan lijek,

pimobendan. Pimobendan je zapravo biperidinski spoj koji posjeduje izraziti pozitivan inotropan učinak, ali i vazodilatacijski učinak (otuda naziv inodilatator). Primjenjuje se peroralno.

**Inhibitori konvertaze angiotenzina ili ACE inhibitori** blokiraju prijetvorbu angiotenzina I u angiotenzin II, snažan vazokonstriktor. Osim vazodilatacijskog učinka, ACE inhibitori posjeduju jak utjecaj na regresiju hipertrofije miokarda. U životinja se od ACE inhibitora najčešće koriste se enalapril, benazepril, ramipril i imidapril. Primjenjuju se isključivo peroralno.

Skupini **antiaritmika** pripadaju brojni lijekovi koji su, obzirom na mehanizam djelovanja podijeljeni u četiri skupine. Najvažniji su antiaritmici koji se primjenjuju u veterinarskoj medicini: lidokain i meksiletin (skupina I.B), atenolol i esmolol (skupina II.), amjodaron i sotalol (skupina III.), diltiazem (skupina IV.) i digoksin (skupina V.).

Glavna je uloga **antitrombotika** sprječavanja stvaranja tromba ili proširenje već postojećeg tromba u cirkulaciji. U liječenju tromboze i tromboembolije u veterinarskoj medicini se koriste klasični (nefrakcionirani) heparini, niskomolekularni heparini, varfarin, acetilsalicilna kiselina, te antitrombocitni lijek klopidoogrel. U slučajevima akutne arterijske tromboembolije može se pokušati i s primjenom trombolitika, poput streptokinaze.

### 4. Zatajivanje (insuficijencija) srca

#### 4.1. Uvod

Zatajivanje ili insuficijencija srca složen je klinički sindrom koji je karakteriziran nemogućnošću srca da uz normalne volumene i tlakove punjenja izbacuje minutni volumen koji zadovoljava metaboličke potrebe organizma, odnosno dovodi do urušaja funkcije kardiovaskularnog sustava. Razlikujemo zatajivanje srca uzrokovano smanjenjem kontraktilnosti miokarda (dilatativna kardiomiopatija, miokarditis), tlačnim opterećenjem (aortalna i pulmonalna stenoza, plućna tromboembolija), volumnim opterećenjem (insuficijencija mitralnih zalistaka, atrijski ili ventrikulski septalni defekt) ili smetnjama dijastoličkog punjenja srca (hipertrofična kardiomiopatija, tamponada srca). Svi uzroci vode razvoju **zatajivanja srca sa smanjenim minutnim volumenom**. Nadalje, u slučajevima kada se smanjuje izbačajna frakcija, kasnije i udarni volumen govorimo o **sistoličkom zatajenju srca**, a ukoliko je punjenje srca otežano (uz normalnu izbačajnu frakciju i normalan udarni volumen) o **dijastoličkom zatajenju srca**.

Sa smanjenjem minutnog volumena raste potrošnja kisika u tkivima, odnosno smanjuje se opskrba tkiva krvlju. Organizam je razvio brojne kompenzacijske mehanizme kako bi omogućio srca da, unatoč poremećaju funkcije, izbacuje dostatan minutni volumen, a općenito govoreći ih dijelimo na srčane i izvansrčane.

**Izvansrčani kompenzacijski mehanizmi** uključuju pojačanu simpatičku aktivnost, zadržavanje natrija i vode te prilagodbu hipoksiji. Kod zatajivanja srca dolazi do smanjenja efektivnog arterijskog volumena krvi kojeg zamjećuju receptori tlaka i volumena (baroreceptori) što dovodi do povećanja aktivnosti simpatikusa i otpuštanja katekolamina na sinapsama. Na taj se način pojačava kontraktilnost miokarda i povećava frekvencija rada srca. Zbog periferne vazokonstrukcije dolazi do redistribucije krvi u vitalne organe, a venokonstrukcija dovodi do povećanja venskog priljeva i posljedičnog povećanja udarnog volumena. Periferna perfuzija je zbog pojačane simpatičke aktivnosti smanjena, pa se razvija prerenalno zatajenje bubrega sa posljedičnim povećanjem reapsorpcije soli i vode. Nadalje, smanjen protok krvi i povećana simpatička aktivnost u bubregu dovode do povećanja lučenja renina i nastanka angiotenzina II, koji djeluje snažno vazokonstriktorski, potiče lučenje antidiuretičkog hormona i aldosterona (povećano je zadržavanje natrija i vode) i uvjetuje hipertrofiju miocita.

Ukoliko je trajanje nefiziološkog opterećenja srca dugo, pod djelovanjem **srčanih kompenzacijskih mehanizama**, dolazi do nastanka morfoloških promjena na srcu kojima se pokušava kompenzirati nedostatna funkcija. Hipertrofija i dilatacija miokarda predstavljaju načine prilagodbe na tlačno odnosno volumno opterećenje, a posljedično dolazi do smanjenja popustljivosti srca.

Sa nastanakom dekompenzacije i **kongestivnog (zastojnog) zatajivanja srca** dolazi do povećanja volumena izvanstanične tekućine i porasta sistemskog tlaka punjenja. Povećava se venski priljev, posljedično tome tlak u atrijima, plućnoj i sistemskoj venskoj cirkulaciji, pa dolazi do razvoja plućnog edema ili znakova sistemskog venskog zastoja. Zbog povišenja venskog tlaka dolazi do povišenja hidrostatskog tlaka, pa se pojačava filtracija u međustanične prostore što pridonosi razvoju edema ili izljeva.

### 4.2. Klinički znakovi

**Klinički su znakovi lijevostranog zatajivanja srca** posljedica zastoja u plućnom krvotoku ili nedostatne opskrbe perifernih tkiva kisikom. Najčešće se susreću:

- dispneja
- tahipneja
- kašalj (rijetko u mačaka)
- sinkope
- izljev u pleuralnu šupljinu (najčešće u mačaka)
- anoreksija i
- nepodnošenje tjelesnog napora.

**Klinički znakovi desnostranog zatajivanja srca** posljedica su zastoja krvi u sistemskom krvotoku koji se očituje pojavom:

- ascitesa
- hepatosplenomegalije
- izljeva u pleuralnu i perikardijalnu šupljinu
- proširenjem jugularnih vena
- pojavom perifernih edema.

**Klinički znakovi biventrikulskog zatajivanja srca** kombinacija su znakova lijevo- i desnostranog zatajivanja, no u većini slučajeva pretežu znakovi zatajivanja lijevog ili desnog srca.

### 4.3. Stabilizacija

U stabilizaciji pacijenata s zatajivanjem srca pokušava se postići:

- poboljšanje oksigenacije ciljnih tkiva (kisik)
- rješavanja plućnog edema (diuretici)
- smirivanja i opuštanja životinje (sedacija)
- povećanja minutnog volumena kod oslabljene sistoličke funkcije (pr. dilatativna kardiomiopatija - pozitivna inotropna sredstva)
- poboljšavanja punjenosti srca kod oslabljene dijastoličke funkcije, pr. hipertrofična kardiomiopatija ili izljev u perikard (blokatori **kalcijskih** kanala ili blokatori beta-adrenergičnih receptora)
- rješavanja izljeva u tjelesne šupljine (torako-/ perikardio-/ abdominocenteza).

Svaka stabilizacija pacijenta sa kongestivnim zatajivanjem srca započinje trenutačnom primjenom kisika, najbolje putem nosnih sondi i protokom od 2 do 10 litara u minuti. Smanjenje plućnog edema postizemo intravenskom ili, ukoliko nismo u stanju postaviti venski put, intramuskularnom primjenom furosevida u dozi od 2 do 6 mg/kg za pse i 2 mg/kg za mačke svakih 1 do 2 sata.

Ukoliko su prisutni izljevi učinimo torako- ili abdominocentezu. Životinju je najbolje sedirati primjenom butorfanola ili acepromazina.

Ukoliko inicijalni pokušaji stabilizacije nisu uspjeli, a zatajivanje srca je posljedica teškog poremećaja sistoličke funkcije (kao što je to slučaj kod dilatativne kardiomiopatije) postupke liječenja moramo usmjeriti povećanju udarnog volumena primjenom pozitivnih inotropnih lijekova. Od pozitivnih inotropnih lijekova najbolje je koristiti simpatikomimetik dobutamin, koji posjeduje snažan učinak na beta<sub>1</sub>-adrenergične receptore, pa povećava kontraktilnost miokarda uz minimalan porast frekvencije rada srca. Primjenjuje se u kontinuiranoj infuziji, a doza se titrira do postizanja učinka. Porast frekvencija rada srca za 20% od početnih vrijednosti ili frekvencije iznad 190 o/min, te pojava supraventrikulskih ili ventrikulskih aritmija znak je za snižavanje doze dobutamina ili prestanak primjene.

## Bolesti srca i krvnih žila

U slučajevima neuspjeha inicijalne stabilizacije kada je zatajivanje srca posljedica teškog poremećaja dijastoličke funkcije (primjerice, kod hipertrofične kardiomiopatije) osnova daljnjeg liječenja je primjena diuretika i venskih vazodilatatora. Životinju ne smijemo izlagati stresnim situacijama, pa ju je najbolje dobro sedirati. Furosemid primjenjujemo intravenski u kontinuiranoj infuziji, a najbolje je započeti sa najnižom dozom i titrirati je naviše. Kako bi povećali punjenje ventrikula i snizili frekvenciju rada srca dajemo beta-blokator atenolol ili blokator kalcijevih kanala diltiazem.

Ukoliko kongestivno zatajenje srca prati refrakterni kardiogeni plućni edem, osnova liječenja je oksigenoterapija uz agresivnu primjenu furosemida (u već prije navedenim dozama).

Znakovi su uspješne stabilizacije svijetlo-ružičaste sluznice, ubrzano ponovno punjenje kapilara, palpatorno tople uške i usne te postupan nestanak otežanog disanja, nemira i plućnog edema (nestanak vlažnih hropaca prilikom auskultacije pluća).

### 5. Prirodene srčane greške

Prirodene srčane greške su greške u građi srca koje se prema dominantnom patofiziološkom mehanizmu dijele na dvije skupine:

- 1) srčane greške kod kojih je prisutan patološki spoj između normalno odvojenih dijelova srca ili velikih krvnih žila koji rezultira miješanjem arterijske i venske krvi i
- 2) srčane greške kod kojih su prisutne greške u građi zalistaka.

Srčane greške kod kojih je prisutan patološki spoj kroz koji se odvija nenormalna komunikacija između dijelova srca rezultira miješanjem arterijske i venske krvi. Kako je tlak viši u lijevoj polovici srca gdje se nalazi arterijska krv od tlaka u desnoj polovici srca gdje se nalazi venska krv, prvotno se krv uvijek zbog tlačnog gradijenta kreće iz lijeve u desnu polovicu srca, odnosno arterijska krv ulazi u dio srca s venskom krv. To je tzv. lijevo-desno kretanje krvi i takav defekt se definira kao lijevo-desni (arterijsko-venski) patološki spoj. Ukoliko je riječ o velikim patološkim spojevima kroz koje u desno srce prolazi veća količina krvi koja opterećuje desnu stranu srca, desno srce zbog volumnog opterećenja hipertrofira, raste tlak u desnoj strani srca i dolazi do razvoja plućne hipertenzije koja dovodi do obrata strujanja krvi. Ova pojava se zove eisenmengerizacija, a obrnuti (desno-lijevi) patološki spoj zbog ulaska venske krvi u dio srca s arterijskom krvlju uzrokuje hipoksiju ciljnih tkiva i cijanozu vidljivih sluznica. Obrat patološkog spoja zapravo predstavlja progresiju srčane greške i dovodi do pogoršanja kliničkih znakova.

#### 5.1. Atrijski septalni defekt

Atrijski septalni defekt (ASD) je prirodna srčana greška kod koje nije došlo do zatvaranja foramena ovale, pa postoji patološki spoj između lijevog i desnog atrija. Zbog navednog u desno srce prolazi veća količina krvi koja opterećuje desnu stranu srca, koje zbog volumnog opterećenja hipertrofira, a kod uznapredovalih i velikih defekata tlak u desnoj strani srca raste te dolazi do razvoja plućne hipertenzije koja dovodi do obrata strujanja krvi (tzv. eisenmengerizacija). Obrnuti (desno-lijevi) patološki spoj zbog ulaska venske krvi u dio srca s arterijskom krvlju uzrokuje hipoksiju ciljnih tkiva i cijanozu vidljivih sluznica. Obrat patološkog spoja zapravo predstavlja progresiju srčane greške i dovodi do pogoršanja kliničkih znakova.

Klinički se ASD očituje glasnim sistoličkim šumom koji dominira nad desnim hemitoraksom (zbog regurgitacije kroz trikuspidalne zalistke), a u uznapredovalim slučajevima znakovima kongestivnog zatajivanja srca pridružuje se i cijanoza. Definitivnu dijagnozu ASD-a postavljamo na temelju nalaza ehokardiografske pretrage, vizualizacijom strujanja krvi kroz patološki spoj upotrebom dopplera u boji.

Liječi se kirurški zatvaranjem patološkog spoja, a ukoliko je došlo do razvoja kongestivnog zatajenja srca, treba uvesti lijekove koji se koriste u terapiji toga stanja.

### 5.2. Ventrikularni septalni defekt

Ventrikularni septalni defekt (VSD) je prirođena srčana greška kod koje postoji patološki spoj između lijevog i desnog ventrikula. Posljedično tome u desno srce prolazi veća količina krvi koja opterećuje desnu stranu srca, koje zbog volumnog opterećenja hipertrofira, a kod uznapredovalih i velikih defekata tlak u desnoj strani srca raste te dolazi do razvoja plućne hipertenzije koja dovodi do obrata strujanja krvi (tzv. eisenmengerizacija). Obrnuti (desno-lijevi) patološki spoj zbog ulaska venske krvi u dio srca s arterijskom krvlju uzrokuje hipoksiju ciljnih tkiva i cijanozu vidljivih sluznica. Obrat patološkog spoja dovodi do pogoršanja kliničkih znakova i nagle progresije bolesti, a prognostički je nepovoljan.

Klinički se VSD očituje glasnim sistoličkim šumom koji dominira nad desnim hemitoraksom, ventralno uz sam rub sternuma, a u uznapredovalim slučajevima nalazimo sve znakove kongestivnog zatajivanja srca. Najvažniji je simptom koji prati eisenmengerizaciju pojava cijanoze.

Definitivnu dijagnozu VSD-a postavljamo na temelju nalaza ehokardiografske pretrage, vizualizacijom strujanja krvi kroz patološki spoj upotrebom dopplera u boji.

Liječi se kirurški zatvaranjem patološkog spoja, a ukoliko je došlo do razvoja kongestivnog zatajenja srca, treba uvesti lijekove koji se koriste u terapiji toga stanja. Prognoza je kod velikih defekata interventrikularnog septuma loša, dok je kod malih dobra. Zabilježeni su i slučajevi spontanog zatvaranja VSD-a.

