

Tytuł oryginału: *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal. The Rule of 20*  
Copyright © 2017 by John Wiley & Sons, Inc.

ISBN wydania oryginalnego: 978-1-118-90083-3

All rights reserved. This translation published under license. Authorised translation from the English language edition published by John Wiley & Sons Limited. Responsibility for the accuracy of the translation rests solely with Wydawnictwo Galaktyka sp. z o.o. and not is the responsibility of John Wiley & Sons Limited. No part of this book may be reproduced in any form without the written permission of the original copyright holder, John Wiley & Sons Limited.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Niniejszy przekład opublikowano na podstawie licencyjnej. Autoryzowany przekład wydania w języku angielskim opublikowanego przez John Wiley & Sons Limited. Odpowiedzialność za jakość przekładu spoczywa wyłącznie na wydawnictwie Galaktyka sp. z o.o. John Wiley & Sons Limited nie jest w żadnym stopniu odpowiedzialne za przekład. Żadna część niniejszej książki nie może być reprodukowana w żaden sposób bez wcześniejszej zgody na piśmie od oryginalnego właściciela praw autorskich John Wiley & Sons Limited.

© for the Polish edition Galaktyka sp. z o.o., Łódź 2018  
90-644 Łódź, ul. Żeligowskiego 35/37  
tel.: 42 639 50 18, tel./fax 42 639 50 17  
e-mail: info@galaktyka.com.pl  
www.galaktyka.com.pl

Książka wydana z inicjatywy i przy wsparciu PSLWMZ.

Przekładu z języka angielskiego na podstawie wydania z 2017 r. dokonali:

lek. wet. Michał Gajewski (rozdz. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 11); dr hab. n. wet. Łukasz Adaszek (rozdz. 5, 10, 14, 19, 21);  
dr n. wet. Magdalena Kalwas-Śliwińska (rozdz. 8, 22); dr n. wet. Renata Górecka (rozdz. 9, 12, 13, 15, 16 i indeks);  
dr n. wet. Agnieszka Antończyk (rozdz. 17, 18, 20)

Redakcja naukowa: dr hab. Antoni Schollenberger; prof. dr hab. Roman Lechowski; lek. wet. Rafał Niziołek;  
dr n. wet. Magdalena Kalwas-Śliwińska, prof. dr hab. Andrzej Pomianowski; prof. dr hab. Zbigniew Adamiak

Redakcja: Marta Sobczak-Proga, Aneta Wieczorek

Redakcja techniczna: Renata Kozłowska, Marta Sobczak-Proga

Korekta: Małgorzata Gołąb, Renata Kozłowska, Marta Pożarska, Monika Ulatowska

Projekt okładki: Artur Nowakowski

Zdjęcie na okładce: © chinaface / iStock

Skład: Garamond

Koordinacja projektu: Marta Sobczak-Proga

ISBN 978-83-7579-648-3

#### UWAGA

Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach postępowania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy niniejszego dzieła starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące dawkowania różnych leków przy odpowiednim zastosowaniu oraz w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy. Te wskazówki dawkowania są zgodne ze standardowymi przepisami i wskazaniami producentów. Mimo to, ani Autorzy, ani Wydawnictwo, nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta odnośnie do dawkowania i przeciwwskazań. Podanie w niniejszej książce nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, których każdy może dowolnie używać. Niniejsze dzieło jest chronione prawem autorskim. Ugruntowane w ten sposób prawa, zwłaszcza prawo wykonywania przekładów, przedruków, wygłaszania wykładów i odczytów, wykorzystywania fotografii i tabel, przesyłania drogą radiową, mikrofilmowania lub powielania innymi sposobami oraz gromadzenia i magazynowania w zakładach przetwarzania danych, są zastrzeżone, z uwzględnieniem także wykorzystywania w postaci streszczenia. Powielanie niniejszego dzieła lub jego części jest, nawet w pojedynczym przypadku, dozwolone jedynie w granicach prawnych postanowień ustawy obejmującej prawo autorskie. Wykroczenia podlegają postanowieniom karnym wynikającym z ustawy o prawie autorskim.

