

OSNOVNI PRINCIPI NADOKNADE TEČNOSTI I ELEKTROLITA

Dragiša R. Trailović

Fakultet veterinarske medicine Univerziteta u Beogradu

Voda je bez sumnje najvažniji sastojak organizma, na koju otpada više od 60% ukupne mase tela. Nalazi se u više odvojenih odeljaka – ekstracelularnom prostoru koji čini intravaskularna tečnost (IVT) i intersticijalna tečnost (IST), i celularnom prostoru koji ispunjava intracelularna tečnost (ICT), prelazeći iz jednog u drugi pod dejstvom osmotskih mehanizama, obezbeđujući na taj način konstantan sadržaj sastojaka rastvorenih u telesnim tečnostima. Voda se neprekidno izlučuje iz organizma putem mokraće, feca, znoja, isparavanjem i sl, pri čemu njena količina u organizmu ostaje relativno konstantna, zahvaljujući unošenju vode hranom i napajanjem, kao i stvaranju izvesne količine vode tokom nekih kataboličkih procesa u ćelijama. Odnos između prinosa vode i njenog gubitka naziva se bilans vode i on je u normalnim slučajevima ravan nuli, što znači da je prinos ravan gubitku. Kontinuirano izlučivanje a povremeno nadoknadivanje predstavlja stalnu opasnost od poremećaja u bilansu vode. Međutim, zahvaljujući homeostatskim mehanizmima, pre svega onima koji reaguju na promene volumena ili osmolarnosti plazme (pojava žedi, lučenje ADH i sl), ravnoteža između prinosa i gubitka vode je prilično konstantna. Ukoliko navedeni homeostatski mehanizmi ne uspeju da kompenzuju eventualni poremećaj i ne obezbede očuvanje ravnoteženog prometa vode, doći će do poremećaja njenog bilansa.

Najveća opasnost preti od dehidracije - negativnog bilansa vode, s obzirom na mnoštvo patoloških procesa u organizmu koji su praćeni povećanim gubitkom ili smanjenim unošenjem vode. To se u prvom redu odnosi na gastrointestinalne poremećaje, kod kojih neretko imamo u isto vreme povećane gubitke i nedovoljno unošenje tečnosti, kao i na mnoštvo primarnih poremećaja regulatornih mehanizama, koji, takođe, češće dovode do negativnog, a ređe do pozitivnog bilansa vode. Štaviše, pozitivan bilans vode, ili hiperhidracija, najčešće je posledica pogrešnog tretmana dehidracije.

Dehidracija

Dehidracija, grubo rečeno, predstavlja nedostatak vode u organizmu, bilo zbog nedovoljnog unošenja ili usled preteranog gubljenja. S obzirom na veliki broj faktora koji uz pomoć različitih patofizioloških mehanizama mogu da dovedu do poremećaja u bilansu vode, problem dehidracije se očigledno ne može tako pojednostavljeno tretirati. Dehidracija se javlja obično u sprezi sa drugim kliničkim problemima i poremećajima i može predstavljati komplikaciju postojećeg stanja ili pak biti dopunjena komplikacijama, kao što su, na primer, poremećaji bilansa elektrolita i acidobazne ravnoteže. Uprkos složenosti biohemičkih poremećaja koji katkada prate dehidraciju, nadoknada telesne tečnosti predstavlja jedini osnov za uspešno lečenje.

Mnogi faktori, inače, mogu da dovedu do dehidracije. Iz didaktičkih razloga sve uzroke dehidracije možemo podeliti u dve grupe: nedovoljno unošenje vode i preterani gubitak vode. Kod pasa i mačaka se dehidracija najčešće javlja u vezi sa gastrointestinalnim poremećajima - povraćanjem i prolivom, iako se ne može zanemariti na nedovoljno unošenje vode, prvenstveno u zimskim mesecima. Nedovoljno unošenje vode treba uzeti u obzir i kod velikih životinja, naročito konja, prvenstveno u vezi sa neadekvatnim režimom napajanja, premda je i kod njih najčešći uzrok dehidracije povećan gubitak vode - preko organa za varenje (proliv i/ili pojačana sekrecija vode u lumen gastrointestinalnog trakta), znojenjem, zatim preko mokraće, kod hroničnih nefropatija sa poliurijom (tabela 1).

Tabela 1. Najčešći uzroci dehidracije

NEDOVOLJNO UNOŠENJE VODE	PRETERANI GUBITAK VODE
Poremećaj u regulaciji žedi	Proliv, povraćanje, sekrecija vode u lumen želuca i creva
Trovanje kuhinjskom soli (u nedostatku vode)	Poliurija
Neadekvatan režim napajanja	Znojenje

I deficit i suficit vode su kompleksniji nego što to na prvi pogled izgleda. Nije, naime, svejedno da li se u višku ili manjku nalazi samo voda, ili su disbalansom obuhvaćeni i pojedini sastojci rastvoren u telesnoj vodi – naročito ako ti sastojci doprinose osmolarnosti i acidobaznoj ravnoteži. Tako se u literaturi može naći više različitih klasifikacija dehidracije i hiperhidracije. Iz didaktičkih razloga ističemo podelu na izotoničnu, hipotoničnu i hipertoničnu dehidraciju – ređe hiperhidraciju, premda se ni ovaj oblik ne može zanemariti. Kratak osvrt na ova tri tipa disbalansa je bitan zbog lakšeg razumevanja kliničkih manifestacija uslovljenih poremećajem odnosa između disbalansa vode i disbalansa elektrolita, koji su ponekad prisutni u primarnom obliku a ponekad provocirani pogrešnim izborom terapije.

Izotonična dehidracija

Izotoničnu dehidraciju ili dehidraciju ekstracelularnog prostora karakteriše mešoviti gubitak tečnosti i elektrolita, sa očuvanom normalnom koncentracijom natrijuma u plazmi. Za ovakav tip dehidracije je značajno to što pogada samo ekstracelularni – intravaskularni i intersticijalni prostor. Zbog očuvane – normalne osmotske koncentracije, naime, ne dolazi do redistribucije vode iz ili u intracelularni prostor, uprkos manjku ekstracelularne tečnosti, što ovakav poremećaj čini znatno jednostavnijim od onih kod kojih je poremećena i osmolarnost. Možda je najslikovitiji primer izotonične dehidracije gubitak vode i elektrolita putem gastrointestinalnog trakta. Nadoknadivanjem izgubljene tečnosti preteranim pijenjem vode, međutim, može doći do smanjenja koncentracije natrijuma i do hipotonične dehidracije. Specijalno, do izotonične dehidracije može doći i onda kada se ekstracelularna tečnost preraspodeli usled ozleda mekih tkiva i infekcije, peritonitisa i opstruktivnih bolesti creva. Izotonična dehidracija, inače, predstavlja najčešći tip dehidracije i kod malih i kod velikih životinja.

Izotonična dehidracija se karakteriše adinamijom, normalnom ili još češće sniženom telesnom temperaturom, bez žedi. Zbog velikog smanjenja volumena ekstracelularne tečnosti dolazi do hemokoncentracije i povećanja hematokrita, hipotenzije i posledične oligurije sa azotemijom. U krvi ne nalazimo hiponatriemiju niti hipohloremiju, međutim, u mokraći možemo naći hiponatriuriju i hipohloruriju. Terapija izotonične dehidracije se sastoji u davanju infuzija fiziološkog rastvora, polivalentnih rastvora elektrolita ili infuzija plazme. Rastvore dajemo u prvom redu intravenski, s obzirom na odsustvo žedi, kao i na nemogućnost peroralne rehidracije kod nekih oboljenja digestivnog trakta, tim pre što je potrebno brzo podići osmolaritet intravaskularne tečnosti. Infuzija 5% rastvora glukoze nije indikovana i najčešće pogoršava postojeće stanje.

Hipotonična dehidracija

Hipotonična dehidracija ili ekstracelularna dehidracija sa celularnom hiperhidracijom predstavlja primarni deficit elektrolita. Najznačajnija karakteristika ovog tipa dehidracije je, naime, smanjena koncentracija natrijuma u plazmi. Ekstracelularna tečnost je hipotonična, te voda prelazi iz nje u ćelije. Ovako se u znatnoj meri smanjuje zapremina ekstracelularne faze, pri čemu poremećaj ne nastupa samo ekstracelularno već i u ćelijama. Ekstracelularna dehidracija i intracelularna hiperhidracija, sa smanjenim volumenom ekstracelularne tečnosti, još više se pogoršavaju usled pokušaja organizma da povećanom diurezom uspostavi osmotsku izotoniju. Do hipotonične dehidracije, dakle, dolazi iz dva razloga: usled difuzije vode u intracelularni prostor i zbog gubitka natrijuma preko mokraće. Ukoliko se takvim pacijentima da voda ili 5% rastvor glukoze, dolazi do zadržavanja vode u organizmu. Usled nedostatka elektrolita, naime, bubrezi nisu u stanju da izluče suvišnu vodu, što dovodi do tzv. intoksikacije vodom.

Hipotonična dehidracija se manifestuje adinamijom, normalnom ili sniženom telesnom temperaturom, povraćanjem, bez žedi. Smanjenje volumena ekstracelularne - intravaskularne i intersticijalne tečnosti je jako izraženo i dovodi do pada krvnog pritiska, a lako i do kolapsa. U krvi nalazimo hiponatriemiju i hemokoncentraciju. Terapija hipotonične dehidracije se sastoji u davanju fiziološkog rastvora NaCl, pri čemu se u slučaju potrebe može dati i hipertonični rastvor. Zbog pretećeg kolapsa aplikacija tečnosti jeobično brza - agresivna.