### 5.3. Patentni duktus arteriozus

Patentni duktus arteriozus (PDA) je perzistirajući spoj između aorte i *a. pulmonalis* koji se nije zatvorio nakon rođenja. Hemodinamički poremećaji PDA nastaju zbog značajnog kontinuiranog skretanja krvi iz sistemske u plućnu cirkulaciju (lijevo-desna srčana greška) što

dovodi do volumnog preopterećenja u plućnoj arteriji, plućnim venama, te u lijevom atriju i lijevom ventrikulu. Zbog volumnog opterećenja dolazi do povećanja lijeve strane srca i razvoja znakova zastoynog zatajivanja lijevog srca (kašalj, razvoj plućnog edema, dispneja, tahikardija, sinkope). Najvažnija klinička značajka ove srčane greške je prisustvo kontinuiranog mašinerijskog šuma najbolje čujnog prekardijalno čak do aperture thoracis cranialis. Ovaj nalaz se može smatrati patognomoničnim za prisustvo PDA. Ako zbog nastanka plućne hipertenzije dođe do obrata spoja (desno-lijeve srčane greške) javlja se tzv. diferencijalna cijanoza kada su sluznice koje opskrbljuju arterije proksimalno od PDA (pr. konjunktiva i usne šupljine) ružičaste, dok su sluznice distalno od PDA (prepucija ili vagine) cijanotične. Zbog značajnog udjela venske (neoksigenirane) krvi u arterijskoj krvi kompenzatorno dolazi do policitemije. U trenutku eisenmengerizacije nestaje srčani šum, pa kod desno-lijevog PDA ne možemo čuti karakterističan šum. PDA se dijagnosticira ultrazvučno vizualizacijom strujanja krvi kroz patološki spoj upotrebom dopplera u boji. Liječi se kirurški zatvaranjem patološkog spoja, ali samo ako nije došlo do eisenmengerizacije u kojem slučaju je kirurška korekcija kontraindicirana. Ukoliko je došlo do razvoja kongestivnog zatajenja srca, treba uvesti lijekove koji se koriste u terapiji toga stanja.

### 5.4. Tetralogija Fallot

Tetralogija Fallot (TF) je složena prirođena srčana greška kod koje se istovremeno javljaju ventrikularni septalni defekt, koncentrična hipertrofija i krutost desnog ventrikula, dekstopozicija aorte i stenoza plućne aorte. Psi kod kojih nalazimo TF zaostaju u rastu, dispnoični su i cijanotični, auskultatorno nad srcem nalazimo srčani šum, a u hemogramu je prisutna policitemija (posljedično hipoksiji). Definitivnu dijagnozu TF postavljamo ehokardiografskom pretragom, pomoću dopplera. Liječenje je kirurško (širenje stenotične plućne arterije i korekcija VSD-a), odnosno medikamentozno u slučajevima kongestivnog zatajivanja srca.

### 5.5. Subaortalna stenoza

Subaortalna stenoza (SAS) je opstrukcija istisnog dijela lijeve klijetke (tzv. *left ventricular outflow tract obstruction*) uzrokovana suženjem ušća aortalnog zaliska posljedično prisustvu fibrozne membrane ili fibromuskularnog grebena ili prstena. Promjene najčešće nalazimo ispod aortalnog zalistka. Radi se o najčešćoj prirođenoj srčanoj greški u velikih pasmina pasa

(njufaundlender, njemački bokser, njemački ovčar, zlatni retriever, njemačka doga itd.). Osnovna hemodinamička posljedica subaortalne stenozе je tlačno opterećenje lijevog ventrikula s posljedičnom koncentričnom hipertrofijom lijeve klijetke. U području stenozе dolazi do turbulentnog protok krvi velike brzine sa posljedičnim nastankom srčanog šuma.

U štenadi s blagim oblikom subaortalne stenozе gotovo da i nema simptoma bolesti. Kod asimptomatskih životinja moguće je auskultacijom otkriti samo blagi sistolički e젝cijski šum, osobito nakon fizičkog napora. U klinički manifestnim slučajevima već anamnestički saznajemo da životinja ne podnosi ni najblaži napor, da je mirnija, te da se javljaju sinkope, dok kod mačaka vlasnici najčešće primjećuju otežano disanje. Teške oblike subaortalne stenozе prati pojava tahiaritmija ili refleksne bradikardije s arterijskom hipotenzijom, odnosno znakova lijevostranog zatajivanja srca.

Dijagnozu postavljamo ultrazvučnom pretragom.

### 5.6. Pulmonalna stenozа

Kod pulmonalne stenozе dolazi do opstrukcije istisnog dijela desne klijetke (tzv. *right ventricular outflow tract obstruction*), najčešće zbog displazije samog pulmonalnog zalistka (valvularna stenozа). Pulmonalna stenozа se najčešće javlja u biglova, samojeda, čivava, engleskih buldoga, patuljastih gubičara, labradorskih retrievera, mastifa, njufaundlendera itd. Psi pasmina engleski buldog i njemački bokser su predisponirani na razvoj valvularne ili subvalvularne pulmonalne stenozе posljedične anomaliji lijeve koronarne arterije.

Zbog opstrukcije istisnog dijela desne klijetke dolazi do porasta sistoličkog tlaka u desnom ventrikulu, odnosno porasta tlačnog gradijenta s posljedičnom hipertrofijom desnog ventrikula. U području stenotičnog zalistka protok krvi je turbulentan, pa nastaje sistolički e젝cijski šum. Sekundarno se razvija i trikuspidalna insuficijencija.

Nad lijevim hemitoraksom, u području srčane baze, auskultacijski možemo čuti glasan sistolički e젝cijski šum, koji se ponekad širi i kranioventralno, pa je čujan i nad desnim hemitoraksom. Ukoliko je došlo do razvoja sekundarne trikuspidalne regurgitacije čujemo holosistolički šum nad desnim hemitoraksom.

Kao i kod subaortalne stenozе, na temelju auskultatornog nalaza možemo posumnjati na postojanje pulmonalne stenozе, no definitivnu dijagnozu postavljamo na temelju

## Bolesti srca i krvnih žila

ehokardiografske pretrage. Ehokardiografskom pretragom vizualiziramo u dvodimenzionalnom prikazu koncentrično hipertrofiranu desnu klijetku.

Palijacija u slučajevima umjerene i teške pulmonalne stenozе postiže se balonskom valvuloplastikom. Može se pokušati učiniti i parcijalnu valvulektomiju. Treba svakako ograničiti tjelesnu aktivnost životinje. Od lijekova se najčešće primjenjuje atenolol, blokator beta-adrenergičnih receptora, a u slučajevima zastojnog zatajivajna desnog srca pozitivni inotropni lijekovi te diuretici. Prognoza bolesti ovisi o stupnju stenozе.

## 6. Bolesti srčanih zalistaka

### 6.1. Degenerativna bolest srčanih zalistaka

(endokardioza, kronična valvularna bolest, kronična valvularna fibroza, mikosmatozna ili mukoidna valvularna degeneracija)

**U pasa sa degenerativnom bolesti srčanih zalistaka je najvažniji nalaz pojava sistoličkog šuma, odnosno ova bolest ne može biti prisutna ako se ne čuje sistolički šum.** Dakle, odsustvo šuma isključuje ovu skupinu bolesti, dok prisustvo šuma nije automatski potvrda degenerativne bolesti srčanih zalistaka već može govoriti u prilog bilo koje bolesti kod koje dolazi do turbulentnog strujanja krvi.

Degenerativna bolest srčanih zalistaka stečena je bolest karakterizirana pojavom čvoričastih zadebljanja na zaliscima srca, osobito na slobodnim rubovima. Promjenama su u najvećem broju slučajeva zahvaćeni mitralni zalisci, a mogu biti zahvaćeni i ostali zalisci (trikuspidalni, semilunarni zalisci aorte, zalisci a. pulmonalis, samostalno ili u različitim kombinacijama).

Uzroci pojave degenerativnih promjena nisu poznati. U kavalirskih španijela kralja Charlesa (pasa koji su pasminski predisponirani na pojavu degenerativne bolesti srčanih zalistaka) se bolest najvjerojatnije nasljeđuje. Degenerativna bolest srčanih zalistaka najčešća je bolest srca u pasa (čini oko 75% svih bolesti srca), a promjenama su najčešće zahvaćeni mitralni (u oko 60% slučajeva), mitralni i trikuspidalni (u oko 30% slučajeva) ili samo trikuspidalni (u oko 10% slučajeva) zalisci (mitralni zalisci su samostalno ili u različitim kombinacijama zahvaćeni u 96,5% slučajeva degenerativne bolesti zalistaka). Bolest se najčešće javlja u starijih pasa i to malih pasmina, nešto češće u muških nego u ženskih životinja. U mačaka su degenerativne promjene na zaliscima rijetke. U konja se također javljaju degenerativne promjene na zaliscima, najčešće aortalnim, u vidu čvoričastih ili generaliziranih fibroznih zadebljanja na slobodnim rubovima zaliska. Bolest se najčešće javlja u srednje starih i starih konja, a za razliku od pasa, rijetko dolazi do razvoja kliničkih znakova bolesti jer ne dolazi do značajnijeg volumnog preopterećenja i dilatacije srca.

Posljedica je insuficijencije atrioventrikulskih zalistaka pojava turbulentnog (sistoličkog) strujanja krvi na zahvaćenom zalisku, sa posljedičnom regurgitacijom u atrij. Zbog vraćanja krvi tijekom sistole ventrikula u atrij dolazi do porasta tlaka u atriju. Ukoliko govorimo o mitralnoj insuficijenciji, zbog porasta tlaka u lijevom atriju dolazi do retrogradnog porasta tlaka u plućnom krvotoku i nastanka plućnog edema. Ako se radi o trikuspidalnoj insuficijenciji, zbog porasta tlaka u desnom atriju raste tlak u sistemske venske cirkulaciji,

čega je posljedica pojava izljeva u tjelesne šupljine (prvenstveno govorimo o ascitesu). Nadalje, konstantno turbulentno strujanje krvi (radi se o strujanju velike brzine) oštećuje nježan endokard zalistaka, ali i atriya, što može dovesti u uznapredovalim slučajevima bolesti i do rupture stijenke atriya.

Zbog regurgitacije krvi dolazi do smanjenja efektivnog arterijskog volumena krvi, odnosno minutnog volumena srca, što dovodi do aktivacije brojnih izvansrčanih i srčanih kompenzacijskih mehanizama (poput renin-angiotenzin-aldosteron sustava). Ukratko, na smanjenje minutnog volumena srca organizam reagira pojačanom simpatičkom aktivacijom i aktivacijom angiotenzin konvertaze, enzima koji sudjeluje u prijetvorbi angiotenzina I u angiotenzin II. Gledano kroz duže vrijeme, jer se radi o kroničnoj bolesti, kompenzacijski mehanizmi postanu oštećujući za organizam, jer dugotrajna pojačana simpatička aktivacija uzrokuje perzistirajuću tahikardiju, što posljedično povećava potrošnju kisika u miokardu. Angiotenzin II dovodi do arteriolarne konstrikcije i pojačanog lučenja aldosterona. Vazokonstrikcija povećava tlačno opterećenje srca, pa posredno smanjuje izbačajnu frakciju, dok je pojačano lučenje aldosterona uzrokom zadržavanja natrija i vode u organizmu, što dodatno opterećuje rad srca.

U **pasa sa degenerativnom bolešću atrioventrikulskih zalistaka** u ranim stadijima bolesti često nema simptoma, iako se prilikom auskultacije srca može otkriti sistolički šum intenziteta 1-2/6, sa mjestom najbolje čujnosti nad vrhom srca. Kako bolest napreduje pojavljuju se znakovi:

- otežanog disanja
- nepodnošenja napora i
- kašlja.

U nekih se pasa, zbog prolaznog smanjenja minutnog volumena i razvoja aritmija, javlja i sinkopa. Vrlo rijetko uslijed ruptуре lijevog atriya može doći do pojave naglog uginuća psa. Sa progresijom bolesti pojačava se intenzitet šuma (sve do šuma intenziteta 6/6), iako intenzitet šuma ne mora uvijek odgovarati težini bolesti. Ukoliko je došlo do razvoja kongestivnog zatajivanja lijeve stranre srca auskultacijski se nad plućima čuju brojni vlažni hropci, ponekad sa zvižducima. Znakove uznapredovale insuficijencije trikuspidalnih zalistaka prati pojava ascitesa, proširenja i pulzacije jugularnih vena itd.

**Dijagnozu** degenerativne bolesti zalistaka postavljamo na temelju anamnestičkih podataka, nalaza kliničkog pregleda (sistolički šum!!!), te nalaza rentgenografske, elektrokardiografske i ehokardiografske pretrage. Što se laboratorijskih pretraga tiče (kompletna krvna slika, biokemijski pokazatelji, pretraga mokraće) u većini slučajeva ne nalazimo odstupanja od

referentnih vrijednosti. **Insuficijenciju mitralnih zalistaka u pasa** rentgenografski prate povećanje lijevog atrija, u uznapredovalim slučajevima i lijevog ventrikula, te pojačanu punjenost plućnih vena. U slučaju razvoja kongestivnog zatajivanja srca nalazimo i znakove plućnog edema. Ehokardiografskom pretragom, najčešće dvodimenzionalnom, možemo vidjeti zadebljale i promjenjene mitralne zalistke, ponekad sa prolapsom u atrij tijekom sistole ventrikula. Lijevi ventrikul je povećan, postotak frakcijskog skraćivanja (ili kontraktilnost) je normalna, ponekad i povećana.

Dopler pretragom (kolor ili kontinuiranom) možemo uočiti turbulentnan protok krvi, odnosno regurgitaciju velike brzine.

**Liječenje** je opravdano samo u životinja sa simptomima, odnosno u konja je liječenje degenerativne bolesti zalistaka ekonomski neisplativo. Ciljevi su liječenja kontrola kongestije, smanjenje regurgitacijskog volumena krvi i suzbijanje aktivacije neurohormonskih mehanizama. Asimptomatskim životinjama, dakle, ne propisujemo nikakve lijekove već vlasnike educiramo o znakovima progresije bolesti. Osnovni lijekovi koji se koriste u liječenju degenerativne bolesti srčanih zalistaka su:

- ACE inhibitori i
- diuretici.

U slučajevima blage ili umjerene insuficijencije (blagog ili umjerenog kongestivnog zatajivanja srca) propisujemo inhibitore konvertaze angiotenzina, najčešće enalapril (0.5 mg/kg svaka 24 sata, do svakih 12 sati peroralno) ili ramipril (0.125 do 0.25 mg/kg svaka 24 sata peroralno). Sa pojavom znakova plućnog edema ACE inhibitorima pridodajemo diuretik, najbolje furosemid. Doza furosemida iznosi 1 do 4 mg/kg svaka 24 sata, do svakih 8 sati peroralno, a ovisi o težini plućnog edema. Sa progresijom bolesti dostižemo maksimalne doze ACE inhibitora i furosemida, a oni često nisu dovoljni za kontrolu kongestije. Kada smo dostigli maksimalnu dozu furosemida, a znakovi kongestije perzistiraju, uvodimo dodatni diuretik, najbolje hidroklortiazid (2 do 4 mg/kg svakih 12 sati peroralno), kontrolirajući pritom hidracijski status životinje, a zatim i treći diuretik spironolakton (0.5 do 1 mg/kg svaka 24 sata, do svakih 12 sati peroralno).

U uznapredovalim slučajevima bolesti, sa pojavom supraventrikulskih aritmija, do sada navedenim lijekovima pridodajemo i lijek iz skupine inodilatatora, pimobendan (0.1 do 0.3 mg/kg tjelesne težine svakih 12 sati; započeti sa najnižom dozom), i to već u životinja sa blagim do umjerenim kongestivnim zatajivanjem srca.