# Spis treści

Współautorzy	ix
Przedmowa	xi
Podziękowania	xiii
<b>1.</b> Wprowadzenie do SIRS i Zasady 20	<b>1</b>
<b>2.</b> Równowaga wodna organizmu	<b>13</b>
<b>3.</b> Ciśnienie krwi	<b>43</b>
<b>4.</b> Albuminy i ciśnienie onkotyczne	<b>63</b>
<b>5.</b> Glukoza	<b>79</b>
<b>6.</b> Elektrolity	<b>103</b>
<b>7.</b> Równowaga kwasowo-zasadowa	<b>133</b>
<b>8.</b> Utlenowanie krwi i wentylacja pęcherzykowa	<b>151</b>
<b>9.</b> Krzepliwość krwi	<b>197</b>
<b>10.</b> Krwinki czerwone i hemoglobina	<b>225</b>
<b>11.</b> Częstotliwość, rytm i kurczliwość serca	<b>253</b>
<b>12.</b> Status neurologiczny	<b>293</b>
<b>13.</b> Układ wydalniczy	<b>317</b>
<b>14.</b> Krwinki białe, status immunologiczny, ochrona przeciwko czynnikom zakaźnym	<b>347</b>
<b>15.</b> Przewód pokarmowy – zaburzenia motoryki i integralności błony śluzowej	<b>375</b>
<b>16.</b> Stan odżywienia	<b>401</b>
<b>17.</b> Temperatura	<b>423</b>
<b>18.</b> Wybór leków oraz schematy dawkowania	<b>443</b>
<b>19.</b> Zwalczanie bólu	<b>461</b>
<b>20.</b> Weterynaryjna opieka pielęgniarska	<b>483</b>
<b>21.</b> Opatrywanie ran	<b>513</b>
<b>22.</b> Znieczulenie pacjenta w stanie krytycznym	<b>533</b>
Indeks	<b>553</b>



# Współautorzy

## **Linda Barton, DVM, DACVECC**

BluePearl Specialty and Emergency Medicine for Pets  
Renton, Washington

## **Dawn Merton Boothe, DVM, MS, PhD, DACVIM, DACVCP**

Director, Clinical Pharmacology Laboratory  
Professor of Physiology and Pharmacology  
Department of Anatomy, Physiology, and Pharmacology  
College of Veterinary Medicine, Auburn University  
Auburn, Alabama

## **Dennis E. Burkett, VMD, PhD, DACVECC, DACVIM (Cardiology)**

Hope Veterinary Specialists  
Malvern, Pennsylvania

## **Heather Darbo, CVT, VTS (ECC)**

Veterinary Technician  
Lakeshore Veterinary Specialists  
Glendale, Wisconsin

## **Jennifer J. Devey, DVM, DACVECC**

Consultant  
Fox Valley Animal Referral Center  
Appleton, Wisconsin

## **Carol E. Haak, DVM, DACVECC**

Milwaukee, Wisconsin

## **Lee Herold, DVM, DACVECC**

Chief Medical Officer  
DoveLewis Emergency Animal Hospital  
Portland, Oregon

## **Veronica Higgs, DVM**

Metropolitan Veterinary Specialists and Emergency Services  
Louisville, Kentucky

## **Christine Iacovetta, DVM, DACVECC**

BluePearl Veterinary Partners  
Queens, New York

## **Lesley G. King†, MVB, DACVIM, DACVECC, DECVIM (Companion Animals)**

Professor, Clinical Educator  
Director, Intensive Care Unit  
Director, Emergency and Critical Care Residency Program  
Medical Director, Wards Nursing  
School of Veterinary Medicine  
University of Pennsylvania  
Philadelphia, Pennsylvania

## **Rebecca Kirby, DVM, DACVIM, DACVECC**

(formerly) Animal Emergency Center  
Gainesville, Florida

## **Jennifer Klaus, DVM, DACVECC**

Director  
BluePearl Veterinary Partners  
Phoenix, Arizona

## **Jan Kovacic, DVM, DACVECC**

Horizon Veterinary Services  
Four Seasons Veterinary Specialists  
Lafayette, California

## **Susan E. Leonard, DVM, DACVECC**

Emergency Veterinarian  
Northeast Veterinary Referral Hospital  
Plains, Pennsylvania

## **Andrew Linklater, DVM, DACVECC**

Clinical Specialist and Instructor  
Lakeshore Veterinary Specialists  
Milwaukee, Wisconsin