Hipertonična dehidracija

Hipertonična ili primarna dehidracija predstavlja stanje kada organizmu nedostaje voda. Glavna karakteristika ovog tipa dehidracije je pri tome deficit vode i hipernatriemija. Zbog nedostatka vode volumen ekstracelularne tečnosti se smanjuje, dok se njen osmolaritet povećava. U cilju izjednačavanja osmotskog pritiska voda iz intracelularnog prostora difunduje u ekstracelularni i raspodeljuje na sve

delove telesne tečnosti, čime se sprečava kritična redukcija ekstracelularnog bazena. Hiperosmolaritet plazme, osim toga, stimuliše osećaj žedi i oslobađanje ADH koji čuva vodu. Ovakav tip dehidracije se, inače, obično javlja kada se unosi premalo vode, kada se voda gubi preko disajnih organa (topljeni udar), zatim kao posledica restrikcije vode pacijentima sa dijabetes insipidusom. Uočena je i kod pasa sa dijabetes melitusom.

* * *

Hiperhidracija, odnosno preterano zadržavanje vode u organizmu, može takođe da bude hipertonična, hipotonična i izotonična, pri čemu se ove oznake odnose na ekstracelularnu tečnost u kojoj postoje različiti osmolariteti. Navedeni oblici se međusobno razlikuju u zavisnosti od stepena narušenosti osmolariteta ekstracelularne tečnosti i pravca pomeranja vode između ekstracelularnog i intracelularnog prostora. Isto se odnosi i na primarne poremećaje bilansa pojedinih elektrolita – pre svega natrijuma koji je glavni ekstracelularni katjon i od čije koncentracije zavisi pravac redistribucije vode, što praktično znači da se simptomi hiponatrijemije i hipernatrijemije mogu predstaviti kao simptomi hipotonične ili hipertonične dehidracije i hiperhidracije. Od poremećaja bilansa natrijuma razlikuju se poremećaji metabolizma kalijuma i kalcijuma, koji se prvenstveno karakterišu simptomima poremećaja neuromišićnih funkcija, zatim poremećajima acidobazne ravnoteže koji su znatno kompleksniji, pre svega u zavisnosti od udela respiratornih mehanizama: Zanemarujući respiratorne simptome, acidoza je najčešće praćena depresijom, a alkalozu ekscitacijom, neretko konvulzijama.

U svakodnevnoj kliničkoj praksi su, ipak, najvažniji slučajevi deficita tečnosti. Klinički najprepoznatljiviji simptomi deficita su hemodinamski poremećaji izazvani manjkom intravaskularne tečnosti i hipovolemijom, koja za posledicu ima hipotenziju i šok. Hemodinamski poremećaji su naročito važni u hirurgiji. U najvećem broju traumatizovanih pacijenata, koji su veoma česti hirurški pacijenti, može se računati sa hipovolemijom zbog gubitka krvi. Ovakvo stanje može biti dodatno pogoršano samom operacijom, zbog naknadnog gubitka krvi ili plazme, tečnosti iz otvorenih ili uklonjenih organa (peritonealna ili pleuralna tečnost, sadržaj želuca, creva, materice i sl), sekreta iz rane itd. Zbog hipovolemije i hipotenzije dolazi do periferne vazokonstrikcije i preusmeravanja vaskularnog volumena u vitalne organe, što za posledicu ima ubrzanje pulsa, produženo punjenje kapilara, hipotermiju, smanjenu perfuziju bubrega i prerenalnu azotemiju. Većina hirurških pacijenata zahteva opštu anesteziju koja i sama deluje hipotenzivno, pri čemu u slučaju prethodnog postojanja hipotenzije anestezija samo ubrzava ulazak životinje u šok i uginuće. Svaka anestezija u stanju šoka je visokorizična. Shodno tome, adekvatna nadoknada vaskularnog volumena pre, u toku i nakon operacije ima posebnu važnost.

NADOKNADA VODE I ELEKTROLITA

Sa izuzetkom hiperhidracije, čije se lečenje svodi na restrikciju tečnosti, terapija skoro svih ostalih poremećaja bilansa vode i elektrolita se svodi na primenu odgovarajućih rastvora - tzv. terapiju tečnostima. Osnov za planiranje ovakve terapije, u najkraćim crtama, zasniva se na četiri jednostavna pitanja: *šta, koliko mnogo, koliko brzo i na koji način?* Odgovor na pitanje *šta dati* zavisi od tipa disbalansa: da li je dominantan poremećaj bilansa vode ili poremećaj bilansa elektrolita, ili pak poremećaj acidobazne ravnoteže, ukoliko se od prva dva može odvojiti. Odgovor na pitanje *koliko određenih rastvora dati* zavisi od stepena disbalansa, na primer, od stepena dehidracije, s obzirom da je to najčešći oblik poremećaja bilansa vode, odnosno od uzdržnih potreba za vodom, ukoliko životinja nije u mogućnosti da sama piće ili jede. Odgovor na treće pitanje, *kako izabrane rastvore dati*, na kraju, zavisi od ozbiljnosti samog slučaja, s jedne strane, i mogućnosti terapeuta, s druge strane. Primarni cilj terapije, dakle, sastoji se u korigovanju poremećaja i otklanjanju neposredne opasnosti po život životinje, da bi se, nakon toga, akcenat stavio na očuvanje popravljenog bilansa vode i elektrolita, modifikujući tretman prema tome kako se bolest razvija.

Izbor rastvora

Opredeljenje za tip rastvora koji bi smo koristili u terapiji zavisi od tipa disbalansa. Idealno bi bilo odabratи one rastvore koji odgovaraju sastavu izgubljene tečnosti i dati ih u količini u kojoj se tečnost gubi. Tako gubitak krvi treba nadoknadi transfuzijom, a drenažu rana plazmom ili Ringer-laktatom. Na žalost, nije uvek moguće proceniti sastav izgubljene tečnosti. Kada je reč o nadoknadi vode, na primer, prethodno se mora utvrditi karakter dehidracije, tj. da li je životinja izgubila više vode nego elektrolita, ili

pak više elektrolita nego vode. Dehidracija, naime, može biti izotonična, hipotonična i hipertonična, pri čemu se ova tri tipa međusobno razlikuju po načinu i pravcu kretanja tečnosti iz jednog u drugi odeljak telesnih tečnosti, a to se nikako ne sme zanemariti. I klinički simptomi i izbor rastvora, naime, zavise od toga da li je deficit prisutan samo u jednom ili u više telesnih odeljaka.

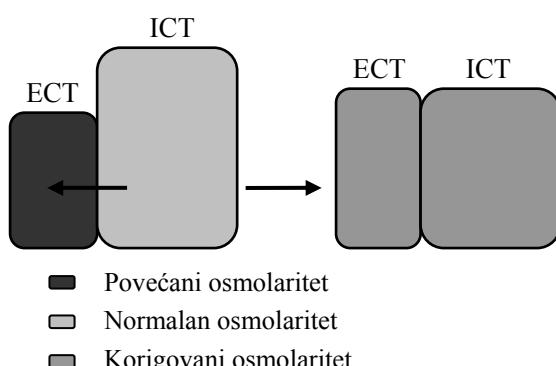
Tabela 2. Pregled najčešćih mehanizama poremećaja bilansa vode i elektrolita

STANJE ŽIVOTINJE	GLAVNI MEHANIZAM POREMEĆAJA	TIP POREMEĆAJA
Opstrukcija jednjaka Paraliza ždrela Botulizam Diabetes insipidus Poliurija usled hronične insuficijencije bubrega Intenzivno znojenje kod konja Groznica i dahtanje kod pasa	Deficit vode	Primarni deficit vode
Akutna dilatacija želuca Gastritis	Gubitak vode, H^+ , Cl^- , K^+ jona	Mešoviti poremećaj+ metabolička alkaloza
Proksimalni duodenitis Opstrukcija tankog creva	Gubitak vode, H^+ , Na^+ , HCO_3^- , Cl^- i K^+	Mešoviti poremećaj+ metabolička acidozna
Virusne dijareje Kolitis Klostridioza Ileus	Gubitak vode, Na^+ , HCO_3^- i K^+	Mešoviti poremećaj+ metabolička acidozna
Anurija Opstrukcija uretre Ruptura uretre	Akumulacija K^+ i H^+ jona	Mešoviti poremećaj+ metabolička acidozna
Krvarenja	Gubitak pune krvi	Hipovolemični šok
Peritonitis	Gubitak plazme i ECT	Hipovolemični šok

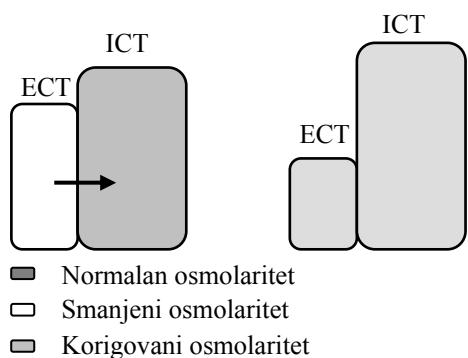
Mnogo pouzdaniji podaci se dobijaju ispitivanjem koncentracije natrijuma u krvi. Tako, na primer, ako je koncentracija natrijuma u plazmi manja od 143 mmol/l, plazma je hipotonična, dok je gubitak tečnosti hipertoničan. Ako je, opet, koncentracija natrijuma veća od 143 mmol/l, plazma je hipertonična a gubitak tečnosti hipotoničan. Još korisnije podatke za određivanje tipa dehidracije, nadalje, dobijamo merenjem osmolarnosti seruma. Osmolarnost se, naime, kod zdravih životinja kreće u veoma uskim granicama, od 285 do 310 mOsm/l, pa je svako odstupanje značajno.