Životinji ograničavamo tjelesni napor sve dok su prisutni znakovi kongestije. Važno je i kontinuirano praćenje funkcije bubrega i serumske koncentracije elektrolita.

### 6.2. Septični endokarditis

Pod pojmom endokarditisa podrazumjevaju se stečene poremetnje funkcije atrioventrikularnih (mitralnih ili trikuspidalnih), pulmonalnih ili aortalnih zalistaka koji rezultiraju insuficijencijom zahvaćenih zalistaka. Navedene poremetnje su rezultat infekcije ili upale. Septični endokarditis se najčešće razvija poslijedično nekoj udaljenoj kroničnoj bakterijskoj infekciji i to u trenutku kada bakterije s tog mjesta prodru u sistemski krvotok te se zbog svoje sposobnosti izravne adherencije na endotel, zaustavljaju na zaliscima i uzrokuju endokarditis. Na mjestu upale dolazi do tzv. „vegetativnih bujanja“ na zaliscima koje čine pretežno fibrin i trombociti. Takove naslage mijenjaju elastičnost zalistaka, koji gube svoje funkcionalne sposobnosti brtvljenja te poslijedično dolazi do regurgitacije kroz zaliske i poremećaja u cirkulatornom sustavu. Ako životinja preživi sepsu, kasnije se na zaliscima razvijaju sklerotične promjene, pa se oni skupljaju i rubovi im postaju zadebljali i trajno kao posljedica ostaje regurgitacija kroz promjenjene zalistke.

Najveći broj slučajeva endokarditisa je prouzročen bakterijama, a rjeđe virusima i nekim parazitima. Najčešće endokarditis uzrokuju bakterije koje putem krvi dospjevaju do zalistaka i tamo se zadrže. Takva bolest zalistaka se razvija u okviru sepse i naziva se septični endokarditis. Brojne bakterije mogu u različitim vrsta životinja uzrokovati septični endokarditis, a najčešće su navedene u tablici 2.

Tablica 2 – najčešći uzročnici bakterijskog endokarditisa

<b>Vrsta životinja</b>	<b>Najčešći uzročnici endokarditisa</b>
<b>Pas i mačka</b>	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Pasteurella spp.</i> <i>E. coli</i> <i>Pseudomonas spp.</i> <i>Erysipelothrix spp.</i>
<b>Konj</b>	
<b>Govedo</b>	Alfa-hemolitički streptokoki <i>Arcanobacterium pyogenes</i> <i>Micrococcus spp</i> <i>Staphylococcus spp</i> <i>Pseudomonas spp</i> <i>Clostridium chauvoei</i> <i>Mycoplasma mycoides</i> <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>
<b>Ovca</b>	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Arcanobacterium pyogenes</i>
<b>Svinja</b>	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> <i>Streptococcus spp.</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Arcanobacterium pyogenes</i>

Razvoju septičnog endokarditisa predhode žarišne ili sistemske bakterijske infekcije kao što su primjerice kožne infekcije, prostatitisi, infekcije u usnoj šupljini, mastitisi, metritisi, traumatski retikuloperitonitis, upalni procesi na papcima, pijelonefritis i sl.

Glavni klinički znakovi septičnog endokarditisa dolaze od strane kardiovaskularnog sustava, ali ih prate i znakovi od strane drugih organskih sustava koji su zahvaćeni bakterijskom infekcijom koja se u njih dalje širi krvotokom. Upravo zbog toga klimička slika ove bolesti može biti raznolika pa životinje mogu imati, uz simptome od strane kardiovaskularnog

sustava, najrazličitije simptome, ovisno o tome koji su organi i organski sustavi dodatno zahvaćeni.

Kako septični endokarditis nastaje sekundarno, poslijedično nekoj lokalnoj ili sistemskoj infekciji, prije razvoja endokarditisa životinje već pokazuju znakove neke bolesti, pa je tome potrebno obratiti posebnu pažnju prilikom uzimanja anamneze.

Razvoju septičnog endokarditisa vrlo često predhode neke bolesti kao što su piodermije, gnojni procesi u usnoj šupljini ili infekcije urogenitalnog trakta, ali i nedavne procedure kao što su postavljanje perifernog ili još češće centralnog venskog katetera, urinarna kateterizacija, dentalne procedure ili operativni zahvati. Vrlo je važno pri uzimanju anamneze saznati da li je životinji bio nedavno postavljan periferni ili centralni venski kateter, jer oni mogu biti izvor bakterijske infekcije, osobito ako nisu postavljeni po principima asepse. Pravilno postavljanje intravenskog katetera po principima asepse smanjuje mogućnost razvoja sepsa, međutim ne isključuje razvoj septičnog endokarditisa jer na mjestu postavljanja može nastati tromboflebitis koji može biti polazna točka u nastanku endokarditisa. Također, incidencija septičnog endokarditisa je povećana kod životinja koje su imunosuprimirane, osobito ako im je proveden neki invazivni zahvat.

Razvoju septičnog endokarditisa u goveda često predhodi pad u mliječnosti, gubitak težine i intermitentno šepanje, a u krmača je česta agalaksija 2-3 tjedna nakon prasnja, gubitak težine, nepodnošenje fizičkog napora i dispneja u mirovanju. Klinički znakovi septičnog endokarditisa su fluktuirajuća povišena tjelesna temperatura, srčana insuficijencija pa čak i zastojno zatajenje srca karakterizirano tahikardijom, bljedilom ili cijanozom vidljivih sluznica, kašljem, distenzijom jugularnih vena (u goveda i mamarnih vena), tkivnim edemima i tahipnejom, dispnejom i pjenastim iscjedkom iz nosnica zbog poslijedičnog razvoja plućnog edema. Daljnjim rasijavanjem bakterija po organima i organskim sustavima može doći do razvoja plućne embolije i milijarnih abscesa po plućima te pneumonije koje se klinički manifestiraju dispnejom. Također se mogu razviti i miokarditis, poliartritis, diskospondilitis i nefritis.

Klinički tijek ove bolesti može biti različit jer bolest može trajati od nekoliko tjedana do nekoliko mjeseci. U tom razdoblju u oboljelih farmskih životinja dolazi do pada proizvodnje, jer za vrijeme bolesti životinje mršave i pada im mliječnost ili dolazi do agalaksije. Endokarditis je uzrok problema na farmama svinja poznatog pod nazivom „iznenadna smrt krmača“ (engl. sudden death in sows). Naime, kako se u intenzivnim uzgojima krmače drže u uvjetima gdje im je kretanje vrlo ograničeno, znakovi srčane insuficijencije poslijedične

endokarditisu bivaju neotkriveni, te pri tjelesnoj aktivnosti kao što su parenje ili seljenje krmača iz jednog objekta u drugi, dolazi do akutnog zatajenja srca i iznenadne smrti.

Sumnja na septični endokarditis se postavlja na osnovu kliničkog nalaza. Najvažniji nalazi su:

- povišena tjelesna temperatura
- regurgitacijski srčani šum s lijeve ili desne strane grudnog koša, u ovisnosti o tome koji su zalistci zahvaćeni procesom (kod septičnog endokarditisa često je zahvaćeno više zalistaka, pa treba pažljivo auskultirati na mjestu najbolje čujnosti mitralnih, trikuspidalnih, pulmonalnih i aortalnih zalistaka)
- perzistirajuća tahikardija
- lupajući srčani tonovi i
- treperenje stjenke grudnog koša iznad zahvaćenih zalistaka.

Dijagnoza septičnog endokarditisa se potvrđuje ultrazvučnom pretragom i izolacijom uzročnika iz hemokulture. Dvodimenzionalnom ultrazvučnom pretragom se na zahvaćenom zaliscima vide karakteristična „vegetativna bujanja“, dok se pretragom s kolor-doplerom vidi regurgitacija kroz zahvaćene zalistke.

Laboratorijski nalazi nam ukazuju na septični proces, pa je tako u krvnoj slici najčešće vidljiva leukocitoza ili leukopenija s skretanjem u lijevo te umjerena neregenerativna anemija. Također su često povišene koncentracije proteina koje rastu kod upalnih reakcija (globulini, osobito gama globulinska frakcija, fibrinogen i ostali proteini akutne faze). U urinu je česta proteinurija i u sedimentu urina se povremeno mogu naći bakterije.

Kod sumnje na septični endokarditis je potrebno načiniti hemokulturu, a kako su one često negativne, treba ih u tijeku bolesti ponavljati. Najbolje ih je uzimati svaki put kada dođe do relapsa općih simptoma (povišenje temperature) ili razvoja novih simptoma od strane novozahvaćenih organa ili organskih sustava što je znak da su bakterije prisutne u sistemskom krvotoku, što nam povećava izgleda da će hemokultura biti pozitivna. Smatra se da treba načiniti najmanje 3 uzastopne hemokulture, a u svakom uzorku treba biti najmanje 10 ml krvi. Negativna hemokultura ne isključuje bakterijski endokarditis.

Karakteristični ultrazvučni nalaz u kombinaciji s pozitivnom hemokulturom nam omogućava postavljanje definitivne dijagnoze septičnog endokarditisa.

Liječenje septičnog endokarditisa se zasniva na primjeni antimikrobnih sredstava. Liječenje je često neuspješno, jer je zbog debljine naslaga na zaliscima spriječeno prodiranje

## Bolesti srca i krvnih žila

antimikrobnih sredstava na mjesto lezija. Kako je često terapija koja nije temeljena na izolaciji uzročnika i antibiogramu neučinkovita, ponekad je neophodno primijeniti više različitih kombinacija antibiotika dok se ne nađe ona koja ima učinka. Upravo stoga je neophodno ponavljati hemokulture, jer je liječenje puno učinkovitije u slučaju izolacije uzročnika. Ukoliko ne uspijemo izolirati uzročnika, prvo treba pokušati liječenje kombinacijom antibiotika za tzv "terapiju četiri kvadranta" što znači da takova kombinacija treba biti djelotvorna protiv gram pozitivnih gram negativnih, anaerobnih i aerobnih bakterija (tablica 3). Liječenje je dugotrajno i treba trajati najmanje 6-8 tjedana kontinuirano. Kako je liječenje dugotrajno i često neuspješno, a relapsi su vrlo česti te i u slučaju potpunog izlječenja ostaju hemodinamske posljedice zbog trajnih oštećenja zalistaka, u farmских životinja se liječenje ove bolesti ne preporuča, osim ako su u pitanju vrlo vrijedne životinje. Mortalitet je vrlo visok, osobito ako se pojave znakovi zastoynog zatajenja srca.

Tablica 3 – preporučena antimikrobna sredstva za liječenje septičnog endokarditisa

<b>Vrsta životinja</b>	<b>Antibiotska terapija</b>
<b>Pas i mačka</b>	ampicilin 20 mg/kg iv. svakih 8 sati + enrofloksacin 5 mg/kg sc. svaka 24 sata ampicilin 20 mg/kg iv. svakih 8 sati + amikacin, ampicilin 20 mg/kg iv. svakih 8 sati + gentamicin 6 mg/kg iv. svaka 24 sata, cefazolin 30 mg/kg iv. svakih 8 sati + gentamicin 6 mg/kg iv. svaka 24 sata, ampicilin 20 mg/kg iv. svakih 8 sati + cefotaksim, ampicilin 20 mg/kg iv. svakih 8 sati + ceftriakson 15 do 50 mg/kg iv. svaka 24 sata klindamicin + enrofloksacin 5 mg/kg sc. svaka 24 sata
<b>Konj</b>	
<b>Govedo</b>	Penicilin G 44000-66000 IJ/kg im. 1xdnevno + Gentamicin 2,2 mg/kg im. 2-3x dnevno
<b>Ovca</b>	Penicilin G 44000-66000 IJ/kg im. 1xdnevno + Trimetoprimsulfa 30 mg/kg im. 1-2x dnevno
<b>Svinja</b>	Penicilin G 40000 IJ/kg im. 1xdnevno+ Trimetoprimsulfa 48 mg/kg im. 1x dnevno

### 7. Kardiomiopatije

#### 7.1. Dilatativna kardiomiopatija

Dilatativna kardiomiopatija (u daljnjem tekstu DKM) je najčešći oblik kardiomiopatije u pasa, a karakterizira je progresivno smanjivanje kontraktilnosti miokarda s posljedičnom dilatacijom pretkomora i komora srca. Takvo stanjivanje srčanog mišića s istodobnim povećavanjem pretkomora i komora se naziva ekscentrična hipertrofija.

Od ove bolesti obolijevaju primarno psi starije dobi velikih i divovskih pasmina, a posebno se po pojavnosti DKM-e ističu psi pasmine doberman. U malih pasa i u mačaka DKM je znatno rjeđa, s time da se u mačaka javlja najčešće posljedično nedostatku aminokiseline taurin koji se u zadnjih dvadesetak godina dodaje u gotovu hranu za mačke, pa je time pojavnost DKM-e u mačaka još više reducirana. Bolest je najčešće primarna, a uzrok nastajanja joj je nepoznat. Sekundarna KMP se znatno rjeđa od primarne i nastaje posljedično mnogim bolestima kao što su npr. parvoviroza, štenećak, neosporoza te posljedično davanju nekih lijekova od kojih je najznačajniji citostatik doksorubicin.

Kod DKM-e je kontraktilnost miokarda smanjena, pa je zbog toga oslabljena sistolička funkcija srca. Srce u sistoli ne uspijeva istisnuti svu krv pa dolazi do zaostajanja krvi u predkomorama i komorama, što povećava tlak u malom krvotoku i dovodi do venske staze. Zbog povećanog hidrostatskog tlaka posljedično dolazi do razvoja plućnog edema. Sve to rezultira smanjenim udarnim volumenom, pa u cilju povećanja udarnog volumena dolazi do aktivacije simpatikusa, renin-angiotenzin-aldosteron sustava i pojačanog izlučivanja vazopresina (ili antidiuretskog hormona) što u konačnici rezultira vazokonstrikcijom, retencijom natrija i smanjenom proizvodnjom mokraće. Kako zbog smanjenog udarnog volumena dolazi i do smanjenja minutnog volumena, ubrzava se srčana frekvencija u cilju povećavanja minutnog volumena srca. Kada se kompenzacijski mehanizmi iscrpe u konačnici dolazi do razvoja zastojnog zatajivanja srca, a to je stanje u kojem srce ne može kompenzacijskim mehanizmima osigurati dovoljan minutni volumen za zadovoljavanje metaboličkih potreba organizma.

**Kliničkom slikom** DKM-e dominiraju znakovi zastojnog zatajivanja srca. Najčešći klinički znakovi su:

- kašalj i dispneja (prouzročeni razvojem plućnog edema ili izljevom u grudnu šupljinu),

- blijede ili cijanotične sluznice (zbog smanjene perfuzije i hipoksije perifernih tkiva),
- proširenje abdomena zbog izljeva u trbušnu šupljinu te
- brzo umaranje i
- nepodnošenje napora sve do sinkopa.