**Natara Loose, DVM, DACVECC**

Brooklyn, New York

**Adesola Odunayo, DVM, MS, DACVECC**

Clinical Assistant Professor of Emergency  
and Critical Care

University of Tennessee

Knoxville, Tennessee

**Cheryl Page, CVT, VTS (ECC)**

Veterinary Technician

Lakeshore Veterinary Specialists

Glendale, Wisconsin

**Armi Pigott, DVM, DACVECC**

Clinical Specialist and Instructor

Lakeshore Veterinary Specialists

Milwaukee, Wisconsin

**Christin Reminga, DVM**

University of Pennsylvania

Philadelphia, Pennsylvania

**Elke Rudloff, DVM, DACVECC**

Clinical Specialist and Instructor

Lakeshore Veterinary Specialists

Milwaukee, Wisconsin

**Lauren Sullivan, DVM, MS, DACVECC**

Assistant Professor

Small Animal Emergency and Critical Care

Department of Clinical Sciences

Colorado State University

Fort Collins, Colorado

**Caroline Tonozi, DVM, DACVECC**

Veterinary Specialist

VCA Aurora Animal Hospital

Aurora, Illinois

**Conni Wehausen, DVM, DACVECC**

Board-Certified Criticalist

Animal Emergency and Referral Center of Minnesota

St Paul, Minnesota

**Ryan Wheeler, DVM**

Four Seasons Veterinary Specialists

Lafayette, California

# Przedmowa

## Zasada 20, czyli jak utrzymać przy życiu pacjentów oddziałów intensywnej opieki medycznej

Jest 4:00 rano. O tej godzinie kończą się naprawdę długie dni. Przed wyjściem do domu trzeba jeszcze tylko zajrzeć do Maggie – suczki rasy pudel toy z posocznicą, Juniora – psa z cukrzycą, zapaleniem trzustki i napadami padaczkowymi, oraz do Shootera – doga niemieckiego, który wraca do sił po operacji skrętu żołądka. Troska o tych i innych pacjentów w stanie zagrożenia życia jest zadaniem dla całego zespołu medycznego. Skąd wiadomo, że opieka jest właściwa, a wdrożone postępowanie minimalizuje wystąpienie powikłań i komplikacji? Czy szybka interwencja wystarczy, aby zapewnić pozytywny efekt leczenia? Powyższe wątpliwości, pytania i obawy przyczyniły się do opracowania Zasady 20, która jest, najprościej mówiąc, listą kontrolną. Jej zadaniem jest uporządkowanie postępowania lekarzy i personelu OIOM-ów w oparciu o szereg parametrów klinicznych i laboratoryjnych, które umożliwi pacjentom przeżycie.

Choć istnieje szereg różnych chorób zagrażających życiu małych zwierząt, mają one pewien wspólny mianownik. Większość patofizjologii rozpoczyna się na poziomie kapilarnym, co sprawia, że uszkodzeniu może

ulec każdy narząd. Z kolei uszkodzenie jednego organu może szybko doprowadzić do rozwoju niewydolności wielonarządowej. I właśnie ze względu na to ryzyko w każdym przypadku należy korzystać z Zasady 20.

W kolejnych rozdziałach niniejszej książki omówiono zagadnienia związane z poszczególnymi parametrami Zasady 20, a ostatni poświęcono znieczuleniu psów i kotów w stanach zagrożenia życia. Autorzy *Monitorowania klinicznego i postępowania z małymi zwierzętami w stanach nagłych* są wybitnymi specjalistami z imponującym doświadczeniem praktycznym. Stworzona przez nich książka jest pełna przydatnych rycin, tabel i algorytmów, które ułatwiają przyswojenie zawartej w niej wiedzy. Z założenia nie jest to „podręcznik awaryjny”, jednak przejrzysta struktura książki w razie konieczności umożliwi szybkie podjęcie właściwych decyzji. Przedstawiono w niej postępowanie ratujące życie, a także wiele praktycznych i cennych wskazówek ułatwiających postępowanie kliniczne. Bez wątpienia z informacji zawartych w tym podręczniku skorzystają praktykujący lekarze weterynarii, personel pomocniczy oraz studenci medycyny weterynaryjnej, ponieważ pozwala on na zrozumienie złożonego charakteru wielu procesów chorobowych.



## ROZDZIAŁ 1

# Wprowadzenie do SIRS i Zasady 20

Rebecca Kirby

Animal Emergency Center, Gainesville, Florida (formerly)

### Wprowadzenie do Zasady 20 i zespołów reakcji zapalnej

Udar cieplny, zapalenie otrzewnej, biegunka parwowirusowa, chłoniak układowy, leptospiroza, rozległy uraz, zespół rozszerzenia i skrętu żołądka, zachłystowe zapalenie płuc, zapalenie trzustki, choroby tła immunologicznego i laparotomia pooperacyjna to tylko wycinek bardzo zróżnicowanej listy zaburzeń mogących potencjalnie zagrażać życiu zwierząt towarzyszących będących pacjentami oddziału intensywnej terapii (ICU). Te i inne zaburzenia mają wspólną patofizjologię: pierwotny bodziec wywołujący chorobę pobudza wytwarzanie i uwalnianie do krwi krążącej mediatorów, które wywołują uogólnione zmiany zapalne.