U slučajevima kada se radi o hipertoničnoj dehidraciji - primarnom deficitu vode (slika 1), on se najlakše može korigovati dodavanjem vode za piće, ukoliko životinja može da pije. Kod konja se u takvim slučajevima može sondom naliti određena količina vode u želudac. Ako se iz bilo kog razloga ne može dati obična voda per oralno, preporučuju se infuzije 5% rastvora glukoze ili 2,5% glukoze u polurazređenom Ringer-laktatu. Ovakvi rastvori, naime, obezbeđuju „slobodnu vodu“.

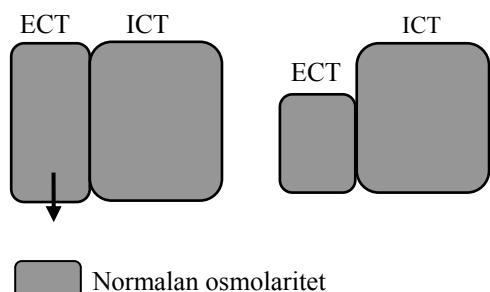
Slika 1. Hipertonična dehidracija ili primarna dehidracija predstavlja stanje kada organizmu nedostaje voda. Usled primarnog gubitka vode dolazi do smanjenja volumena ECT i povećanja koncentracije elektrolita, zbog čega voda iz ICT difunduje u ECP, dovodeći do relativnog povećanja volumena ECT i smanjenja osmolariteta, uz istovremeno smanjenje volumena intracelularne tečnosti.



Terapija hipotonične dehidracije (slika 2) sastoji se u davanju hipertoničnih rastvora NaCl, po potrebi uz restrikciju vode. Mogu se, takođe, koristiti 5 ili 10% rastvor glukoze u fiziološkom rastvoru NaCl ili Ringer-laktatu, zatim 3% rastvor NaCl, koji je, inače, veoma hipertoničan. (Hipertonične rastvore treba davati sasvim lagano da bi se preveniralo cirkulatorno opterećenje).



Slika 2. Hipotonična dehidracija ili ekstracelularna dehidracija sa celуларном hiperhidracijom predstavlja primarni deficit elektrolita: zbog primarnog gubitka elektrolita dolazi do osmotske hipotonije ECT, a posledično, zbog povećanog izlučivanja vode i do smanjenja volumena ECT - voda iz ECP prelazi u ICP, dovodeći do celуларне hiperhidracije.



Slika 3. Izotonična dehidracija: gubitak vode i elektrolita u proporciji sličnoj onoj u krvnoj plazmi. To je najčešći tip dehidracije koji se javlja kod, proliva, polurijske, znojenja... Zbog gubitka vode i elektrolita smanjuje se volumen ECT, dok se volumen ICT ne menja.

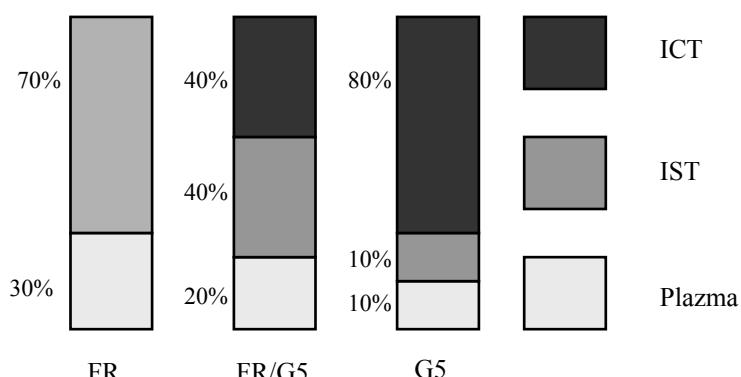
Terapija iztonične dehidracije (slika 3), koja se, inače, najčešće javlja, sastoji se u davanju intravenskih infuzija fiziološkog rastvora NaCl ili polivalentnih rastvora elektrolita. Ringerov rastvor sa ili bez laktata obično zadovoljava potrebe u vodi i elektrolitima.

Hiperhidracija sa aspekta terapije tečnostima predstavlja manji problem od dehidracije. Lečenje ovog disbalansa, naime, svodi se na preduzimanje mera za izbacivanje viška vode i/ili elektrolita, eventualno na prestanak ranije uspostavljene infuzije ukoliko je ona razlog hiperhidraciji.

Izbor rastvora svakako zavisi i od bilansa tečnosti i elektrolita u pojedinim odeljcima telesne tečnosti, odnosno od hitnosti svakog slučaja ponaosob. Tako, na primer, ako želimo brzu korekciju vaskularnog deficit-a, primenićemo rastvore koji zadržavaju vodu u vaskularnom sistemu, na primer, koloide, ako želimo brzu korekciju intersticijalnog disbalansa, koristićemo fiziološki rastvor NaCl, ako želimo brzu korekciju celularne dehidracije, koristićemo iztonične rastvore glukoze, a ako želimo brzu korekciju mešovitog disbalansa, kombinovaćemo iztonične rastvore elektrolita i glukoze (slika 4).

Kako se u svakodnevnoj kliničkoj praksi najčešće radi o akutnim poremećajima, kod kojih energetski bilans ne utiče presudno na izbor rastvora, u terapiji uglavnom koristimo različite kombinacije rastvora elektrolita. Neposredan izbor tipa rastvora elektrolita pri tome zavisi od elektrolitskog i acidobaznog statusa. Tako se kod hiponatriemije koriste u prvom redu rastvori NaCl, dok se kod hipernatriemije eliminisu rastvori koji sadrže natrijum. Hipokaliemija podrazumeva davanje kalijuma, u lakšim slučajevima oralno, a u težim slučajevima intravenski (na primer, kalijum hlorid), pri čemu treba paziti na acidobazni status i ukoliko postoji acidoza uključiti natrijum bikarbonat. Hiperkalijemiju, opet, tretiramo rastvorima NaCl, rastvorima kalcijuma (kalcijum i natrijum se ponašaju kao antidoti kod hiperkalijemije) ili pak hipertoničnim rastvorima glukoze uz dodavanje insulina, kako bi se podstaklo prelaženje kalijuma iz ekstracelularnog prostora u ćelije. Hipokalcijemija se retko razmatra sa aspekta poremećaja bilansa vode i elektrolita, odnosno sa aspekta terapije tečnostima i ukoliko se utvrdi, na primer, kod štucanja - sinhronog treperenja diafragme, tretira se laganim infuzijama kalcijum glukonata ili kalcijum hlorida.

Poremećaji acidobazne ravnoteže uglavnom nastaju sekundarno tokom raznih patoloških procesa, zbog čega acidobazni status nije uvek presudan za izbor rastvora. Većina standardnih rastvora: 0,9% NaCl, Ringer-laktat i Ringerov rastvor, na primer, imaju pH ispod 7 zbog čega retko postoji potreba za dodavanjem posebnih rastvora za korigovanje eventualne alkaloze, poput amonijum hlorida. Kako je opasnost od acidoze u kliničkoj praksi izraženija, mnogi preporučuju da se na svaki litar navedenih rastvora doda 5-10 milimola bikarbonata, čime se dobijaju odlični puferi za rutinsku upotrebu. Kod veće acidoze, međutim, neophodno je posebno dodavanje natrijum bikarbonata, pri čemu bazni deficit treba nadoknaditi tokom prva 24 časa. U sve rastvore po potrebi možemo dodati i druge medikamente, na primer, antibiotike i vitamine, razume se ukoliko je njihovo mešanje prihvatljivo sa aspekta uticaja pH rastvora, ili interakcije sa drugim lekovima u rastvoru. Pri tome, bez obzira na postojanje drugih indikacija, uvek je korisno na svaki litar rastvora dodati po 1 ml vitamina B kompleksa. Energetski bilans se, inače, teško može obezbediti injekcionim putem, pa je tokom kratkotrajnih akutnih oboljenja najbolje na to ne obraćati pažnju, pošto se on lako popravlja tokom rekonvalescencije.



Slika 4. Približna distribucija tečnosti 30 minuta nakon administracije fiziološkog rastvora NaCl (FR), 5% rastvora glukoze (G5) ili mešavine jednakih količina 0,9% NaCl i 5% glukoze (FR/G5)

Određivanje količine tečnosti koju treba aplikovati

Jedno od najčešćih pitanja koja se postavljaju prilikom planiranja terapije tečnostima odnosi se na potrebnu količinu rastvora. Ovo je važno kod dehidracije, kada količina tečnosti zavisi od procenjenog deficit-a tečnosti, za razliku od hiperhidracije koja nema poseban klinički značaj. Iako postoji više načina za određivanje količine tečnosti koju treba dati, baziranih na laboratorijskim i kliničkim nalazima, u praksi se najjednostavnije približne potrebe mogu odrediti na osnovu procene stepena dehidracije. Doduše, manji stepen dehidracije, do 5%, praktično se ne može utvrditi na osnovu vidljivih simptoma, međutim, takva dehidracija nije ni naročito opasna, s tim što se toliki deficit može predvideti i na osnovu anamnestičkih podataka. Kod većih deficit-a se već mogu ustanoviti i pokazatelji (tabela 10). Smanjenje turgora kože, izgled vidljivih sluzokoža i vreme punjenja kapilara su, pri tome, najpouzdaniji parametri, na osnovu kojih se grubo može odrediti stepen dehidracije u rasponu od 5-15%.