**Dijagnostika** DKM-e se temelji na kliničkom nalazu, elektrokardiografskoj, rendgenskoj i ehokardiografskoj pretrazi. Klinički se često mogu naći znakovi narušene cirkulacije odnosno hipoperfuzije (blijede sluznice, hladne periferije), vlažni hropci nad plućima i ubrzana srčana frekvencija. Također se zbog venske staze može uočiti distenzija vratnih vena. Srčani šum može i ne mora biti prisutan, a često je prisutna i apsolutna aritmija ako se posljedično razvije fibrilacija atriya. Životinje s poodmaklom DKM-om su često kahektične (srčana kaheksija), dispnoične (plućni edem, izljev u grudnu šupljinu) i proširenog obujma trbuha (ascites). Rendgenografskom pretragom grudnog koša se uočava povećana silueta srca i plućni edem, dok se elektrokardiografskom pretragom može uočiti proširenje QRS-kompleksa, R-zubac je veći od 3 mV, a mogu biti prisutne i neke aritmije (fibrilacija atriya, ventrikularne ekstrasistole). Ukoliko su prisutne ventrikularne ekstrasistole, simultanom auskultacijom srca i mjerenjem frekvencije bila se može utvrditi deficit bila.

Definitivna dijagnoza DKM-e se postavlja ultrazvučnom pretragom srca. Dvodimenzionalnom ehokardiografijom se vide proširene sve četiri srčane komore, dok se ehokardiografskom pretragom u M-modu utvrđuje smanjena kontraktilnost miokarda.

**Liječenje** se vrši kombiniranom primjenom:

- diuretika,
- ACE inhibitora,
- pozitivnih inotropnih lijekova,
- a u slučaju aritmija i antiaritmika (tablica 4).

Odabir vrste i režima davanja lijekova ovisi o stanju pacijenta. Kod pacijenata sa razvijenim dekompenziranim zastoynim zatajivanjem srca, prvo se provodi stabilizacija pacijenta. Kako su to pacijenti koji se prezentiraju sa razvijenim akutnim kardiogenim edemom pluća, u svake dispnoične i cijanotične životinje potrebno je odmah započeti s oksigenoterapijom, najčešće putem maske, kaveza s kisikom ili nosne sonde. Nakon što je životinja počela primati kisik, započinjemo s agresivnom primjenom diuretika. Diuretik izbora je furosemid, jer posjeduje jak diuretikički učinak i brzo djelovanje. Primjenjuje se kao intravenski bolus u dozi od 2 do 6 mg/kg tjelesne težine (u mačaka je preporučljivo primjenjivati niže doze, najbolje 2 mg/kg

tjelesne težine) svakih 1-2 sata do učinka (povećanje produkcije mokraće). U dekompenzirane pacijente je često indicirana primjena sedacije. U cilju stabilizacije kongestivnog zatajivanja srca se mogu primijeniti pozitivna inotropna sredstva (dobutamin, dopamin) i vazodilatatori, mada je najčešće terapija kisikom i agresivna primjena diuretika dostatna za stabilizaciju. Nakon stabilizacije odnosno rješavanja plućnog edema, propisuje se kronična terapija za DKM (tablica 4). Uz medikamentozno liječenje treba provoditi i poštedu od napora i visokih temperatura. Prognoza DKM-e je loša i prosječno preživljavanje pacijenata je 6-9 mjeseci, 50% pacijenata sa DKM-om preživljava kraće od tri mjeseca, dok ih dvadesetak posto preživi dvije godine.

Tablica 4 –klinički nalaz, dijagnostika i terapija dilatativne kardiomiopatije

<b>DKM</b>	
Auskultacija srca	Šum +/- Apsolutna aritmija (fibrilacija atrijska) +/-
EKG	Proširen QRS kompleks Povišen R-zubac Prisustvo ventrikularnih ekstrasistola Fibrilacija atrijska
RTG	Povećana silueta srca Perihilarni plućni edem
UZV	Povećane srčane komore Stanjena stijenka miokarda Smanjena kontraktilnost Fursemid 2-4 mg/kg p/o 2-3x dnevno Enalapril 0,25 – 0,5 mg/kg p/o 2x dnevno Pimobendan 0,1-0,3 mg/kg p/o 2x dnevno Digoxin 0,005-0,011 mg/kg p/o 2x dnevno

### 7.2. Hipertrofična kardiomiopatija

Hipertrofična kardiomiopatija (u daljnjem tekstu HKM) je najčešći oblik kardiomiopatije u mačaka, a karakterizira je masivno zadebljanje srčane stijenke lijeve komore s posljedičnim smanjivanjem volumena lijeve srčane komore. Takvo zadebljanje srčanog mišića koje počinje

od srčanog septuma s istodobnim smanjivanjem lijevog ventrikula se naziva koncentrična hipertrofija.

Od ove bolesti obolijevaju primarno mačke, a posebno se po pojavnosti HKM-e ističu mačke perzijske pasmine, i to češće mužjaci nego ženke. Bolest je najčešće primarna, a uzrok nastajanja joj je nepoznat. Sekundarna HMP se znatno rjeđa od primarne i nastaje posljedično hipertireozii ili sistemske hipertenziji.

Kod HKM-e je volumen lijeve srčane komore smanjen, pa joj je zbog toga narušeno punjenje i posljedično je oslabljena dijastolička funkcija srca. Zbog nemogućnosti punjenja lijeve komore u dijastoli dolazi do zaostajanja krvi u lijevoj srčanoj predkomori. Zadebljali septum u sistoli povlači prema sebi prednji mitralni kuspis (tzv. sistolični pomak prednjeg mitralnog kuspisa ili engl. *systolic anterior motion*, SAM), pa takvo kretanje kuspisa ima za posljedicu djelomičnu opstrukciju izlaznog trakta lijeve srčane komore (opstruktivna HKM). Uz dinamičku opstrukciju aorte posljedično uvijek dolazi i do regurgitacije kroz otvorene mitralne zaliske u lijevu pretkomoru, što još više povećava zastoj krvi u njoj. Zbog zaostajanja krvi dolazi do porasta tlaka u lijevoj pretkomori i malom krvotoku (povišenje hidrostatskog tlaka) te razvoja kardiogenog plućnog edema. Nadalje, zbog zastoja krvi u lijevoj pretkomori, povećavaju se izgledi za formiranje tromba koji iz lijevog atrija može krenuti u veliki krvotok i na predilekcionom mjestu (račvište terminalnog dijela aorte) prouzročiti arterijsku tromboemboliju. Sve to u konačnici rezultira razvojem zastojnog zatajivanja srca.

**Kliničkom slikom** HKM-e također dominiraju znakovi zastojnog zatajivanja srca. Najčešći klinički znakovi su:

- dispneja (prouzročena razvojem plućnog edema ili izljevom u grudnu šupljinu)
- blijede ili cijanotične sluznice (zbog smanjene perfuzije i hipoksije perifernih tkiva).

Međutim, mačke ne moraju pokazivati navedene simptome, nego kod mačaka s HKM-om vrlo često dolazi do iznenadne smrti. Ukoliko se u sklopu HKM razvije arterijska tromboembolija, klinički znakovi su:

- izrazita bolnost koja se manifestira mijaukanjem te
- naglo nastala nepokretnost stražnjeg kraja (parapareza).

**Dijagnostika** HKM-e se temelji na kliničkom nalazu, te rendgenskoj i ehokardiografskoj pretrazi. Klinički se često mogu naći znakovi narušene cirkulacije odnosno hipoperfuzije

(bljude sluznice, hladne periferije), vlažni hropci nad plućima i ubrzana srčana frekvencija. Također se zbog venske staze može uočiti distenzija vratnih vena. Srčani šum može i ne mora biti prisutan, a ukoliko je prisutan znači da je došlo do razvoja opstrukcije izlaznog trakta lijeve klijetke i poslijedične regurgitacije u lijevu pretklijetku. Životinje s poodmaklom HKM-om su često dispnoične (plućni edem, izljev u grudnu šupljinu). Ukoliko se razvije arterijska tromboembolija zbog prekida cirkulacije kaudalno od račvišta terminalnog dijela aorte na jednoj ili obje femoralne arterije se ne može se napipati bilo, a zahvaćeni ekstremiteti su hladni i cijanotični. Rendgenografskom pretragom grudnog koša se uočava plućni edem, dok je nalaz elektrokardiografske pretrage najčešće uredan. Definitivna dijagnoza DKM-e se postavlja ultrazvučnom pretragom srca. Dvodimenzionalnom ehokardiografijom se vide zadebljali septum, zadebljala stijenka i smanjen volumen lijevog ventrikula te izrazito povećani lijevi atrij. Također se može uočiti sistolični pomak prednjeg mitralnog kuspisa prema septumu ukoliko se razvila opstruktivna HKM-a. Pretragom s kolor-doplerom može se vizualizirati opstrukcija izlaznog trakta lijeve srčane komore te se za vrijeme sistole vide turbulentna strujanja na ulazu u aortu i u području mitralnih zalistaka. Vrlo je važno kod svake mačke sa HKM-om odrediti hormone štitnjače da se isključi hipertireoza kao uzrok nastanka HKM-e.

**Liječenje** se vrši kombiniranom primjenom:

- diuretika,
- ACE inhibitora i
- antiaritmika (tablica 5).

Odabir vrste i režima davanja lijekova ovisi o stanju pacijenta. Kod pacijenata sa razvijenim dekompenziranim zastoynim zatajivanjem srca, prvo se provodi stabilizacija pacijenta. Kako su to pacijenti koji se prezentiraju sa razvijenim akutnim kardiogenim edemom pluća, u svake dispnoične i cijanotične životinje potrebno je odmah započeti s oksigenoterapijom, najčešće putem maske ili kaveza s kisikom. Nakon što je životinja počela primati kisik, započinjemo s agresivnom primjenom diuretika. Diuretik izbora je furosemid, jer posjeduje jak diuretički učinak i brzo djelovanje. Primjenjuje se kao intravenski bolus u dozi od 2 mg/kg tjelesne težine svakih 1-2 sata do učinka (povećanje produkcije mokraće). U dekompenziranih pacijente je preporučljiva primjena sedacije. Nakon stabilizacije odnosno rješavanja plućnog edema, propisuje se terapija za HKM (tablica 2). Prognoza HKM-e je izrazito nepovoljna i prosječno preživljavanje mačaka je 6-9 mjeseci.

## Bolesti srca i krvnih žila

Ukoliko se razvije arterijska tromboembolija može se pokušati ponovno uspostaviti perfuzija kirurškim putem, ali se pokazalo da u velike većine mačaka nakon ponovne uspostave cirkulacije dođe do reperfuzijske ozljede koja vrlo brzo dovodi do smrti pacijenta. Najpovoljnijim se u terapiji pokazala kombinacija analgezije i mirovanja kroz 48 sati, za koje vrijeme može spontano doći do uspostave cirkulacije, što se u takvim slučajevima događa postupno, pa se time izbjegava reperfuzijska ozljeda. Literaturni podaci govore da je najčešći neposredni uzrok smrti kod mačaka s arterijskom tromboembolijom eutanazija. Ukoliko dođe do spontane uspostave cirkulacije, mačkama treba propisati terapiju za HKM-u uz obaveznu primjenu antiagregacijskih sredstava da bi se prevenirali relapsi.

Ukoliko je utvrđena hipertireoza treba propisati i terapiju za hipertireozu.

Tablica 5 –klinički nalaz, dijagnostika i terapija hipertrofične kardiomiopatije

	<b>HKM</b>
Auskultacija srca	Galopni ritam Šum +/-
RTG	Izljevi u grudnu šupljinu Perihilarni plućni edem
UZV	Povećan lijevi atrij Zadebljala stjenka lijevog ventrikula Sistolni pomak prednjeg mitralnog kuspisa Opstrukcija istisnog trakta lijeve klijetke
Terapija	Fursemid 2-4 mg/kg 2-3 x dnevno Enalapril 0,25 – 0,5 mg/kg 2x puta dnevno Aspirin Atenolol 6,25 – 12,5 mg/ mački 2x dnevno <b>ili</b> Diltiazem 7,5 mg /mački p/o tid

### 8. Bolesti perikarda

Bolesti perikarda obuhvaćaju izljeve u perikardijalnu šupljinu i konstrikcijski perikarditis. Kod obje ove bolesti se radi o istom patofiziološkom mehanizmu djelovanja oštećene dijastoličke funkcije srca, ali je uzrok koji do njih dovodi različit. Naime, kod izljeva u perikard tekućina koja se nalazi u perikardijalnoj šupljini onemogućava širenje srca u dijastoli, dok kod konstrikcijskog perikarditisa do nemogućnosti širenja srca u dijastoli dovodi gubitak elastičnosti perikarda. Konstrikcijski perikarditis je znatno rjeđi od izljeva u perikardijalnu šupljinu kod svih vrsta domaćih životinja, osim kod goveda kod kojih se traumatski retikuloperikarditis može javiti i u formi izljeva u perikardijalnu šupljinu (obično gnojni) i u formi konstrikcijskog perikarditisa gdje dolazi do zadebljanja i smanjene elastičnosti perikarda zbog odlaganja fibrina u perikardijalnu šupljinu i stvaranja priraslica. Da konstrikcijskog perikarditisa dovodi još i fibroza i kalcifikacija perikarda.

#### 8.1. Izljev u perikard

U perikardijalnoj šupljini fiziološki uvijek postoji mala količina tekućine (u pasa  $0,25 \pm \text{ml/kg}$  tjelesne težine).

Do izljeva u perikard dovode neoplazije, infekcije, perikardijalne ciste, peritonoperikardijalna dijafragmatska hernija, puknuće lijevog atrija poslijedično regurgitaciji kroz mitralne zaliske, trauma, koagulopatije, strana tijela autoimune bolesti i kongestivno zatajenje srca. Često se javlja i idiopatski perikardijalni izljev. Perikardijalni izljev nastaje zbog transudacije (pr. perikardijalne ciste, peritonoperikardijalna dijafragmatska hernija, kongestivno zatajenje srca), eksudacije (pr. bakterijske, virusne, protozojske ili gljivične infekcije, strana tijela) ili krvarenja (pr. neoplazije, ruptura atrija zbog mitralne regurgitacije, koagulopatije, idiopatski) u perikardijalnu šupljinu.

Osnovne hemodinamičke značajke perikardijalnog izljeva su smanjivanje udarnog i minutnog volumena zbog smanjenog priljeva krvi u srčane klijetke tijekom dijastole. Stanje u kojem se u perikardijalnoj šupljini nakupi dovoljna količina tekućine da izazove povećanje intraperikardijalnog tlaka u tolikoj mjeri da dolazi do kompresije srca zbog kojeg je oštećena njegova dijastolička funkcija nazivamo tamponadom srca. To rezultira primarno kolapsom desne pretklijetke i klijetke i zatajivanjem desnog srca zbog zaostajanja krvi u venskom sustavu.

Klinički se perikardijalni izljev očituje primarno znakovima zastojnog zatajivanja srca:

- tahikardija
- dispneja
- prazno i slabo bilo
- paradoksalno bilo
- distenzija vena
- blijede ili cijanotične sluznice.

Zbog smanjenog udarnog volumena izazvanog smanjenim priljevom krvi u klijetke kompenzatorno se povećava frekvencija rada srca, bilo je prazno i slabo. Za perikardijalne izljeve karakteristična je pojava paradoksalnog bila (*pulsus paradoxus*) kojega karakterizira povećanje visine i jačine pulzatornih valova tijekom izdisaja i smanjenje kvalitete pulzatornih valova tijekom udisaja. Zbog zastoja u venskom sustavu vidljiva je distenzija vena. Srčani tonovi su najčešće stišani.

Rendgenografskom pretragom može se uočiti povećana silueta srca globoidnog oblika.

Elektrokardiografska pretraga nije metoda izbora za postavljanje dijagnoze perikardijalnog izljeva, ali može produbiti sumnju na prisustvo perikardijalnog izljeva ukoliko se na elektrokardiogramu uoče hipovoltaža (visina R-zupca manja od 1 mV) i tzv. električni alternans (promjena visine R-zupca u svakom drugom udarcu odnosno pravilna izmjena viših i nižih R-zubaca).

Za postavljanje dijagnoze perikardijalnog izljeva najvažnija je ultrazvučna pretraga kojom se vizualizira tekućina u perikardu.

Kada smo dijagnosticirali perikardijalni izljev treba što hitnije provesti perikardiocentezu. Ona se provodi kao terapijski zahvat u cilju stabilizacije pacijenta, ali i kao dijagnostički zahvat sa svrhom postavljanja etiološke dijagnoze koja nam određuje prognozu i daljnju terapiju. Rizik zahvata je veći nego kod torako ili abdominocenteze, pa ga je potrebno provoditi uz kontrolu ultrazvukom ili EKG-a (dodir igle ili kanile i srčanog mišića inducira ventrikularnu aritmiju). Odluku o sedaciji donosimo na temelju temperamenta i stupnja slabosti pacijenta.

Perikardiocenteza u pasa i mačaka: Pacijenta postavljamo u prsnu poziciju ili na lijevi bok. Ukoliko zahvat pratimo EKG-om pacijent leži na desnom boku, a punkciju vršimo odozdo. Pripremimo prilično veliko područje, od 3. do 7. međurebrenog prostora i od polovice prsnog koša do sternuma. Radimo u sterilnim rukavicama, strogo aseptički. Pogodniji je pristup s

desne strane jer tako smanjujemo mogućnost oštećivanja velikih krvnih žila i tkiva pluća. Mjesto punkcije određujemo palpirajući jačinu iktusa, najčešće je impuls najjači između 4. i 6. međurebrenog prostora odmah iznad sternuma. Područje kože, podkožja, međurebrenih mišića i pleure anestetiziramo 2% lidokainom. Punktiramo iglom ili kateterom dovoljne duljine (10 -15 cm za velike pse, a 5 cm za mačke i male pse) te promjera 19-21 g. Na iglu ili kateter pričvršćujemo cijev zatim posebnu spojnicu s tri izvoda i ventilom i brizgalicu (zatvoreni sustav). Prvi dio aspirata uzimamo za pretrage, a zatim nastavljamo punkciju dok ne odstranimo najveću moguću količinu tekućine. Perikardijalni izljevi su bojom i gustoćom često potpuno nalik krvi, ali se izljev ne gruša dok se krv gruša. Kako zahvat napreduje, amplitude na EKG- u su više, tahikardija se smanjuje a pacijent mirnije diše.

### 8.2. Perikarditisi u farmских životinja

Uzroci perikarditisa u farmских životinja su brojni: trauma, hematogeno širenje infekcije kod upala pluća ili pleure, virusne infekcije, te tumorski procesi. Izrazito rijetko može se javiti idiopatski perikarditis, dok autoimune upale perikarda, kao i upale nasljednog karaktera nisu opisane u farmских životinja. U goveda je perikarditis često posljedica perforacije osrčja stranim tijelom koje se nalazi u kapuri (u oko 10% slučajeva traumatskog retikulooperitonitisa) koji se najčešće javlja tijekom zadnjeg tromjesjeća graviditeta ili pri porodu, dok se u ostalih farmских životinja najčešće radi o hematogenom ili *per continuitatem* širenju infekcije na perikard.

Sam početak upale perikarda karakteriziraju hiperemija i nakupljanje fibrinom bogatog eksudata između visceralnog i parijetalnog lista perikarda, što ima za posljedicu pojavu frikcije između perikarda i epikarda. Kako upala napreduje u osrčju se nakuplja sve više upalnog eksudata što dovodi do razmicanja listova perikarda i kompresije lijevog i desnog atrija, te desnog ventrikula, čega je posljedica smanjenje venskog priljeva i povećanje otpora dijastoličkom punjenju klijetki. Hemodinamičke posljedice punjenja osrčja ovise o brzini nakupljanja tekućine. Tako se kod naglog nakupljanja tekućine u osrčju gotovo uvijek razvija tamponada srca sa posljedičnim zatajivanjem srca. U slučajevima gnojne upale perikarda razvija se i endotoksemija.

Perikarditis se može, obzirom na patogenezu, podijeliti na eksudativni i konstriksijski (restriktivan). Tako su kod eksudativnog perikarditisa hemodinamičke posljedice prvenstveno posljedica nakupljanja tekućine u osrčju, dok su kod konstriksijskog prvenstveno posljedica

obliteracije intraperikardnog prostora (zbog izrazitog zadebljanja, fibroziranja i kalcifikacije perikarda).

Simptomi perikarditisa su brojni i različiti, a njihova pojava i jačina ovise prvenstveno o uzroku i brzini nakupljanja upalnog eksudata u osrčju. Često se u početku javljaju nespecifični simptomi, a ubrzo se pridružuju i znakovi zastoynog zatajenja srca kao što su:

- povišene tjelesne temperature (39.5 do 41°C),
- anoreksije,
- depresije,
- i gubitka na tjelesnoj težini,
- pojava perifernih edema (osobito edem plahtice),
- distenzija i pulzacija jugularnih vena,
- cijanoza sluznica i planuma nazolabijale
- ubrzano i otežano disanja, često abdominalnog tipa,
- stav razmaknutih prednjih nogu
- stenjanje prilikom izdisaja (spontan ili inducirano prilikom pregleda).

Auskultacijski je moguće utvrditi:

- tahikardiju,
- mukle srčane tonove
- bućkanje i frikciju u području srca i
- stišan ili u potpunosti odsutan dišni šum u području ventralnog toraksa.

Prilikom auskultacije dorzalnih dijelova pluća dišni šum je često glasniji i oštiji no što je to normalno. Ponekad se javlja i tzv. galopni ritam. Kod traumatskog perikarditisa osim navedenog, moguće je utvrditi i oskudne ruminacije.

Vidljive sluznice i planum nazolabijale su često cijanotični, vrijeme ponovnog punjenja kapilara je produženo, arterijski puls je slabih kvaliteta.

Perkusijom toraksa moguće je ventralno utvrditi muklinu, odnosno perkusijom srca moguće je utvrditi povećanu srčanu muklinu.

Promjene u hemogramu nisu specifične i ovise o uzroku perikarditisa. Tako je moguće naći hemokoncentraciju ukoliko je životinja dehidrirana ili toksemična, odnosno blagu anemiju u slučajevima kroničnog perikarditisa. U bijeloj krvnoj slici često nema promjena. Broj

leukocita može biti normalan ili povišen, a možemo naći apsolutnu neutrofiliju ili limfopeniju, osim u slučajevima traumatskog perikarditisa u goveda kojeg prati izrazita leukocitoza (16000 do 30000/ $\mu$ L) sa neutrofilijom i eozinopenijom.

Rentgenskom (RTG) se pretragom sa sigurnošću može dijagnosticirati traumatski perikarditis, kada se u frenikokardijalnom prostoru često može uočiti strano tijelo. Rentgenografski su znakovi perikarditisa prisutstvo tekućine i plina u osrčju sa posljedičnim povećanjem sjene srca. Ukoliko je došlo do nakupljanja velike količine tekućine dušnik je često odmaknut dorzalno, sjena šupljih vena je slabije ocrтана, dok dorzalno u plućima često nalazimo intersticijske infiltrate.

Elektrokardiografskom pretragom (EKG) kod životinja sa perikarditisom najčešće nalazimo sniženu amplitudu R-zupca (manje od 1.5 mV), električni alternans i denivelaciju ST spojnice. Ponekad nalazimo skretanje srednje električne osi u desno, a u nekih životinja u EKG-u ne nalazimo promjena.

Neinvazivno dijagnozu perikarditisa definitivno postavljamo ehokardiografskom pretragom (ECHO) kojom uočavamo postojanje anehogenog prostora između visceralnog i parijetalnog lista perikarda, već i u ranijim stadijima upale. Uz tekućinu, često je moguće uočiti i nakupine fibrina, i to kao hipoehogene ili ehogene niti unutar perikardijalne šupljine. Uz navedeno često nalazimo i hiperehogena područja koja odgovaraju plinu unutar osrčja. Ultrazvučni nalaz plina u perikardijalnoj šupljini siguran je pokazatelj anaerobnog perikarditisa. U slučajevima tamponade srca ultrazvučno je vidljiv kolaps stijenke desnog atrija i/ili ventrikula u ranoj dijastoli. Osim što ehokardiografskim pregledom postavljamo definitivnu dijagnozu, određujemo i najbolje mjesto za izvođenje perikardiocenteze.

Perikardiocenteza ima dijagnostički, ali i terapijski značaj. U velikih životinja perikardiocentezu najčešće izvodimo uvođenjem igle sa lijeve strane, u četvrtom ili petom međurebrenom prostoru, 2.5 do 10 cm dorzalno u odnosu na olekranon, iznad lateralne torakalne vene. Uzorak perikardijalnog izljeva uzimamo za citološku i mikrobiološku pretragu. U goveda sa traumatskim perikarditisom laboratorijskom pretragom perikardijalnog izljeva najčešće nalazimo povišenu koncentraciju proteina (>35 g/L) s velikim brojem stanica sa jezgrom (engl. *total nucleated cell count*, TNCC; često >2500/ $\mu$ L). Citološki u uzroku dominiraju neutrofilni leukociti, a često nalazimo brojne bakterije (okruglaste i štapičaste).

Ukoliko je to moguće treba provoditi etiološko liječenje parenteralnom primjenom antimikrobnih lijekova prema nalazu mikrobiološke pretrage s antibiogramom. U slučajevima u kojima nismo u mogućnosti izdvojiti uzročnika primjenjujemo antimikrobne lijekove širokog spektra djelovanja (najčešće cefalosporinske antibiotike u kombinaciji s

aminoglikozidom). Dobro je učiniti i perikardiocentezu, a u nekim slučajevima je potrebno i drenirati perikardijalnu šupljinu. Može se učiniti i perikardiotomija.

U sklopu potpornog liječenja intravenski primjenjujemo infuzijske otopine (kristaloidne i koloidne), nesteroidne protuupalne lijekove i, u slučajevima zastoynog zatajivanja srca, pozitivne inotropne lijekove i diuretike. Pri primjeni diuretika je potreban oprez jer naglo smanjenje intravaskularnog volumena može dovesti do pogoršanja bolesti.

Općenito govoreći, prognoza kod perikarditisa je loša, osobito ako se radi o septičkom perikarditisu. U slučajevima traumatskog perikarditisa goveda oko 30% životinja se oporavi. Najbolje liječenje je zapravo prevencija pravilnim upravljanjem stadom, onemogućavanjem kontakta životinja sa metalnim predmetima i profilaktičkom primjenom magneta u goveda.

## 9. Aritmije

### 9.1. Interpretacija elektrokardiograma

U svakom elektrokardiogramu određujemo:

- frekvenciju rada srca,
- ritam
- te izmjere u II odvodu.

Svaka srčana akcija u EKG-u je predstavljena sa P-valom (sistola atrijska), QRS-kompleksom (sistola ventrikula) i T-valom (dijastola ventrikula). U II odvodu je u pasa normalno P-val uvijek pozitivan kao i QRS – kompleks dok T-val može biti pozitivan, negativan i bifazičan, dok je u konja i goveda P-val pozitivan, QRS kompleks negativan, a T-val pozitivan.

Ukoliko podražaj nastaje u sinusnom čvoru, iza svakog P vala slijedi QRS kompleks, odnosno svakom QRS kompleksu prethodi T-val. Nadalje, svi P-valovi i svi QRS kompleksi su međusobno slični i po svojoj pojavnosti uniformni. Svaki ritam koji ima navedene karakteristike u EKG-u dobiva prefiks sinus. Ukoliko se uz navedeno u EKG-u nalaze i podjednaki R-R razmaci govorimo o sinusnom ritmu, dok u slučaju različitih R-R razmaka (pri čemu najkraći ne smije biti više od dva puta kraći od najdužeg R-R razmaka) govorimo o sinusnoj aritmiji (klinički se ovaj tip aritmije u pasa naziva fiziološka ili respiratorna aritmija). Sinusni ritam i sinusna aritmija su normalan nalaz u pasa. U pasa brahiocefaličnih pasmina (pr. mops, njemački bokser, engleski buldog) normalno se može javiti i treći tip ritma, tzv. lutanje centra vodiča (engl. *wandering pacemaker*) kojega karakterizira promjenjiva morfologija P-vala. U goveda je normalan sinus ritam, dok je u zdravih konja normalan sinus ritam, a kod nekih zdravih konja se može kao normalan ritam pojaviti i fibrilacija atrijska, kao i AV blok II stupnja.

Frekvenciju srčanog rada možemo odrediti na dva načina:

(1) ako je rad srca ritmičan (jednaki R-R razmaci), a pri brzini snimanja od 50 mm/sec, izmjerimo razmak između dva R-zupca u milimetrima, te 3000 podijelimo s dobivenom vrijednošću; ukoliko je brzina snimanja 25 mm/sec tada podijelimo 1500 s izmjerenom vrijednošću u mm;

(2) ukoliko je rad srca aritmičan (nejednaki R-R razmaci) na odsječku papira od tri sekunde (150 mm pri brzini snimanja od 50 mm/sec, odnosno 75 mm pri brzini snimanja od 25 mm/sec) odredimo broj srčanih akcija (R-zubaca) te ih pomnožimo s 20.

### Izmjere u II odvodu

Izmjere u II odvodu i njihove normalne vrijednosti prikazane su u tablici x. Produljenje trajanja P-vala naziva se P-mitrane i može označavati povećanje lijevog atrija, dok se povišenje P-vala naziva P-pulmonale i znak je povećanja desne strane srca, odnosno desnog atrija. Povišenje R-zubca se javlja kod povećanja lijevog ventrikula, a do proširenja QRS-kompleksa dolazi kada su povećana oba ventrikula. PR interval se produžuje kod AV bloka I stupnja.

### 9.2. Općenito o aritmijama; aritmije u pasa

Aritmije su poremetnje u ritmu srčanog rada koje se dijagnosticiraju isključivo elektrokardiografskom pretragom. One predstavljaju odstupanje od normalnog srčanog rada i uključuju poremećaje u frekvenciji i pravilnosti srčane akcije.

Aritmije se po nastanku dijele na one nastale zbog poremetnje u stvaranju podražaja i poremetnje u provođenju podražaja.