Tabela 3. Utvrđivanje stepena dehidracije na osnovu kliničkog pregleda

KLINIČKI NALAZ	STEPEN DEHIDRACIJE
Bez vidljivih promena	<5%
Diskretno smanjenje elastičnosti kože	5%
Vidno smanjenje elestičnosti kože, vreme punjenja kapilara 2-3 sekunde, oči blago upale u orbiti	7%
Izrazito smanjenje turgora kože, vreme punjenja kapilara duže od 3 sekunde, izrazito upale očne jabučice, hipotermija, preteća pojava šoka, nevoljno grčenje mišića	10-12%
Šok – hipotermija, ubrazan i teško opipljiv puls, opasnost po život	12-15%

* Normalno vreme punjenja kapilara iznosi 1,5-2 sekunde.

Kada se utvrdi stepen dehidracije, dalji postupak utvrđivanja potrebne količine tečnosti je jednostavan. Tako, na primer, ako se kliničkim pregledom konja telesne mase 500 kg ustanovi težak oblik dehidracije od 10%, potrebnu količinu tečnosti za nadoknadu uočenog manjka dobijamo pomoću formule:

$$PKT = 500 \times (10/100) = 50 \text{ l}, \text{ gde je } PKT \text{ potrebna količina tečnosti izražena u litrima.}$$

Ovaj konj je, dakle, izgubio 50 litara tečnosti. Ako bi ovoj količini dodali uzdržne potrebe, koje za odrasle konje u proseku iznose 50 ml/kg telesne mase (za ždrebadi 100 ml/kg t.m.), ukoliko životinja ne pije i ne uzima hranu, došli bi smo do potrebne količine tečnosti koja u navedenom slučaju iznosi 75 litara za 24 časa.

U praksi se ovaj podatak može jednostavno dobiti i praćenjem telesne mase životinje. Naime, ako prihvativimo da gubitak telesne mase tokom bolesti praćenih većim gubicima tečnosti u stvari odgovara gubitku vode, odnosno dehidraciji, poznavanjem ili odgovarajućom procenom telesne mase na početku bolesti dobijamo vredan pokazatelj kretanja dehidracije u daljem toku oboljenja. Ovo bi u praksi moglo biti iskorišćeno u intenzivnoj terapiji kod novorođene ždrebadi. Svakako ne treba ispustiti izvida da na smanjenje telesne mase utiču i katabolički procesi, koji u ovakvim patološkim stanjima mogu da budu značajni, ali to ne predstavlja ozbiljno ograničenje.

Pojedini laboratorijski parametri takođe mogu poslužiti za procenu neophodne količine tečnosti, odnosno količine izgubljene tečnosti, u prvom redu hematokrit i koncentracija ukupnih proteina. Naime, i hematokrit i ukupni proteini rastu kao rezultat dehidracije. Pri tome je značajno u isto vreme proceniti i hematokrit i ukupne proteine, da bi se minimizirao rizik od pogrešene interpretacije zbog uticaja drugih faktora koji su prethodili dehidraciji, kao što su, na primer, anemija ili hipoproteinemija. Gruba procena zapreminskih potreba se može izvesti na osnovu hematokrita ako se prepostavi da se sa svakim procentom povećanja hematokrita gubi 10 ml/kg telesne vode. Ovo se može dobiti sledećom formulom:

$$GP = 100 \times TM \times [1 - (Hn/Hd)]$$

gde je: GP - gubitak plazme u ml, TM - normalna telesna masa u kg, Hd – hematokritska vrednost dehidrirane životinje i Hn - normalna hematokritska vrednost.

Uzmimo sledeći primer: u dehidriranog konja telesne mase 500 kg hematokritska vrednost iznosi 0,46. Normalan hematokrit je bio 0,40. Gubitak plazme pri tome, iznosi:

$$GP = 100 \times 500 \times [1 - (0,40/0,46)]$$

$$GP = 50\ 000 \times 0,131$$

$$GP = 6\ 550 \text{ ml}$$

$$GP = 6,5 \text{ l}$$

Prema tome, ako na plazmu otpada 25% ekstracelularne tečnosti, deficit ECT iznosi oko 26 l, što približno odgovara pretpostavljenom gubitku od 10 ml/kg za svaki procenat povećanja hematokrita. Ograničavajući faktor koji treba istaći kada se hematokritska vrednost koristi za procenu deficit-a tečnosti može biti neprecizan podatak o hematokritu zbog zadržane krvi u slezini.

Mnogo precizniji je metod korišćenja koncentracije ukupnih proteina, naročito u kombinaciji sa prethodnim proračunom. Ako pretpostavimo da proizvod izmerene koncentracije ukupnih proteina i smanjenog volumena plazme (iKP i sVP) odgovara proizvodu normalne koncentracije ukupnih proteina i normalnog volumena plazme (nKP i nVP), onda je:

$$iKP \times sVP = nKP \times nVP = 100 - [(sVP/nVP) \times 100] = 100 - [(nKP/iKP) \times 100]$$

iz toga sledi da je procentualno smanjenje plazme

$$PsVP = 100 - [(sVP/nVP) \times 100] \text{ ili } 100 - [(nKP/iKP) \times 100]$$

Iz dobijenih vrednosti procentualnog smanjenja volumena plazme (PsVP) možemo dobiti ukupnu količinu izgubljene ekstracelularne tečnosti pomoću formule:

$$ECTd = (PsVP \times TM \times F)/100$$

gde je: ECTd – deficit ili količina izgubljene ekstracelularne tečnosti u litrima, PsVP - procentualni gubitak plazme, TM - telesna masa a F - faktor koji pokazuje odnos između ekstracelularnog volumena i telesne mase, koji za odrasle životinje iznosi 0,3 a za novorođenčad čak 0,4.

Razume se, dehidracija nije jedini faktor koji utiče na koncentraciju ukupnih proteina. Kod enteropatije sa gubitkom proteina, na primer, pored gubitka tečnosti i elektrolita doći će i do pada koncentracije proteina.

Koncentracija pojedinih elektrolita u plazmi ima ograničenu vrednost za praćenje ukupnog telesnog statusa pojedinih jona. Nizak nivo svakog elektrolita obično ukazuje na veliki deficit koji zahteva brzu korekciju, međutim, normalne vrednosti ne isključuju postojanje deficit-a. Visoka koncentracija natrijuma i hlora obično ukazuje na primarni deficit vode.

Generalno posmatrano, hiponatriemiju tretiramo fiziološkim rastvorom NaCl, a u težim slučajevima hipertoničnim, 3% rastvorom NaCl. Količinu 3% rastvora NaCl, potrebnu za korekciju hiponatriemije, možemo odrediti putem sledeće formule:

$$(nNa - iNa) \times 0,2 \times TM = pNa$$

gde je nNa - normalna koncentracija natrijuma u plazmi, iNa - izmerena koncentracija natrijuma u plazmi pacijenta, TM - telesna masa u kg i pNa - potrebna količina natrijuma u milimolima za 24 časa. Pri tome u 3% rastvoru NaCl ima 513 mmol/l natrijuma.

Hipernatriemiju tretiramo 5% rastvorom glukoze ili polurazređenim fiziološkim rastvorom NaCl ili Ringer-laktata u 2,5% rastvoru glukoze. Količinu slobodne vode, neophodnu za korekciju natrijuma u plazmi, možemo izračunati putem formule:

$$dH_2O - 0,6 \times TM \times iNa / nNa - 1$$

gde je: dH₂O - deficit vode u litrima, TM - telesna masa u kg, iNa - izmerena koncentracija natrijuma u plazmi pacijenta i nNa - normalna koncentracija natrijuma u plazmi. Pri tome se akutna hipernatriemija tretira brzim infuzijama, dok se hronična hipernatriemija mora tretirati sporije i pažljivo, jer brza infuzija hipotoničnih rastvora, sa insulinom ili bez njega, dovodi do naglog prelaska vode u hiperosmolarne nervne ćelije, što može da izazove komu i smrt usled edema mozga.

Hipokaliemiju možemo korigovati oralnom ili intravenskom administracijom kalijuma. No, kalijum se najčešće daje intravenski u vidu kalijum hlorida koji se dodaje običnim fiziološkim rastvorima u količini koja zavisi od nivoa kalijuma u plazmi. Kada se kalijum dodaje rastvorima za održavanje, moguće je koristiti jednostavne šeme za određivanje količine neophodnog kalijum hlorida (tabela 11).

Tabela 4. Vodič za intravensku korekciju hipokaliemije

Koncentracija kalijuma u krvnom serumu (mmol/l)	Dodatak KCl (mmol) na 1 litar Fiziološkog rastvora NaCl
<2,0	80
2,1 - 2,5	60
2,6 - 3,0	40
3,1 - 3,5	28

Za razliku od hipokaliemije, terapija hiperkaliemije ima za cilj uklanjanje viška kalijuma što se može postići intravenskim infuzijama fiziološkog rastvora NaCl, eventualno Ringer-laktata, a u težim slučajevima primenom insulina, bikarbonata i glukoze, ili pak infuzija kalcijum glukonata radi stabilizacije srčanog rada do ispoljavanja efekata infuzije rastvora ili insulina.

Bitan element kvantitativne procene bilansa vode i elektrolita je i procena acidobaznog statusa, pre svega, nivoa bikarbonata. Bikarbonatni deficit u plazmi se može odrediti direktno ili korišćenjem odgovarajućih aparata za merenje koncentracije gasova u krvi. Potrebe za bikarbonatom se pri tome mogu dobiti korišćenjem sledeće formule:

$$pB = (nB - iB) \times (TM/3)$$

gde su pB – potrebna količina bikarbonata u milimolima, nB - normalna koncentracija bikarbonata u mmol/l, iB - izmerena koncentracija bikarbonata u mmol/l, a TM - telesna masa u kg.

U odsustvu ovakvih merenja, korisno je napomenuti da se administracijom rastvora bikarbonata u količini od 10 mmol/kg, može sanirati teška acidozu do blagog oblika, pri čemu se život ne može ugroziti ukoliko bi se pogrešilo u proceni acidobaznog statusa. Smatra se, inače, da je u svim slučajevima nadoknade najsigurnije polovinu procenjenog deficit-a pokriti odmah, a da se dalja korekcija izvede nakon prvih dokaza o pozitivnim rezultatima terapije. To znači da kod utvrđenog baznog deficit-a od 10 mmol/kg, deficit bikarbonata iznosi 3,3 mmol/kg, a polovina potrebna za brzu nadoknadu 1,6 mmol/kg. Ukoliko ne postoje mogućnosti za analizu gasova u krvi, relativno korektni, premda grublji zaključci, mogu se doneti

i na osnovu drugih pokazatelja. Tako, na primer, sa promenom pH krvi menja se pH urina, iako ova zavisnost nije baš zakonita, što znači da se pH urina može upotrebiti kao grubi indikator pH vrednosti krvi.

Identični odnosi, inače, važe i za druge vrste životinja, pre svega pse i mačke – razlika je samo uslovljena telesnom masom koja je kod ovih životinja daleko manja, pa se mogu bez ograničenja koristiti iste formule za preračunavanje pojedinih potreba. Uzdržne potrebe se možda više razlikuju – one su kod sitnih i mladih životinja znatno veće po kilogramu telesne mase (oko 70 ml/kg za psa od 10 kg ili blizu 100 ml/kg za životinje čija je telesna masa manja od 3 kg). Uzdržne potrebe se, međutim, mogu lako dobiti iz odgovarajućih tabličnih vrednosti za pojedine vrste životinja, koje se mogu naći u mnogim knjigama.

Plan terapije

Bez obzira na uzroke koji su doveli do poremećaja bilansa vode i/ili elektrolita, odnosno na vrstu životinje, terapija tečnostima se izvodi u tri faze:

1. Korekcija postojećeg deficit-a;
2. Obezbeđenje uzdržnih potreba za vodom i elektrolitima za 24 časa i
3. Korigovanje eventualnih kasnijih gubitaka vode i elektrolita.

Korekcija postojećeg deficit-a se izvodi u dve faze: prvo se nadoknađuje cirkulatorni volumen, a posle toga preostali deficit.

Nadoknada cirkulatornog, odnosno vaskularnog volumena do normalnog nivoa uvek predstavlja prvi zadatak svakog terapeuta. Količina potrebne tečnosti za korekciju vaskularnog volumena pri tome odgovara podacima o deficitu plazme, koji možemo odrediti na više načina, u zavisnosti od toga kako smo procenili gubitak tečnosti. Tako, na primer, ako se kliničkom metodom ustanovi ukupan deficit tečnosti (na osnovu procenjenog stepena dehidracije), smatra se da na deficit plazme otpada 8% od ukupnog deficit-a tečnosti, ili 25% od deficit-a ekstracelularne tečnosti. Ukoliko se kod procene potrebne količine tečnosti koriste podaci o promenjenoj hematokritskoj vrednosti, onda se gubitak plazme dobija direktno.

Kod velikih gubitaka cirkulatornog volumena, na primer, u šoku, idealno bi bilo da se deficit nadoknadi plazmom ili zamenama za plazmu. Cirkulatorni volumen treba nadoknaditi što pre. Brzina infuzije pri tome zavisi od stanja životinje. Načelno, životinje u kojih prethodno nisu ustanovljeni poremećaji funkcije kardiovaskularnog sistema ili bubrega, mogu podneti infuziju od 90 ml/kg/h tokom pola do jednog časa. To se, pre svega, odnosi na kristaloide. Na ovaj način se, očigledno, deficit intravaskularne tečnosti može potpuno korigovati za manje od jednog sata.

U praksi se, inače, u situacijama kada nije moguće precizno ustanoviti deficit, sasvim uspešnom pokazala sledeća šema: u početku treba dati infuziju nekog koloidnog rastvora, na primer, dekstrana u količini od 5-10 ml/kg tokom prvih 20 do 30 minuta da bi se popravilo opšte stanje životinje, kao i kardiovaskularni status, posle čega se može preći na sporiju infuziju kristaloida

Nadoknada preostalog gubitka se može izvesti mnogo sporije od nadoknade deficit-a plazme. Naime, čim se postigne normalan cirkulatorni volumen, možemo promeniti rastvor i preći na kristaloide, koje ćemo aplikovati daleko sporije tako da procenjeni deficit nadoknadimo tokom narednih 24 časa, pod uslovom da 50% damo za prvih 6 časova. Tako, ako za primer uzmemu slučaj konja telesne mase 500 kg sa dehidracijom od 10%, deficit plazme iznosi 4 l (8%) i ovu količinu koloidnog rastvora treba dati brzom infuzijom za oko 30 minuta (15 ml/kg/h), a 46 litara rastvora elektrolita u dva dela: prvih 23 l za 6 časova (8 ml/kg/h), a drugih 23 l u narednih 18 časova, zajedno sa uzdržnim delom tečnosti neophodne za ovaj dan.

Za obezbeđenje uzdržnih potreba za 24 časa potrebno je u proseku oko 50-60 ml vode po kilogramu telesne mase, što se u normalnim okolnostima unosi putem vode za piće, preko hrane, a delom nastaje tokom metabolizma. U mnogim patološkim stanjima se potrebe za vodom za piće povećavaju, nekad za dva i više puta, što zavisi od obima gubitka, zbog čega se uzdržne potrebe u normalnim okolnostima posmatraju nezavisno od patoloških gubitaka. Navedene količine tečnosti treba dati intravenskom infuzijom sve dok životinja ne počne normalno da uzima vodu. Inače, za ovo treba koristiti održavajuće rastvore koji su hipotonici, na primer, N/5 rastvor NaCl sa 4,3% glukoze.

Nadoknada kasnijih nenormalnih gubitaka u prvom redu zavisi od razvoja kliničke slike i po pravilu predstavlja manji problem, budući da je u ovom periodu životinja pod našom kontrolom zbog čega obim naknadnih gubitaka nije teško utvrditi i u toku terapije nadoknaditi. Egzaktna procena gubitaka je ipak nemoguća, uprkos permanentnoj opservaciji. Tako, na primer, u stanjima dijareje, koja najčešće predstavlja uzrok dehidracije konja, nismo u mogućnosti da predvidimo obim akumulacije tečnosti u lumenu debelog creva.

Brzina infuzije

Ne postoji neko jednostavno pravilo kojim se može odrediti brzina infuzije. Ona je, u svakom slučaju, uslovljena potrebama, s jedne strane, i mogućnostima organizma da potrebnu količinu tečnosti primi, s druge strane. Kod hipovolemičnog šoka, na primer, infuziju treba dati najbrže moguće, zbog čega se preporučuje korišćenje debljih katetera, čak i simultana infuzija preko dve vene. Intravenska infuzija nekih kristaloïda kod malih životinja može se bez većeg rizika dati brzinom od 60-90 ml/kg/h. Tolika brzina je teško izvodljiva kod konja, čak i kada se koriste dva katetera, zbog čega se kod ove vrste životinja najčešće zadovoljavamo aplikacijom 10-20 litara tokom jednog časa, uz kasnije usporavanje infuzije. U hipovolemičnom šoku može se dati hipertonični rastvor NaCl (3 do 7%) u količini od 4-6 ml/kg telesne mase, koji omogućava znatno jednostavnije i brže punjenje krvnih sudova – 2 litra hipertoničnog rastvora može se jednostavnije aplikovati, pri čemu će tako izazvanim osmotskim povlačenjem vode iz ekstravaskularnog prostora doći do brže normalizacije krvnog pritiska.

Problem je kudikamo jednostavniji kod manje teških stanja, kada se brzinom od 10-15 ml/kg/h može obezbediti solidna i brza rehidracija. Kasnije, da bi se obezbedile uzdržne potrebe, infuzija se može nastaviti brzinom od 5 ml/kg/h, čime se postiže idealno održavanje bilansa. Ovo je, međutim, često nepraktično, pošto zahteva da se tečnost daje duže od 10 časova, zbog čega se u praksi radije koriste brže infuzije od 10 ml/kg /h.

Prekidanje infuzije

Iako kod mnogih veterinara postoji strah od brzih infuzija, komplikacije izazvane rapidnom rehidracijom su ređe nego što se prepostavlja. Tako, na primer, kod pasa koji pate od blage do umerene dehidracije, bez prethodno ustanovljenih oboljenja srca ili bubrega, brzina infuzije od čak 360 ml/kg/h može izazvati sasvim blage znake edema pluća, iscedak iz nosa i povišenje centralnog venskog pritiska. Pri tome infuzija od oko 90 ml/kg/h nije pokazivala štetne efekte. Uprkos tome, kada se uoče znaci koji ukazuju na prekomernu brzinu ili volumen infuzije, dalju aplikaciju rastvora treba usporiti. Takvi znaci mogu da budu vlažni ronhi i drugi šumovi koji ukazuju na nakupljanje tečnosti u plućima, prisustvo vlažnog kašlja i seroznog iscetka iz nosa, kongestija vena, posebno v. jugularis i uporni rast centralnog venskog pritiska. Navedeni znaci, naime, ukazuju na razvoj plućnog edema, pri čemu će se klinički znaci javiti tek kasnije kada proces uznapreduje. Izlučivanje urina je takođe koristan indikator perfuzije bubrega, a time i stepena rehidracije. Logično je, naime, očekivati da se sa uspostavljanjem cirkulatornog volumena poveća diureza. Pri tome, ukoliko se nakon inicijalne infuzije izlučivanje mokraće ne uspostavi, infuzija se mora usporiti ako želimo da izbegnemo opasni edem pluća.