#### Poremetnje u stvaranju podražaja:

- Sinusna bradikardija
- Sinusna tahikardija
- Sinusni arest
- Fibrilacija atrija
- Mirovanje atrija
- Atrijska tahikardija
- Preuranjeni ventrikularni kompleksi (ventrikularne ekstrasistole)
- Ventrikularna tahikardija
- Fibrilacija ventrikula

#### Poremetnje u provođenju podražaja:

- AV blok I stupnja
- AV blok II stupnja
- AV blok III stupnja
- Blokovi grana

**Sinusnu bradikardiju** karakteriziraju sve odlike sinusnog ritma (iza svakog P-vala slijedi QRS kompleks, odnosno svakom QRS-kompleksu prethodi P-val, P-valovi su međusobno uniformni, QRS-kompleksi su međusobno uniformni), ali je frekvencija niža od 60 otkucaja u minuti. Ova aritmija je rezultat nedovoljno frekventnog stvaranja podražaja u sinusnom čvoru, a uzrokovana je vagotonijom, patološkim djelovanjem nekih lijekova (digitalis, beta-blokatori, blokatori kalcijevih kanala), poremećajem koncentracije elektrolita (hiperkalemija, hiperkalcemija), hipotireoidizmom ili hipotermijom. Kod ove aritmije obavezno treba provesti atropinski test (aplicirati 0,04 mg/kg atropina i/m, i/v ili s/c te nakon 15 i 30 minuta snimiti EKG). Očekivani učinak atropina je značajno povišenje frekvencije rada srca (više od 140 o/min). Ukoliko dođe do porasta frekvencije, odnosno odgovora na aplikaciju atropina, radi se o bradikardiji uzrokovanoj vagotonijom. Osim atropinskog testa možemo učiniti i tzv. vagalni zahvat (pritisak prstima na obje očne jabučice). Očekivani učinak vagalnog zahvata je dodatno smanjenje frekvencije rada srca. Također, u dijagnostičke svrhe, ukoliko se ne radi o bradikardiji uzrokovanoj vagotonijom treba odrediti koncentraciju elektrolita, isključiti toksičan učinak lijekova, te odrediti koncentraciju hormona štitnjače. Liječenje bradikardije se provodi samo ukoliko postoji klinička manifestacija bradikardije (pr. sinkope), a provodi se primjenom atropina ili u refrakternim slučajevima (kada izostaje terapijski učinak atropina) ugradnjom srčanog stimulatora.

**Sinusnu tahikardiju** također karakteriziraju sve odlike sinusnog ritma, ali je frekvencija viša od 160 o/min (za odrasle pse), 180 o/min (za patuljaste pasmine pasa) i 220 o/min (za štenad). Ona je rezultat ubrzane frekvencije stvaranja podražaja u sinusnom čvoru, a uzroci joj se mogu podijeliti na fiziološke (kompenzatorne) i patološke. Fiziološki uzroci sinusne tahikardije su: simpatikotonija, anemija, stres, strah i hipertermija, dok su patološki: hipertireoidizam, šok i zatajivanje srca. Terapija ove aritmije je otklanjanje uzroka koje je doveo do njezine pojave.

**Sinusni arest/sinusatrijski (SA) blok/sindrom bolesnog sinusnog čvora** je aritmija koju karakterizira privremeni prestanak stvaranja podražaja u sinusnom čvoru. U EKG-u se očituje nepravilnim razmacima između R-R zubaca, pri čemu je najduži R-R razmak više od 2 puta duži od najkraćeg. Period sinusnog aresta može trajati dulje vremena, a prekida ga najčešće tzv. pobjegla ekstrasistola (engl. *escape beat*), za koju podražaj nastaje u AV-čvoru ili miokardu ventrikula. Uzrok pojave sinusnog aresta je primarni poremećaj u sinusnom čvoru, a ova aritmija zapravo predstavlja privremeni zastoj u radu srca. Uzroci pojave sinusnog aresta su: vagotonija, fibroziranje atrija, atrijalne neoplazije i toksičan učinak lijekova (pr. diltiazema, digoksina i propranolola). U svrhu dijagnostike treba provesti atropinski test ili vagalni zahvat, a liječenje se provodi ugradnjom trajnog srčanog stimulatora.

**Fibrilacija atrija** nastaje kada se u sinusnom čvoru ne stvara podražaj, nego se umjesto toga u atrijima stvara veliki broj kaotičnih podražaja. Od nastalih podražaja AV čvor provede svaki treći do četvrti podražaj koji rezultira kontrakcijom ventrikula (pojava QRS kompleksa na EKG-u). Upravo zato se često u literaturi kod fibrilacije atrija frekvencija navodi kao «odgovor ventrikula». Ova aritmija se u EKG-u očituje izostankom P-vala prije QRS-kompleksa. Umjesto P-vala prisutna je «nazubljena» izoelektrična linija koju nazivamo f-linijom ili linijom fibrilacije. Uzroci fibrilacije atrija su dilatativna kardiomiopatija (najčešći uzrok), šok i hipokalemija. Opisana je i pojava primarne fibrilacije atrija (bez očitog uzroka) u irskih vučjih hrtova. Liječenje provodimo primjenom antiaritmika, najčešće digoksina (0,005 do 0,01 mg/kg tjelesne težine peroralno svakih 12 sati) ili diltiazema (0,5 do 1 mg/kg tjelesne težine peroralno svakih 8 sati).

**Mirovanje atrija** je aritmija kod koje podražaj nastaje u sinusnom čvoru, zbog inertnosti atrija biva proveden do AV-čvora bez kontrakcije atrija. Na EKG su očituje izostankom P-vala, ali i izostankom f-linije. Frekvencija srčanog rada je kod mirovanja atrija usporena (najčešće <60 o/min). Najčešći uzrok mirovanja atrija je hiperkalemija, koja je posljedica hipoadrenokorticisma, dijabetičke ketoacidoze, hiperkalemičnog zatajenja bubrega, opstrukcije uretre itd. Liječenje se provodi snižavanjem koncentracije kalija.

**Atrijska (supraventrikularna) tahikardija** je aritmija koja se javlja kada podražaj preuranjeno nastaje u tkivu atrija, ali iznad AV čvora. U EKG-u se očituje nizom od tri ili više preuranjenih atrijskih kontrakcija, koje svojim izgledom podsjećaju na normalan EKG nalaz, no P-valovi su promijenjene pozicije u odnosu na QRS-kompleks (pr. mogu se nalaziti

uklopljeni u QRS-kompleks ili T-val ili se pojaviti nakon QRS-kompleksa). QRS-kompleksi koji se javljaju kod atrijske tahikardije su često uski i šiljasti. Frekvencija rada srca je značajno ubrzana (često više od 220 o/min). Ukoliko je frekvencija rada srca viša od 350 o/min govorimo o lepršanju atrijske. Uzroci atrijske tahikardije su kardiomiopatije, regurgitacija kroz AV-zalistke, intoksikacija digitalisom, anestheticima i hipokalemija zbog potencirane diureze. Liječenje provodimo primjenom antiaritmika, najčešće digoksina (0,005 do 0,01 mg/kg tjelesne težine peroralno svakih 12 sati) i diltiazema (0,5 do 1 mg/kg tjelesne težine peroralno svakih 8 sati).

**Preuranjene ventrikularne kontrakcije (ventrikularne ekstrasistole).** Podražaj za nastanak preuranjenih ventrikularnih kontrakcija (PVK) nastaje u miokardu lijevog ili desnog ventrikula, što se u EKG-u očituje nedostatkom P-vala ispred i preširokog QRS-kompleksa bizarnog oblika. Ukoliko je smjer takvog bizarnog QRS-kompleksa prema gore (pozitivan) podražaj je nastao u miokardu desnog ventrikula, odnosno ukoliko je negativan (QRS-kompleks je usmjeren prema dolje) podražaj je nastao u lijevom ventrikulu. Uzroci pojave PVK-a su dilatacija i zavrnuće želuca, sindrom sustavnog upalnog odgovora i miokarditis. PVK-a se najčešće javljaju posljedično dilatativnoj kardiomiopatiji. Liječenje PVK se provodi ukoliko je broj preuranjenih kontrakcija veći od 20 u minuti. Odlučujući kriterij za početak terapije je prisutstvo tahikardije, pa se u slučaju tahikardije propisuje terapija i ukoliko je broj preuranjenih kontrakcija manji od 20 u minuti. Lijekovi koji se primjenjuju u liječenju su: meksiletin (od 4 do 8 mg/kg tjelesne težine p/o svakih 8 sati), sotalol (0,25 do 2 mg/kg p/o svakih 12 sati) i amjodaron (prvih sedam dana 10 do 20 mg/kg svakih 12 sati, zatim tijekom 14 dana 5 do 7,5 mg/kg svakih 12 sata da bismo na kraju davali 7,5 mg/kg svaka 24 sata).

**Ventrikularnu tahikardiju** u EKG-u karakterizira niz od tri ili više PVK-a. Uzroci ventrikularne tahikardije jednaki su uzrocima PVK-a. Treba istaknuti da je ventrikularna tahikardija jedna od vrlo čestih komplikacija proširenja i zavrnuća želuca koja često može imati i letalan ishod. Ventrikularna tahikardija je po život opasna aritmija jer se može razviti u ventrikularnu fibrilaciju i dovesti do uginuća životinje, pa je treba i što hitnije terapiirati. U liječenju se najčešće primjenjuje lidokain kao intravenski bolus, tijekom 1 do 3 minute, u dozi od 2 do 4 mg/kg. Boluse primjenjujemo svakih 15 minuta, do ukupne doze od 8 mg/kg.

**Fibrilacija ventrikula** je posljedica stvaranja asinkronih i kaotičnih impulsa u ventrikulima. Javlja se kao terminalna aritmija kod pacijenata sa uznapredovalom sistemskom ili srčanom

bolešću. Na EKG-u se očituje nedostatkom prepoznatljivih EKG elemenata (nema P i T-valova, te QRS kompleksa), već se vide vrlo frekventne, nepravilne električne oscilacije. Ovaj ritam se ne može sam od sebe pretvoriti u sinusni (ili neki drugi) ritam, te je jedino rješenje rad srca u potpunosti zaustaviti i ponovno pokrenuti. Navedno postižemo električnom defibrilacijom.

**AV blok I stupnja** je posljedica usporenog prijenosa podražaja nastalog u sinusnom čvoru kroz AV čvor, tako da sistola ventrikula kasni za sistolom atrijsa. U EKG-u se očituje kao sinusni ritam uz to što je PR-interval duži od 0,13 sekundi. On ne stvara nikakve probleme i nije ga potrebno terapiirati.

**AV blok II stupnja** nastaje kada se svi podražaji nastali u sinusnom čvoru ne provode kroz AV čvor, pa iza nekih sistola atrijsa ne uslijede sistole ventrikula. Na EKG-u se očituje osnovno kao sinusni ritam, ali iza pojedinih P-valova ne slijedi QRS-kompleks. Ovaj tip aritmije se dijeli na dva podtipa: Möbitz I tip AV bloka II stupnja (Wenchenbachova periodika) i Möbitz II tip AV bloka II stupnja. Kod Möbitz I tipa se PR interval sve više produžuje, dok na kraju iza P-vala jedan QRS-kompleks ne izostane. Nakon toga uslijedi srčana akcija sa najkraćim PR-intervalom, koji se ponovno sve više produžuje, dok opet jedan QRS-kompleks ne izostane. Kod Möbitz II tipa nema ovakve pravilnosti, nego samo dolazi do izostanka QRS-a nakon bilo kojeg P-vala. Ova dva podtipa je važno razlikovati, jer Möbitz I tip nema hemodinamski učinak i ne izaziva kliničke simptome, pa ga nije potrebno terapiirati, dok Möbitz II tip, osobito ako je visokog stupnja često izaziva kliničke simptome (nepodnošenje tjelesne aktivnosti, sinkope) i rješava se ugradnjom trajnog srčanog stimulatora. U svrhu dijagnostike kod AV bloka II stupnja možemo provesti već prije opisani atropinski test, no potrebno je naglasiti da kod Möbitza II tipa atropinski test može biti uzrokom nastanka AV bloka III stupnja.

**AV blok III stupnja** je rezultat potpune asinkronosti u radu atrijsa i ventrikula te svaki radi svojim ritmom. Naime, podražaji nastali u sinusnom čvoru daju ritam atrijsima, ali se ne provode kroz AV čvor do ventrikula, dok ventrikuli imaju vlastiti ritam koji uspostavljaju podražaji nastali u samim ventrikulima. Ovaj tip aritmije se u EKG-u očituje P-valovima koji se pojavljuju u pravilnom ritmu (ujednačeni P-P intervali) i bizarnim QRS-kompleksima (preuranjeni ventrikularni kompleksi). Jedino rješenje za ovaj tip aritmije je ugradnja trajnog srčanog stimulatora.

**Blokovi grana** nastaju kada do prekida provođenja impulsa kroz električni sustav srca dođe iza Hisovog snopa u području lijeve (blok lijeve grane) ili desne grane (blok desne grane). U EKG-u ih karakteriziraju preširoki QRS-kompleksi uz noormalnu ili usporenu frekvenciju srčanog rada. Zbog njihove širine i često bizarnog oblika ih se lako može zamijeniti sa ventrikularnim ekstrasistolama, ali osnovna razlika je što QRS-kompleksima u bloku grana uvijek predhodi P-val.

### 9.3. Aritmije u konja

Fibrilacija atrija u konja može biti normalni nalaz, ali isto tako može biti znak neke bolesti srca. Naime, zbog veličine samih atrija u konja često dolazi do pojave fibrilacije atrija. Osnovna razlika između benigne fibrilacije atrija i one koja je znak bolesti srca u konja je frekvencija srčanog rada. Benignu fibrilaciju prati normalna frekvencija, dok je fibrilacija atrija s tahikardijom znak bolesti srca. U slučaju kada se radi o bolesti srca praćenju fibrilacijom atrija, liječenje se usmjerava na bolest koja je do fibrilacije dovela (kongestivno zatajivanje srca, insuficijencija zalistaka). Ukoliko se radi o benignoj fibrilaciji atrija liječenje se provodi ukoliko se radi o životinjama koje se koriste u sportske svrhe da bi se poboljšale sportske performanse, a provodi se samo ako je frekvencija rada srca manja od 60 otkucaja u minuti. U liječenju se koristi quinidine sulfat koji se aplicira po. u dozi od 22 mg/kg p/o svaka 2 sata do kumulativne doze od 88-112 mg/kg. Ovom terapijom se postiže konverzija fibrilacije atrija u sinusni ritam u 80-95% slučajeva, ali treba naglasiti da do relapse dolazi u 25-60% slučajeva.

AV blok II stupnja se javlja u 15-18% zdravih konja, a uzrokuje ga vagotonija. Ako se radi o normalnom ritmu za tu životinju, tijekom fizičke aktivnosti će doći do spontane konverzije u sinus ritam. Ova aritmija je češća u toplokrvnih nego u hladnokrvnih konja.

Ventrikularne ekstrasistole i ventrikularna tahikardija javljaju se najčešće kao posljedica miokarditisa ili poslijedično poremetnjama u koncentraciji elektrolita (najčešće kalija, natrija i magnezija). Do poremetnje u ravnoteži elektrolita vrlo često dolazi kod kolika. Terapija se bazira na primjeni strogog mirovanja tijekom 60-120 dana uz korekciju elektrolita.

### 9.4. Aritmije u goveda

U goveda se najčešće javljaju fibrilacija atriya i ventrikularne ekstrasistole odnosno ventrikularna tahikardija.