Uticaj kalijuma na brzinu infuzije

Kod životinja koje pate od produžene dijareje ili anoreksije brzo dolazi do smanjenja rezervi kalijuma, čak i kada su početne vrednosti u plazmi bile normalne. Blaga hipokaliemija se može oralno nadoknaditi kalijum glukonatom. Koncentracija kalijuma ispod 3 mmol/l, međutim, smatra se ozbiljnim manjkom koji zahteva parenteralnu terapiju. Ukoliko se kalijumovi rastvori daju intravenski, onda se mora ukazati na postojanje kritične brzine administracije. Nije, naime, preporučljivo premašiti brzinu aplikacije kalijuma od 5 mmol/kg/h. Kako se tečnosti obično daju brzinom od oko 10 do 15 ml/kg/h, to praktično znači da koncentracija kalijuma u rastvorima ne sme da pređe 30 mmol/l, da bi se izbegle potencijalne komplikacije izazvane naglim povećanjem koncentracije kalijuma u plazmi. Ukupna količina kalijuma potrebna da se nadokadi eventualni deficit mogla bi egzaktno da se odredi samo ako bismo pokušali da izmerimo intracelularni nivo kalijuma. To, međutim, nije jednostavno. Nisu sve životinje podjednako osetljive na infuziju kalijuma. Na nesreću, sa najvećim oprezom infuzija se mora dati baš konjima, kod kojih se ne sme prekoračiti ukupna doza od oko 5 mmol/kg kalijuma za 24 h, dok je kod pasa i mačaka taj rizik znatno manji.

Uticaj acidobaznih poremećaja na brzinu infuzije

Izračunavanje potrebne količine bikarbonata u situacijama kada raspolaćemo gasnim analizatorima je jednostavno uz korišćenje već navedene formule. Međutim, ako to iz bilo kog razloga nije moguće, korekcija acidoze će biti empirijska. Iskustvo govori da se kod blage acidoze može očekivati deficit baze od oko 5 mmol/l, a kod teške 15 pa i više mmol/l. Pri tome je poželjno biti pažljiv ukoliko se odlučimo na aplikaciju bikarbonata, pogotovu na osnovu empirijske procene, pošto acidoza ne mora biti prisutna u svim slučajevima kada je na osnovu anamneze očekujemo. Naime, ukoliko postoji bilo kakva sumnja, mnogo je bezbednije subdozirati. Povećana administracija bikarbonata diže pH krvi sve do metaboličke alkaloze, što izaziva depresiju disanja i dovodi do izmene disocijacije krive hemoglobina, čime se smanjuje sposobnost hemoglobina da prenosi kiseonik do tkiva. "Previsoka" korekcija acidoze će takođe izazvati pomeranje kalijuma u intracelularne prostore sa posledičnom hipokalijemijom, uz istovremeni pad koncentracije jonskog kalcijuma u krvi, što opet može izazvati hipokalcemične tetanije. Štaviše, prebrzo povećanje pH arterijske krvi biće praćeno i paradoksalnim smanjenjem pH cerebrospinalne tečnosti, pošto je nivo bikarbonata u cerebrospinalnoj tečnosti niži nego u plazmi, dok je nivo CO₂ isti. Ovakva acidoza cerebrospinalne tečnosti će izazvati poremećaj cerebralnih funkcija, respiratorne poremećaje, tetanije i konvulzije. Za razliku od acidoze, primarna metabolička alkaloza, koja se može razviti kod akutne dilatacije želuca, ne tretira se specifičnim acidifikatorima. Dovoljno je otkloniti uzrok i korigovati volumen tečnosti administracijom 0,9% rastvora NaCl.

Način aplikacije tečnosti

Iako se pod terapijom tečnostima najčešće podrazumeva intravenski put aplikacije različitih infuzionih rastvora elektrolita i glukoze, administracija tečnosti se može izvesti peroralno i/ili intravenski. Na koji će način aplikovati određeni rastvor zavisi u prvom redu od vrste životinje i procenjenog tipa disbalansa. Važno je, naime, znati u kom odeljku telesnih tečnosti postoji najizraženiji deficit ili suficit. Tako, na primer, u kritičnim stanjima kao što je šok, tečnost se mora aplikovati intravenski, i to ne samo zbog brzine koju ovaj način administracije omogućava, nego i zbog činjenice da posredni putevi administracije, na primer, peroralni, mogu dati suprotne efekte. Zbog cirkulatorne insuficijencije, naime, iskoriščavanje peroralno unete vode je otežano, usled otežane apsorpcije, pri čemu dodatno izvlačenje inače deficitarnih jona iz cirkulacije još više komplikuje početni poremećaj. Dakle, generalno posmatrano, najidealniji način administracije tečnosti je intravenski.

Kod pasa i mačaka se kao alternativa intravenskoj aplikaciji može uzeti intraperitonealna i supkutana, ponekad i intraosalna aplikacija tečnosti. Supkutana aplikacija je relativno praktična, može se izvesti relativno brzo bez straha od prebrzog davanja, zbog čega predstavlja dobru osnovu za obezbeđenje uzdržnih potreba i održavanje hidracije, pod uslovom da prethodna dehidracija nije prisutna u većem stepenu. U slučaju većeg stepena dehidracije sa hipovolemijom i perifernom vazokonstrikcijom apsorpcija iz potkožnog prostora je više nego ograničena, zbog čega je ovakva aplikacija najčešće uzaludna. Intraperitonealna aplikacija se po brzini apsorpcije približava efektima intravenske, zbog čega je indikovana u stanjima teške hipovolemije kod koje je zbog hipotenzije intravenska aplikacija otežana. Isto se odnosi i na intraosalnu aplikaciju, koja je zbog teškog nalaženja vene prvenstveno indikovana kod najsitnijih kućnih ljubimaca.

Intreperitonealna i supkutana aplikacija kod konja nisu praktične, zbog čega se kao alternativa intravenskoj administraciji nameću peroralni i, eventualno, perrektralni način aplikacije. Peroralni način administracije tečnosti se, pri tome, ne može bazirati na normalnom napajanju i eventualnom dodavanju elektrolita već na nalivanju vode nazogastričnom sondom. U svim slučajevima gde je apsorpcija očuvana, naime, sondom se može nalivati po 5-10 litara rastvora u razmacima od po 60 minuta. Za peroralnu rehidraciju se mogu koristiti posebno dizajnirani rastvori za ovakav način aplikacije, ili napraviti rastvor tako što će se komercijalni oralni elektroliti ili oralne rehidrantne soli rastvoriti u odgovarajuću količinu vode.

TRANSFUZIJA KRVI

Transfuzija krvi predstavlja deo terapije tečnostima, ali se ne može razmatrati samo sa aspekta poremećaja u prometu vode i elektrolita. Krv, naime, sadrži i mnoge druge za život značajne materije, zbog čega se i svaki poremećaj u njihovom prometu mora kompleksnije sagledati. Transfuzija je, dakle,

indikovana u svim slučajevima kada se ustanovi deficit nekog od sastojaka krvi, u prvom redu uobličenih elemenata kao što su eritrociti, leukociti i trombociti, zatim kod nedostatka faktora koagulacije krvi. Najčešći razlog za transfuziju krvi je hemoragični šok, zatim poremećaji koagulacije, hronične anemije, hipo i agamaglobulinemija mладунчади, na primer, kod izostanka pasivnog transfera antitela preko kolostruma, hemolitičke krize, izražene hipoproteinemije itd.

U kritičnim situacijama praćenim hipovolemijom izazvanom gubitkom krvi ili krvnih proteina život zavisi od pravovremene nadoknade vaskularnog volumena i transfuzije krvi. Transfuzija je indikovana u svim slučajevima kada je hematokritska vrednost niža od 0,18 i hemoglobin manji od 60 g/l, pri čemu je kod hematokritske vrednosti manje od 0,12 neophodna. Kod blagih anemija sa hematokritskom vrednošću većom od 0,24 transfuzija nije indikovana, šta više, ishod može biti lošiji, pre svega kod konja. Eritrociti drugog konja dati transfuzijom imaju veoma kratak vek, u proseku oko 4 dana, što u stanjima kada ne postoji neposredna opasnost po život ne znači ništa. Povećano raspadanje eritrocita predstavlja dodatno opterećenje za monocitno makrofagni sistem, pri čemu supresija eritropoetina privremeno korigovanim hematokritom odlaže prirodnji mehanizam saniranja anemije.

Davalac krvi, inače, može da bude svaka zdrava životinja, s tim što izbor adekvatnog donora zahteva određena laboratorijska ispitivanja. Ovo je, međutim, neophodno samo kod životinja koje zahtevaju višekratnu ili ponovljenu transfuziju, a izuzetno retko kod jednokratnih primalaca. Za razliku od ljudi, naime, kod životinja se urođena izoantitela relativno retko mogu naći u cirkulaciji. U svakom slučaju, važno je registrovati i čuvati podatke o transfuziji kako bi se izbegle potencijalne komplikacije u slučaju da se ponovo ukaže potreba za transfuzijom.

Ako zanemarimo hemoragični šok, najznačajnije indikacije za transfuziju krvi kod konja su: neonatalna izoeritoliza novorođene ždrebadi, traume sa gubitkom velikih količina krvi, hemolitičke anemije i unutrašnja krvarenja. U stanjima hipovolemije sa hemokoncentracijom transfuzija se ne preporučuje zbog povećanja viskoznosti krvi i otežane cirkulacije. Svojevremeno je transfuzija krvi preporučivana u septičkom šoku kako bi se na taj način uvećao kapacitet za transport kiseonika i pospešilo dopremanje kiseonika tkivima. Pokazalo se, međutim, da je sposobnost preuzimanja kiseonika od strane ćelija u uslovima povećane viskoznosti krvi znatno manja, te da se povećanim dopremanjem kiseonika ne postiže željeni efekat.