Fibrilacija atriya u goveda može biti znak primarna koja predstavlja znak bolesti srca ili sekundarna (funkcionalna) poslijedično poremetnjama u drugim organskim sustavima. Funkcionalna fibrilacija atriya je znatno učestalija od primarne, a najčešće se javlja poslijedično poremećajima u probavnom sustavu, poremetnjama u koncentraciji elektrolita ili plućnim bolestima. Liječenje se bazira na otklanjanju primarnog uzroka, kada najčešće dolazi do spontanog pretvaranja u sinusni ritam. Ako ne dođe do spontane konverzije možemo u svrhu korekcije fibrilacije atriya primijeniti quinidin sulfat u dozi od...

Ventrikularne ekstrasistole odnosno ventrikularna tahikardija u goveda se javljaju poslijedično primarnoj bolesti miokarda (miokarditis, kardiomiopatije) ili ekstrakardijalnim uzrocima kao što su povećan tonus simpatikusa, hipoksija, anemija, uremija, acidoza, sepsa ili hipokalemija. Liječenje se temelji na otklanjanju primarnog uzroka, a u svrhu konverzije se može primijeniti i lidokain.

## 10. Bolesti krvnih žila

### 10.1 Šok i terapija tekućinom

Tekućina čini 60% organizma. Od toga:

- 40% u intracelularnom prostoru
- 20% u ekstracelularnom prostoru
  - 15% u intersticijalnom prostoru
  - 5% u vaskularnom prostoru

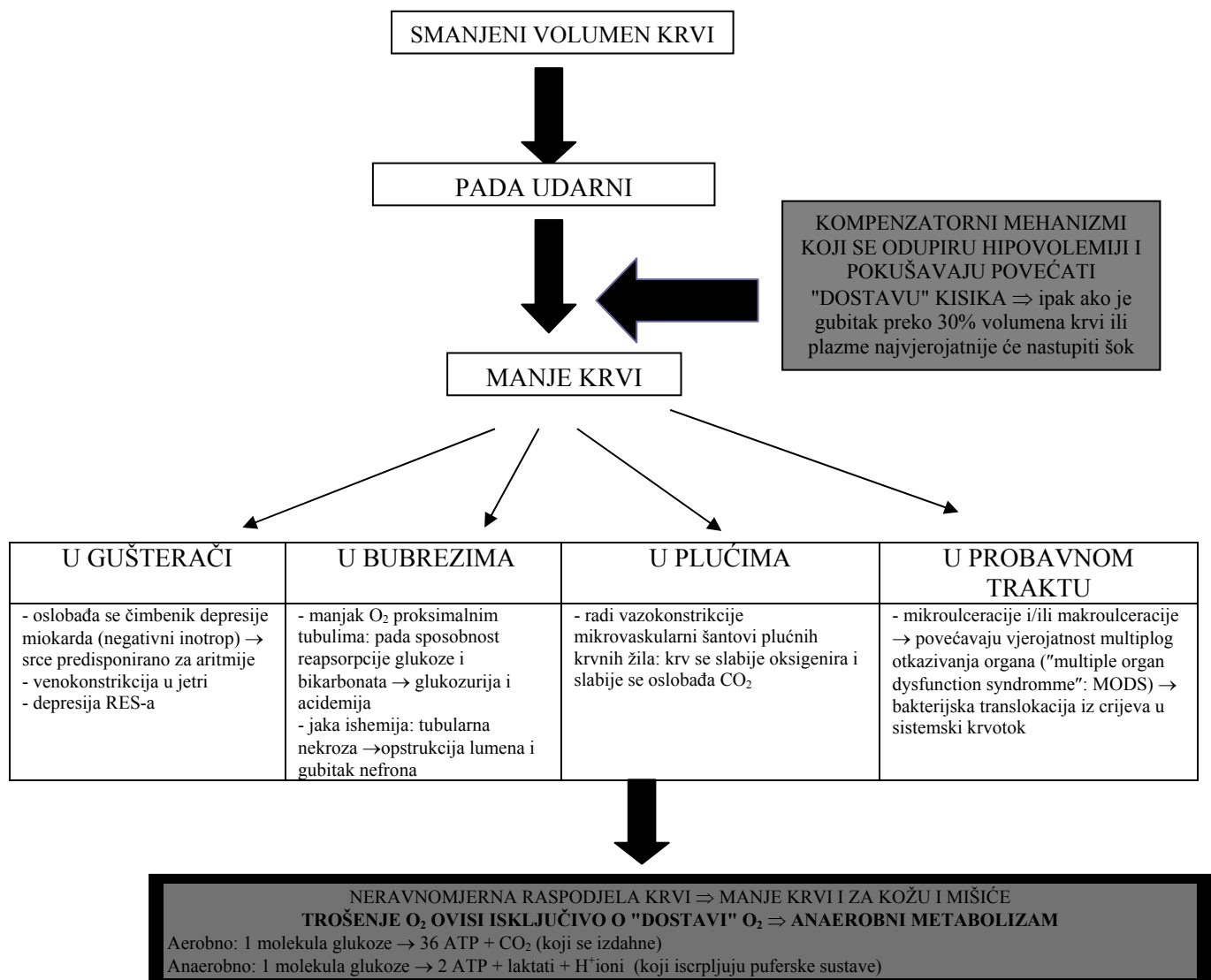
Između ovih odjeljaka se tekućina fiziološki izmjenjuje i povlači iz jednog prostora u drugi radi održavanja stalnog volumena koji omogućuje perfuziju. Naime, osnovna funkcija cirkulacije je dostava kisika i glukoze do ciljnih tkiva putem perfuzije. To omogućava normalni aerobni metabolizam stanica i očuvanu funkciju organa.

Nedostatak tekućine u intersticijalnom prostoru se naziva dehidracija. Ona nastaje kroz dulje vrijeme kada su gubici tekućine koji se ne mogu nadoknaditi stalno prisutni, ali ima dovoljno vremena da se izvlačenjem tekućine iz intersticijalnog prostora održava intravaskularni volumen koji omogućuje oksigenaciju ciljnih tkiva. Poremetnja perfuzije je akutni proces uzrokovan naglim gubitkom tekućine iz intravaskularnog prostora, pri kojem nema vremena za restituciju intravaskularnog volumena povlačenjem tekućine iz intersticijalnog prostora. To 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, rezultat je smrt stanica i zatajenje jednog ili više organa te u konačnici smrt pacijenta. Manjak tekućine u intravaskularnom prostoru naziva se **šok**.

Kod šoka, bez obzira na njegov uzrok (kardiogeni, distributivni, septički) razlikujemo kompenzatornu (hiperdinamičku) i dekompenzatornu (hipodinamičku) fazu šoka. Dekompenzatorna faza šoka se dodatno dijeli na ranu i kasnu. U kompenzatornoj fazi šoka organizam aktivira mehanizme kojima pokušava održati funkcije svih organa. Oni uključuju vazokonstrikciju, povećanje frekvencije bila i povećanje intravaskularnog koloidno-onkotskog tlaka koji povlači tekućinu iz intersticija u krvne žile. Na taj način se povećava dostava kisika do ciljnih tkiva. Kada se zbog nedostatka tekućine u intravaskularnom prostoru iscrpi kompenzatorni kapacitet organizma, nastupa dekompenzatorna faza šoka. U ranoj dekompenzatornoj fazi se više ne pokušava očuvati funkcija svih organa, nego se arterijski krvotok usmjerava samo na organe koji su neophodni za održavanje minimalnih životnih funkcija kao što su srce i mozak. Takva redistribucija krvi dovodi do hipoksije u ostalim

## Bolesti srca i krvnih žila

parenhimskim organima koja rezultira prelaskom s aerobnog na anaerobni metabolizam u tim organima. To ima za posljedicu oštećenje organa. Tako u crijevima dolazi do oštećenja sluznice i posljedične bakterijske translokacije iz crijeva u krvotok što rezultira sepsom. Kada srednji arterijski tlak padne ispod 60 mmHg dolazi do akutne tubularne nekroze u bubrezima. Daljnjim gubitkom volumena dolazi do potpunog cirkulatornog kolapsa i kasne dekompenzatorne faze šoka u kojoj se više nemože održati opskrba arterijskom krvlju srca i mozga, te dolazi do gubitka svijesti, zatajenja svih organa i u konačnici do smrti pacijenta (slika 2).



Slika 2 – Dijagram šoka

Tekućina se može gubiti zbog povraćanja, proljeva, poliurije, povišene tjelesne temperature, dahtanja, krvarenja i gubitka u intersticij ili tjelesne šupljine ("third body spacing").

Prije početka provođenja terapije tekućinom potrebno si je postaviti slijedeća pitanja: da li je pacijentu potrebna nadoknada tekućine, koja je vrsta (vrste) tekućine pacijentu potrebna, koji put aplikacije izabrati, koliko tekućine, kojom frekvencijom i brzinom treba tekućinu aplicirati?

*1) Da li je pacijentu potrebna nadoknada tekućine?*

Da bismo odgovorili na ovo pitanje potrebno si je prvo odgovoriti na dva podpitanja:

*1a) Da li pacijent pokazuje znakove nedostatne perfuzije?*

*1b) Da li pacijent pokazuje znakove dehidracije?*

Kako je nedostatna perfuzija bitno ozbiljniji poremećaj i ugrožava život pacijenta za razliku od dehidracije, procijenu stanja pacijenta treba provoditi uvijek ovim redoslijedom i na standardizirani način.

**1a) Perfuzija** je vezana uz cirkulaciju, pa su parametri stanja perfuzije uglavnom parametri cirkulacije (tablica 1). Ti parametri su različitih vrijednosti kod pacijenata u različitim fazama šoka (tablica 1). Tako se kod kompenzatorne ili hiperdinamičke faze šoka zbog vazokonstrikcije vrijeme ponovnog punjenja kapilara (CRT – prema engl. capillary refill time) skraćuje, a boja sluznica je crvenija nego normalno (tablica 1, slika 6). U dekompenzatornoj fazi šoka zbog vazodilatacije na periferiji se smanjuje opskrba krvlju, pa boja sluznica postaje bljeđa nego normalno, a CRT se produžuje u odnosu na normalne vrijednosti (tablica 1, slika 7). Ovdje je važno istaknuti razliku između životinjskih vrsta. Jedno od najčešće isticanih pravila u veterinarskoj medicini malih životinja koje vrijedi i za hitnu veterinarsku medicinu je: "Mačka nije mali pas". Naime, mačaka ne pokazuje tipične znakove kompenzatornog faza šoka, osim u slučaju kada je prisutna jaka bol, nego već kod manjeg gubitka intravaskularnog volumena ulaze u ranu dekompenzatornu fazu šoka.

Tablica 1 – Parametri procjene perfuzije

PARAMETAR	NORMALNE VRIJEDNOSTI	KOMPENZATOR NA FAZA ŠOKA	RANA DEKOMPENZATOR NA FAZA ŠOKA	KASNA DEKOMPENZATORNA FAZA ŠOKA	CILJEVI REANIMACIJE
Svijest	budan	Pas - uzbuđen i budan	normano do depresije	od depresije do kome	budan
Frekvencija rada srca (u min)	Pas 60-120	140	Pas > 140	Pas < 140	Pas 80-140
Boja sluznica	Mačka 170-200	jasno crvena	Mačka: raznoliko blijeda	Mačka <160 sivkasta/plavičasta	Mačka 180-220 ružičasta
CRT (sec)	1-2	Pas < 1	> 2	>2	1-2
Srednji arterijski tlak (mm Hg)	80-100	Pas > 80	raznoliko	< 80	80-100
Centralni venski tlak (cm H <sub>2</sub> O)	0-2	raznoliko	< 5	raznoliko	5-10
Proizvodnja urina (ml/kg/sat)	1,67	raznoliko	< 0,27	< 0,08	>1
SpO <sub>2</sub>	> 97%				> 97%
Hematokrit	Pas 40-55%				25-30%
Hemoglobin (g/L)	Mačka 30-45%				70-100
	Pas 120-180				
Rektalna temperatura (°C)	Mačka 80-150				> 37
	Pas 37,5-39				
	Mačka 38-39,5				

*1b) Hidracija* – pojam hidriranosti je vezan uz intersticijalni prostor, pa su parametri procjene stanja hidriranosti također vezani uz intersticijalni prostor (Tablica 2). Naime kao što je već rečeno, u organizmu postoji intenzivni promet između različitih odjeljaka u cilju održavanja intravaskularnog volumena. Međutim, baš zbog toga često nedostatak volumena u jednom odjeljku u konačnici rezultira nedostatkom tekućine u svim odjeljcima. Tako je čista dehidracija moguća kod gubitka tekućine do 8%, a nakon toga dolazi i do nedostatka u intravaskularnom prostoru, pa svaki daljnji gubitak tekućine iznad 8% rezultira i poremetnjom perfuzije (Tablica 2).

Parametar	Procjena dehidriranosti (%)	Hidriranost
<b>NORMALNO</b>	< 5%	<b>NORMALNO</b>
Samo suhe sluznice	5%	<b>Dehidracija</b>
+ Smanjeni turgor kože	6-8%	
+ Povećana frekvencija srčanog rada	8-10%	<b>Dehidracija + Poremetnja perfuzije</b>
+ Slabi puls	10-12%	
+ Kolaps (šok)	12-15%	

Tablica 2 – Procjena dehidriranosti

### 2) Koja je vrsta (vrste) tekućine pacijentu potrebna?

Nakon utvrđivanja gdje leži deficit tekućine, treba odabrati vrstu ili vrste tekućine kojom ćemo korigirati hipovolemiju. U odabiru vrste tekućine, korisno je držati se pravila "zamijeni slično sličnim", odnosno pokušati nedostatak tekućine nadoknaditi tekućinom najsličnijom

onoj koja je izgubljena. Na raspolaganju imamo tri osnovne grupe tekućina. To su: kristaloidi, koloidi te krv i krvni pripravci

Kristaloidi su otopine čestica male molekularne težine u vodi. One po svom tonicitetu mogu biti izotonične, hipotonične i hipertonične s krvlju. Također, po svom elektrolitskom sastavu, kristaloidi se dijele na balansirane i nebalansirane otopine (tablica 3). U odnosu na pH, kristaloidi se dijele na puferirane i nepuferirane. (tablica 3).

Otopina	Tonicitet	Balansiranost	Puferiranost (pH)	Indikacije
<b>Fiziološka otopina</b>	Izotonična	Ne	Nepuferirana (4)	Alkalozna, Povraćanje, Uretralna opstrukcija
<b>Ringerova otopina</b>	Izotonična	Da	Nepuferirana (5,5)	Vrlo jako krvarenje (u nedostatku krvi) *, jaka hipovolemija *
<b>Glukosalina*</b>	Hipertonična* (izotonična)	Ne	Nepuferirana (4)	*
<b>Ringer laktat</b>	Izotonična	Da	Puferirana (6,5)	Proljev, acidoza
<b>NaCl 7,2%*</b>	Hipertonična	Ne	Nepuferirana	Vrlo jako krvarenje (u nedostatku krvi) *, jaka hipovolemija *
<b>5% otopina* Glukoze</b>	Izotonična* (hipotonična)	Ne	Nepuferirana	Gubitak vode bez gubitka elektrolita *

Tablica 3 – Kristaloidi koji se najčešće koriste za nadoknadu tekućine

Uporaba otopina glukoze u terapiji šoka se pokazala nepovoljnom. Naime, danas se smatra da je hiperglikemija u intenzivnih pacijenata štetna, jer pogoduje pojavi komplikacija u takovih pacijenata. To se objašnjava činjenicom da kod pacijenata koji su u hipoperfuziji dolazi do bakterijske translokacije iz probavnog trakta u sistemski krvotok, a povećana koncentracija glukoze u krvi takovih pacijenata pogoduje razmnožavanju translociranih bakterija i promiče razvoj sepse. Dodatni problem je tonicitet takovih otopina. Naime glukosalina je u početku hipertonična, a 5% otopina glukoze u vodi je nakon što inzulin izvuče glukozu iz otopine hipotonična. I hipertonične i hipotonične otopine smanjuju dugotrajno preživljavanje pacijenata u šoku, pa se danas više ne preporučuje uporaba otopina glukoze u nadoknadi tekućina kod pasa i mačaka. Jedina iznimka od ovog pravila su hipoglikemični pacijenti, ali se kod njih korekcija hipoglikemije vrši 25 – 50%-tnim otopinama glukoze u bolusu, uz strogi monitoring koncentracije glukoze u krvi. Razvoju hipoglikemije su osobito skloni mačići i štenad, jer kod njih nije dobro razvijen mehanizam održavanja euglikemije, pa na to treba obratiti osobitu pažnju.