Pre transfuzije bi trebalo da se unakrsnim testom proveri kompatibilnost krvi davaoca i primaoca, premda ovi testovi nisu baš najpouzdaniji. Kao što je poznato, eritrociti konja se odlikuju veoma velikom antigenom raznovrsnošću – preko 400 000 aloantigenskih varijanti u populaciji konja formira 8 sistema krvnih grupa od kojih su najznačajniji Aa i Qa. U normalnim situacijama se sa malom verovatnoćom može očekivati prisustvo antitela protiv eritrocitnih antigena, osim u slučajevima prethodne senzibilizacije izazvane transfuzijom ili drugim krvnim produktima, zbog čega je prva transfuzija obično bezopasna. Kako se zbog izuzetno izražene imunogenosti Aa i Qa antiga za nekoliko dana može stvoriti značajan titar antitela, ponovljena transfuzija je rizična, zbog čega je izbor adekvatnog donora itekako važan. Idealno bi bilo da donor bude Aa i Qa negativan, tj. da nema ni antigene ni antitela, što se može proveriti ukoliko u blizini postoji laboratorija koja je u stanju da uradi ovakvu proveru, ili postoje registrovani donori proverenog statusa. Ako takva mogućnost ne postoji, idealan donor bi bio konj mlađi od 3 godine za koga se pouzdano zna da nije ni jednom do tada primio transfuziju krvi ili neki drugi proizvod krvi koji je mogao da izazove senzibilizaciju. Kobile koje su se više puta ždrebile nisu pouzdani donori, kao i konji koji su ranije bili podvrgavani hirurškim ili drugim složenijim zahvatima. Ako je primalac ranije ipak primao transfuziju, problem je već složeniji i zahteva proveru kompatibilnosti.

Kod malih životinja transfuzija je najčešće indikovana u slučaju većih krvarenja, trovanja antikoagulantnim rodenticidima, poremećaja hemostaze kao što je DIC, različitih hemolitičkih stanja kao što su hemolitička anemija i trombocitopenija, babezoza itd. I u ovom slučaju je poželjna provera kompatibilnosti krvnih grupa, naročito u slučaju nepotpune istorije o prethodnim transfuzijama. Kod pasa je do sada je ustanovljeno 8 aloantigenskih sistema na membranama eritrocita pasa. Oni se trenutno označavaju sa DEA (dog erythrocyte antigen) od 1 do 8, što odgovara ranije opisanim grupama A₁, A₂, B, C, D, F, T i He, pri čemu se veći klinički značaj može pripisati samo grupi DEA 1.1. Premda sve krvne grupe potencijalno mogu da stimulišu produkciju specifičnih antitela, DEA 1.1. i u manjoj meri DEA 1.2. su jedine grupe koje mogu izazvati teške kliničke reakcije. Kako je oko 63% pasa DEA 1.1. pozitivno, u 25% slučajnih primarnih transfuzija se može računati sa produkcijom anti DEA 1.1. antitela, koja mogu izazvati kasnu hemolizu primljene krvi i tešku imunološku reakciju kod svake sledeće transfuzije. Prema

tome, tipovanje krvnih grupa kod davalaca se čini prilično mudrim, jer omogućava izbegavanje DEA 1.1. i DEA 1.2. pozitivne krvi.

Sistem krvnih grupa u mačaka je jednostavniji. Na membrani mačjih eritrocita, naime, postoje tri specifične varijante antigenskih determinanti krvnih grupa: prvo su opisani tipovi A i B, da bi kasnije bio ustanovljen i fenotip AB. Tip A se, na primer, u populaciji australijskih mačaka pojavljuje sa frekvencijom od 73,3%, B sa frekvencijom od 26,3%, a AB najređe, sa frekvencijom od 0,4%. Urođena anti A antitela se pojavljuju kod 95% mačaka fenotipa B, dok se anti B antitela pojavljuju kod 35% mačaka fenotipa A. Prema tome, svaka peta transfuzija po računu verovatnoće nosi rizik od inkopatibilne reakcije. Ponovljene slučajne transfuzije povećavaju rizik od inkopatibilnih reakcija na 37,5%, što ukazuje na veliku potrebu za proverom kompatibilnosti krvi pre transfuzije. Prema navodima iz drugih zemalja, opet, mogućnost pojave inkopatibilnih reakcija nije tako velika kao što je ustanovljeno u Australiji, pa ni tipovanje krvi nije neophodnije nego kod pasa.

Provera kompatibilnosti krvnih grupa

Unakrsna proba predstavlja relativno jednostavan postupak za proveru kompatibilnosti krvnih grupa. U tu svrhu se mogu izvesti dva testa: glavni i sporedni. Glavnim testom proverava se kompatibilnost ćelija davaoca sa serumom primaoca, odnosno, utvrđuje se da li primalac poseduje antitela na ćelije davaoca. Sporednim testom se proverava kompatibilnost serumu davaoca i ćelija primaoca, odnosno utvrđuje se da li davalac ima antitela na ćelije primaoca. Oba testa se moraju izvesti sa svežom krvlju. Sama procedura se razlikuje od laboratorije do laboratorije, ali je tehnika ista: po 5 ml krvi se uzme i od davaoca i od primaoca i ostavi da se zgruša. Od svakog ugruška se napravi 5% suspenzija eritrocita u fiziološkom rastvoru (0,5 ml ćelija i 9,5 ml fiziološkog rastvora) u odvojenim epruvetama, sa kojima se kasnije izvode sledeće 4 probe: glavna proba se izvodi tako što se 0,1 ml suspenzije eritrocita davaoca pomeša sa 0,1 ml serumu primaoca; sporedna proba se izvodi tako što se 0,1 ml suspenzije eritrocita primaoca pomeša sa 0,1 ml serumu davaoca; prva kontrola se izvodi tako što se 0,1 ml suspenzije eritrocita davaoca pomeša sa 0,1 ml serumu davaoca, dok se druga kontrola izvodi tako što se 0,1 ml suspenzije eritrocita primaoca pomeša sa 0,1 ml serumu primaoca.

Tabela 5. Test unakrsne aglutinacije

	Davalac		Primalac	
	Eritrociti	Serum	Eritrociti	Serum
Glavni test	0,1*	-	-	0,1
Sporedni test	-	0,1	0,1	-
Kontrola davaoca	0,1	0,1	-	-
Kontrola primaoca	-	-	0,1	0,1

*Zapremina u ml

Svaki test se radi po dva ili tri puta, s tim što se epruvete prethodno inkubiraju oko sat vremena na 37°C. Preporučljivo je pri tome da se jedan set proba izvede sa krvlju inkubiranom na 4°C, kako bi se proverilo eventualno postojanje hladne aglutinacije. Posle inkubacije epruvete se lagano centrifugiraju, a potom supernatanti kontrolišu na hemolizu. Nakon toga se proveravaju ćelije radi utvrđivanja eventualnih znakova aglutinacije. Izražena aglutinacija se može uočiti kao ugrušak, pahuljica, dok se mala aglutinacija može otkriti samo ponovnim suspendovanjem ćelija i pregledom na zagrejanoj pločici pod mikroskopom. Svaki stepen inkopatibilnosti u glavnom testu je kontraindikacija za transfuziju. Sporedne unakrsne reakcije se pri tome teže procenjuju i u principu se mogu tolerisati, pogotovu u urgentnim slučajevima.

Test unakrsne aglutinacije je relativno jednostavan i on delimično umanjuje rizik od inkopatibilnosti i posttransfuzionih komplikacija. Rizik i dalje ostaje, pa se kao manje opasna opcija za ždrebac koja nisu posisala kolostrum može uzeti transfuzija sa ispranim eritrocitima majke. Ispiranjem se uklanja plazma koja sadrži antieritrocitna antitela. Crvena krvna zrnca se ispiraju ponovljenim odvajanjem ćelija od plazme i resuspendovanjem u izotonični rastvor NaCl. U idealnim uslovima bi odvajanje ćelija od plazme ili fiziološkog rastvora trebalo da se uradi centrifugiranjem ili aparatom za plazmaferezu, mada je prihvratljivo i odvajanje plazme nakon spontane sedimentacije ukoliko se izvede bar tri puta.

U svakom slučaju, primalac mora biti pažljivo posmatran u cilju pravovremenog registrovanja eventualnih simptoma reakcije na transfuziju tokom davanja prvih 10-50 ml krvi. Znaci reakcije na transfuziju uključuju tahikardiju, tahipneju, pireksiju, znojenje, podrhtavanje mišića i zauzimanje ležećeg položaja, čestu defekaciju, a kasnije ikterus, proteinuriju i hemoglobinuriju. Ni jedan od ovih simptoma ne mora da bude uvek prisutan, s tim što su kod konja pireksija i znojenje najuočljiviji. U jednoj studiji je, na primer, posmatranjem normalnih konja kojima su davane ponavljane inkopatibilne transfuzije, zabeleženo da su ikterus i proteinurija bili jedini klinički simptomi koji su trajali duže od 24 sata, pri čemu je reakcija registrovana tek kod učestalih inkopatibilnih transfuzija. U drugoj studiji je opisano uginuće jednog konja zbog anafilaktičke reakcije tokom druge transfuzije.

Transfuzija krvi nije rizična samo zbog opasnosti od postransfuzionih komplikacija već i zbog opasnosti od prenošenja bolesti. Transfuzijom se, na primer, može preneti infektivna anemija kopitara, zbog čega još jednom naglašavamo potrebu testiranja donora, kako na krvne grupe, tako i na infektivne bolesti koje se mogu preneti putem transfuzije.

Uzimanje krvi za transfuziju

Puna krv od davalaca prikuplja se u kese sa antikoagulansom (ACD, PCD) u odnosu 9:1 (9 delova krvi na jedan deo antikoagulantnog sredstva). Kada god je moguće krv treba upotrebiti odmah, premda se eritrociti mogu održati u frižideru od tri do četiri nedelje. Pre upotrebe krv treba zagrejati na temperaturu tela i blago promešati, bez snažnijeg mučkanja koje može razoriti eritrocite.

Davalac, kao što je već rečeno, treba da bude zdrav. Idealan davalac kod konja trebalo bi da bude Aa i Qa negativan, a kod pasa DEA 1.1. i DEA 1.2 negativan. Ovo je posebno važno ukoliko se krv uzima za formiranje banke krvi, ili se životinje drže specijalno kao davaoci.

Količina krvi potrebna za transfuziju može se izračunati sledećom jednačinom:

$$KK = TM \times (OHt - PHt) \times NV/DHt,$$

gde je KK - potrebna količina krvi u mililitrima; TM - telesna masa u kilogramima; OHt – očekivana ili željena hematokritska vrednost; PHt – postojeća hematokritska vrednost; DHt – hematokritska vrednost donora i NV – normalni volumen krvi primaoca (na primer, 80 ml/kg (0,08) za odraslog konja ili 150 ml/kg (0,15) za ždrelce staro 2 dana).

Primer: Kobila telesne mase 500 kg zbog velikog gubitka krvi za vreme komplikovanog porođaja sa rupturom materice ima hematokritsku vrednost 0,10.

Potrebna količina krvi (KK) iznosi: $500 \times (35-10) \times 0,08 / 40 = 500 \times 25 \times 0,08 / 40 = 25$

Naravno, ne treba po svaku cenu ići na punu nadoknadu odjednom - 30-40% preračunatog deficitia krvi je dovoljno da sačuva život životinje.

Drugi, možda jednostavniji način izračunavanja količine krvi koju treba aplikovati baziran je na kalkulaciji po kojoj **aplikacija 2,2 ml pune krvi davaoca čija je hematokritska vrednost 0,4, na kilogram telesne mase primaoca, povećava hematokritsku vrednost primaoca za 1%**.

Zbog opasnosti od unakrsnih reakcija izazvanih transfuzijom krvi dugo se traga za odgovarajućim zamenama krvi koje bi se mogle koristiti mnogo bezbednije. Tako su za humanu upotrebu napravljeni preparati hemoglobina bez strome, koji, na žalost, imaju preveliki afinitet prema kiseoniku, značajno povećavaju onkotski pritisak, pri čemu ga bubrezi brzo eliminišu. Istraživanja su iz tog razloga fokusirana ka modifikovanim polimerima hemoglobina. Jedan od njih je i polimerizovani govedji hemoglobin koji je registrovan u Evropi i Americi za upotrebu kod pasa. Uspešno korišćenje ovog preparata opisano je i kod ždrelaca sa neonatalnom izoeritrolizom. U literaturi nalazimo podatke i o drugim pokušajima korišćenja zamena umesto krvi, međutim, ni jedan dosadašnji izveštaj nije u dovoljnoj meri ubedljiv. Možda trenutno dostupni preparati nisu optimalni za upotrebu na konjima. U svakom slučaju, potrebe za transfuzijom krvi i dalje ostaju, uz rizik koji se mora prihvati ukoliko je transfuzija poslednji izbor od koga zavisi život. Ako to nije slučaj, nepotreban rizik se mora izbeći.

Tehnika aplikacije pune krvi

Sveža ili konzervirana krv nakon zagrevanja na temperaturu tela može se aplikovati primenom odgovarajućeg transfuzionog seta sa filtrom i intravenske kanile. U slučaju kada je neophodna brza transfuzija, mogu se koristiti posebni transfuzioni setovi koji obezbeđuju brži protok krvi. Ako to nije

neophodno, transfuziju uz pomoć običnog seta započinjemo sporom infuzijom sa 0,1 ml/kg telesne mase tokom prvih 10 minuta, uz pažljivo posmatranje vitalnih funkcija (puls, telesna temperatura, disanje). Ako se u ovom periodu ne uoče znaci poremećaja vitalnih funkcija, transfuzija se nastavlja brzinom od 20-30 ml/kg/h, uz pažljivo posmatranje pacijenta i prekidanje infuzije ukoliko se uoče bilo kakvi znaci uzbuđenja ili poremećaja vitalnih funkcija.

Potencijalne komplikacije

Transfuzione reakcije se mogu kretati od hemolitičke krize opasne po život do blagih urtikarija koje pozitivno reaguju na intramuskularne injekcije antihistaminika ili čak uopšte ne zahtevaju poseban tretman. Ove reakcije mogu biti imunološki i neimunološki kontrolisane. Teške reakcije dovode do nagle hipotenzije, povraćanja, groznice, hipsalsivacije, hemolize, hemoglobinurije i potrošnje faktora koagulacije koja može voditi u DIC. Kod najtežih oblika smrt nastupa za 1 do 3 dana nakon transfuzije, i to kao rezultat akutnog sloma funkcije bubrega, usled oštećenja tubula. Naravno, ima i izuzetaka kada se životinje dobro oporave, čak i nakon najtežih hemolitičkih reakcija. Blage reakcije dovode samo do odložene pojave lakše žutice i anemije. Kod mačaka su, inače, transfuzione reakcije retke. Jedan od razloga bi mogla da bude i imunosupresija, koja je rezultat primarne bolesti zbog koje je transfuzija preduzeta, kao što je, na primer leukemija (FeLV).

Anafilaktička reakcija je svakako najozbiljnija komplikacija koja se češće i u težem obliku javlja kod ponovljenih transfuzija, obično nedelju dana od prve transfuzije. Senzibilizacija naime, može da se razvije za 5-6 dana, zbog čega u slučaju potrebe za ponovljenom transfuzijom treba biti oprezan. Antitela protiv eritrocitnih antigena donora nakon senzibilizacije pri tome, mogu perzistirati više od godinu dana.

Zbog potrebe za urgentnom intervencijom u slučaju anafilaksije, kod svake transfuzije treba imati na raspolaganju adrenalin i brzodelujući kortikosteroid za intravensku primenu.

Literatura

1. Anderson RS (1982): Water balance in the dog and cat, *J Small Anim Pract*, 23, 588-598.
2. Auer L and Bell K (1981): The AB blood group system of cats, *Animal Blood Groups and Biochemical Genetics*, 12, 287-297.
3. Authement MJ, Wolfscheimer JK, Catchings S (1987): Canine blood component therapy: Product preparation, storage, and administration, *J Am Anim Hosp Assoc*, 23, 5, 483-493.
4. Boothe HW, Clark DR, Merton DA (1985): Cardiovascular effects of rapid infusion of crystalloid in the hypovolaemic cat, *J Small Anim Pract*, 26, 477-489.
5. Brugere H (1989): Le choc, *Rec Med Vet*, 165, 932-945.
6. Buening GM (1981): Transfusions. In Bojrab JM: *Pathophysiology in small animal surgery*, Lea & Febiger, Philadelphia.
7. Day TK (2000): Shock syndromes in veterinary medicine. In DiBartola SP (ed): *Fluid therapy in small animal practice*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia.
8. DiBartola SP (2000): Introduction to fluid therapy. In DiBartola SP (ed): *Fluid therapy in small animal practice*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia.
9. Hansen B (2000): Technical aspects of fluid therapy. In DiBartola SP (ed): *Fluid therapy in small animal practice*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia.
10. Južnić M (1977): Metabolički poremećaji i primena infuzionih rastrvora, Zavod za transfuziju krvi SR Srbije, Beograd.
11. Kirk RW and Bistner SI (1985): *Handbook of Veterinary Procedures & Emergency Treatment*, fourth edition, WB Saunders, Philadelphia.
12. Kirby R (1989): Critical care - The overview, *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)*, 19, 6, 1007-1019.
13. Michell AR, Bywater RJ, Clarke KW, Hall LW, Waterman AE (1989): *Veterinary fluid therapy*, Blackwell, Oxford.
14. Pascoe PJ (2000): Perioperative managemet of fluid therapy. In DiBartola SP (ed): *Fluid therapy in small animal practice*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia.
15. Trajlović D (1997): Nadoknada tečnosti i elektrolita u akutnoj i hroničnoj insuficijenciji bubrega pasa, *Zbornik radova Prvog jugoslovenskog kongresa veterinara male prakse*, Beograd.

16. Trailović D, Đurđević D, Jovanović M, Stepanović P, Savić (1999): Uticaj fizičkog opterećenja na bilans tečnosti i elektrolita kod trkačkih konja. Prvi simpozijum iz oblasti veterinarske nauke i prakse, Zbornik radova, Zlatibor.
17. Trailović D (2002): Osnovni principi nadoknade tečnosti i elektrolita: Indikacije, izbor rastvora, doza, način i brzina aplikacije. Zbornik predavanja XXIII seminara za inovaciju znanja veterinara, Beograd.
18. Trailović D (1994): Poremećaji prometa vode i elektrolita kod pasa i mačaka, Visio mundi academic press, Novi Sad (novo dopunjeno izdanje u štampi)
19. Trailović D (2009): Dijagnostika i terapija oboljenja konja, Fakultet veterinarske medicine, Beograd, 2009.