Koloidi su otopine koje sadrže velike molekule i kojima je svrha da se za razliku od kristaloida ostanu u intravaskularnom prostoru. Naime, koloidi restituiraju onkotski tlak i predstavljaju sintetičke plazmaekspandere. Oni su osmotski aktivni i zbog toga dodatno

navlače na sebe tekućinu. Zbog toga se aplikacijom sintetičkih koloida postiže jače i dugotrajnije povećanje intravaskularnog volumena. Sintetički koloidi se nikada ne daju sami, uz njih se uvijek daju i kristaloidi. Izlučuju se putem bubrega, pa je potreban osobit nadzor kod aplikacije koloida pacijentima sa oliguričnim ili anuričnim zatajenjem bubrega. Glavna svrha aplikacije koloida je povećanje onkotskog tlaka i zadržavanje tekućine u intravaskularnom prostoru, pa je najsigurnije koristiti otopine koloida sa najvećim molekulama (hetastarch). Dekstrani se ne smiju davati kod koagulopatija, jer ih dodatno pogoršavaju. Inače u organizmu 70% onkotskog tlaka čine albumini, a kako je njihova molekularna težina 70 kD, kod hipoalbuminemije, osobito izazvane propustljivošću endotela krvnih žila nema smisla davati tekućinu koja se sastoji od molekula manje ili slične veličine npr. kristaloide, dekstran 40 (40 kD) ili dekstran 70 (70 kD), nego samo one koje sadrže velike molekule (hetastarch – 200-450 kD).

Krv i krvni proizvodi se također koriste u nadoknadi tekućina. Puna krv se daje životinjama kojima je hematokrit niži od 19%, osobito ako se radi o akutnom gubitku krvi. Krvna plazma se mora dati životinjama kod kojih je do gubitka intravaskularnog volumena došlo zbog koagulopatije, jer plazma sadrži u sebi faktore koagulacije dok se humani albumini daju hipoalbuminemičnim psima.

Najbolje rezultate u dugotrajnom preživljavanju pasa i mačaka daje korekcija hipoperfuzije u kojoj se kombiniraju sintetički koloidi i izotonična otopina kristaloida.

### 3) *Koji put aplikacije izabrati?*

Kod hipoperfuzije je jedini put aplikacije koji ima smisla intravenski put. Naime, periferna cirkulacija je u kolapsu, pa bilo koji drugi put aplikacije ne daje nikakve rezultate. Jedino se kod malih mačića i izrazito malih štenaca, kod kojih se nikako ne može postaviti venski put, može postaviti intraosealni kateter, putem kojeg se tekućina aplicira intramedularno, a to je zbog intenzivne prokrvljenosti tog dijela, u svojoj biti također intravenska aplikacija.

### 4) *Koliko tekućine?* 5) *Kojom frekvencijom i brzinom treba tekućinu aplicirati?*

Kod određivanja koliko tekućine ponovno dolazi do izražaja bitna razlika između psa i mačke. Količina tekućine se također različito određuje za korekciju hipoperfuzije i za korekciju dehidracije. Određivanje količine tekućine za korekciju **hipoperfuzije** u psa i mačke prikazano je na slikama 10 i 11.

Nadoknada **krvnih pripravaka** može se vršiti ili punom krvlju ili pojedinim njenim proizvodima. Količina **pune krvi** koju treba aplicirati ovisi o tjelesnoj težini pacijenta i njegovoj aktualnoj vrijednosti hematokrita. Ta količina se izračunava po slijedećoj formuli:

**1-1,5 ML PUNE KRVI / KG TJELESNE TEŽINE ZA SVAKI ŽELJENI PORAST HMT OD 1%**

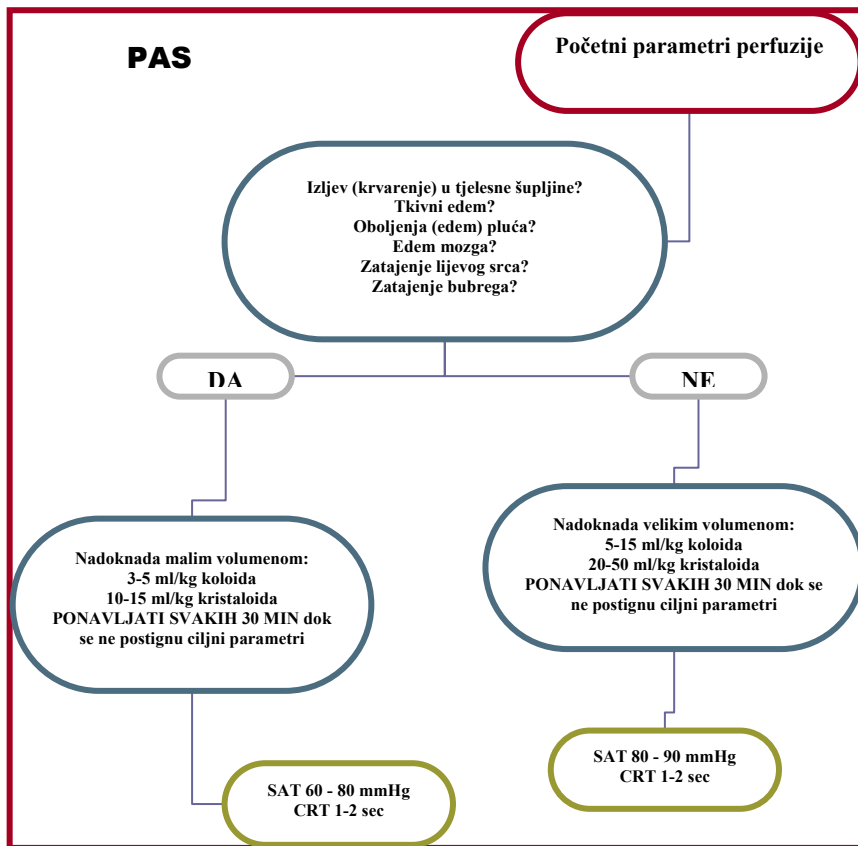
Ciljni hematokrit kod takovih pacijenata je najmanje donja fiziološka vrijednost hematokrita, dakle 35% za pse i x% za mačke.

Određivanje količine tekućine za **rehidraciju** se vrši tako da se izračuna ukupna količina tekućine koju treba dati u 24 sata i to tako da se zbroji deficit tekućine ( postotak dehidracije pomnožen sa tjelesnom težinom i konstantom koja iznosi 10) sa dnevnom dozom održavanja (50 ml po kilogramu tjelesne težine) i aktualnim gubicima (u mililitrima). Kada se taj zbroj podijeli sa 24 dobije se broj mililitara na sat.

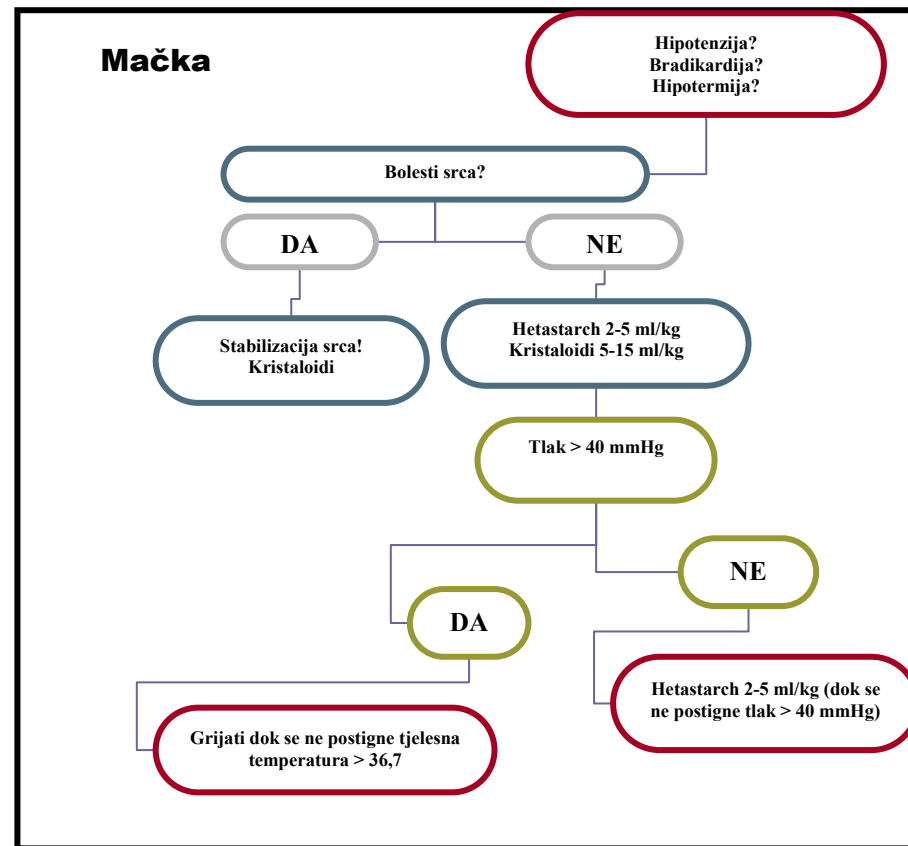
**DNEVNE POTREBE TEKUĆINE = NADOKNADA (% dehidracije x tjelesna težina x 10) + ODRŽAVANJE (50 ml/kg) + PROCJENJENI AKTUALNI GUBITAK / 24 = potrebna količina tekućine u ml/kg/h**

Procjena aktualnih gubitaka je donekle jednostavna ako se radi o vidljivim gubicima kao što je povraćanje, proljev ili krvarenje, dok je dosta teška ako se radi o tzv. nerazumnim gubicima kao što je slučaj kod temperature ili dahtanja. Procjena takovih gubitaka je neka vrsta znalačkog pogađanja, ali kako se radi o dehidraciji bez poremetnje perfuzije, doza tekućine se slijedeći dan može korigirati.

Slika 10 – određivanje količine tekućine za korekciju hipoperfuzije u psa



Slika 11 – određivanje količine tekućine za korekciju hipoperfuzije u mačke



### **Stanja kod kojih je potreban osobit oprez**

Kod pasa i mačaka koje boluju od bolesti lijevog srca, tekućina se ne smije aplicirati, jer srce opterećuje dodatni volumen. To je jedino stanje gdje i koloidi i kristaloidi preopterećuju cirkulacijski sustav.

Edem pluća je također stanje koje zahtjeva osobit oprez u primjeni tekućina. On nastaje iz dva osnovna razloga. Prvi je povećani hidrostatski tlak u plućima, koji je rezultat zatajenja lijevog srca, pa se pacijent zapravo smatra pacijentom sa zatajenjem lijevog srca i takav edem pluća se zove kardiogeni edem pluća. Drugi razlog nastanka edema pluća je zbog povećane propustljivosti krvnih žila, što se najčešće javlja kod hipoalbuminemije izazvane bilo kojim uzrokom (upalne bolesti crijeva, zatajenje jetre sa smanjenom proizvodnjom albumina) ili u okviru sepse, a njega nazivamo permeabilitetni ili nekardiogeni edem pluća. Kod te dvije vrste edema se klinički i auskultatorni nalaz ne razlikuju, ali ih se može razlikovati rendgenološki. Naime, kod hidrostatskog edema se tekućina u plućima nakuplja perihilarno, a obično je prati i povećana silueta srca, dok se kod permeabilitetnog edema tekućina u plućima nakuplja difuzno, najviše u dijafragmatskim režnjevima pluća uz urednu siluetu srca. Također, u pacijenata s permeabilitetnim edemom, uglavnom se dodatno mogu uočiti i drugi znakovi povećane propustljivosti endotela, kao što su tkivni edem, različiti izljevi u tjelesne šupljine i hipoalbuminemija. Kod životinja koje razviju permeabilitetni edem pluća, jedina tekućina koje se smije aplicirati je hetastarch nakon kojeg se daju kristaloidi. Naime, hetastarch sadrži najveće molekule, pa je za njega najmanji rizik propuštanja kroz endotel krvnih žila u alveolarne prostore pluća i dodatno pogoršanje stanja životinje.

Kod zatajenja bubrega, osobito onih oliguričnih ili anuričnih, potrebno je provoditi striktni nadzor aplikacije tekućina, osobito ako se u terapiji koriste koloidi koji se izlučuju putem bubrega, jer kod takovih pacijenata aplikacija tekućine može rezultirati tzv. "prepunjenjem" cirkulatornog sustava. Najbolji način monitoringa je mjerenje centralnog venskog tlaka.

### **Dodatna terapija i monitoring pacijenata u šoku**

Kako je u šoku osnovni problem hipoperfuzija, odnosno nedostatna dostava kisika do ciljnih tkiva, najvažnija dodatna terapija šoka je upravo aplikacija kisika. Također, bol pogoršava simptome šoka i produbljuje ga, pa je kontrola boli putem analgezije i sedacije od vitalnog značaja za održanje kardiovaskularne funkcije i mentalnog statusa pacijenta.

Monitoring pacijenata u šoku, najbolje se provodi kontrolom parametara perfuzije (CRT, tjelesna temperatura, srednji arterijski tlak, frekvencija bila, centralni venski tlak itd. – vidi tablicu 1). Također, ukoliko je riječ o pacijentu koji nema zatajenje bubrega, jedan od pouzdanih parametara nadzora terapije tekućinom je proizvodnja urina. Naime, ukoliko je količina tekućine koja se aplicira pravilna, pacijent mora proizvoditi 1-2 ml urina po kilogramu tjelesne težine u sat vremena. Ako je količina proizvedenog urina manja od 1 ml/kg, tada treba povećati količinu tekućine koja se daje, a ako je naprotiv količina proizvedenog urina veća od 2 ml/kg, tada dajemo preveliku količinu tekućine i treba ju smanjiti. Centralni venski tlak se pokušava održavati na normalnim vrijednostima, dakle između 5 i 10 mm vode, osim kod pacijenata sa zatajenjem bubrega. Kod njih se već kod postignutog centralnog venskog tlaka od 4 mm vode, infuzija mora usporiti, a ukoliko postignemo vrijednost od 13 mm vode infuziju treba odmah prekinuti, jer to znači da nema filtracije kroz bubrege i da je došlo do "prepunjenja" i da treba medikamentozno pokušati potaknuti diurezu.