Zapalenie można zdefiniować jako miejscową reakcję obronną, wywołaną uszkodzeniem lub zniszczeniem tkanek, mającą na celu zniszczenie, rozcieńczenie lub odgrodzenie zarówno czynników uszkodzających, jak i uszkodzonych tkanek [1]. W reakcji na antygen inicjujący chorobę dochodzi do uwolnienia mediatorów chemicznych, które zapoczątkowują wrodzoną odpowiedź immunologiczną prowadzącą do zapalenia. Do klasycznych objawów zapalenia zalicza się podwyższenie temperatury, zaczerwienienie, obrzęk, ból i zaburzenia czynnościowe. Są one przejawami zmian fizjologicznych zachodzących w czasie rozwijania się procesu zapalnego: 1) rozszerzenia naczyń krwionośnych (podwyższenie temperatury ciała i zaczerwienienie), 2) zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych (obrzęk) i 3) wysięku leukocyтарnego (ból). Pierwotna reakcja zapalna na ogniskowe uszkodzenie jest korzystnym zjawiskiem, które służy zlokalizowaniu problemu, zniszczeniu patogenu chorobotwórczego, uprzątnięciu uszkodzonych tkanek i uruchomieniu procesu gojenia.

U wielu pacjentów w ICU dochodzi jednak do powstania negatywnej trajektorii zdarzeń na skutek uogólnionych konsekwencji uwalniania mediatorów zapalnych i wywołanych przez nie reakcji. Gdy do takiego zdarzenia dochodzi na skutek zakażenia, mówi się o posocznicy, a gdy zjawisko się pogłębia, często prowadzi do zespołu niewydolności wielonarządowej (MODS –

*multiple organ dysfunction syndrome*, dawniej MOF – *multiple organ failure*).

Fakt, że czynnik zakaźny przełamujący bariery ochronne organizmu może wywołać uogólniony proces zapalny, wydaje się dość oczywisty. Tymczasem prawie identyczną progresję kliniczną często obserwuje się w odpowiedzi na zaburzenia, które nie są efektem zakażenia (np. uraz, zabieg chirurgiczny i pewne choroby metaboliczne). Termin „zespół posocznicy” stosowano pierwotnie do określenia zjawiska obserwowanego u ludzi, u których występowały zmiany jak przy posocznicy, ale bez ewidentnego źródła zakażenia [2–4].

W połowie lat 90. XX wieku zmieniono nazwę zespołu posocznicy na zespół uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS – *systemic inflammatory response syndrome*). Odkryto, że organizm może reagować na niezakaźne czynniki uszkodzające i uraz tkanek w taki sam, nadmiernie wyrażony, sposób, w jaki reaguje na mikroorganizmy patogenne, z prawie identycznym przebiegiem patofizjologicznym [5]. W czasie posocznicy pojawiają się wzorce molekularne związane z patogenami (PAMPs), które pobudzają receptory rozpoznające wzorce (PRRs) u gospodarza. W przypadku chorób niezakaźnych z uszkodzonych tkanek także uwalniają się endogenne mediatory, takie jak alarminy, i związki określane jako wzorce molekularne związane z uszkodzeniem (DAMP), takie jak białka szoku cieplnego, HMGB-1, ATP i DNA. Związki te pobudzają receptory toll-podobne, PRRs i inne układy receptorów, które zazwyczaj uaktywniają się w reakcji na mikroorganizmy i aktywują reakcję komórek immunologicznych [6–8]. Listę cytokin prozapalnych związanych z SIRS przedstawiono w tab. 1.1, natomiast na ryc. 1.1 zamieszczono schemat wielu zmian prozapalnych zachodzących przy omawianym zespole patologicznym.

Po krótkim czasie rozpoznano w medycynie człowieka dwa modele MODS wywołanej przez SIRS (model jednego uderzenia i model dwóch uderzeń). MODS jednego uderzenia wynika z pierwotnego, dużego uszkodzenia (urazowego, metabolicznego, zakaźnego), które-



**Tabela 1.1.** Mediators zapalenia i chemotaksji przy silnej posocznicy i efekty ich działania. Źródło: Balk R.A., Ely E.W., Goyette R.E., *Stages of infection in patients with severe sepsis* [w:] *Sepsis Handbook*, 2<sup>nd</sup> ed., Thomson Advanced Therapeutics Communication 2004, s. 24–31.

### Mediators prozapalne

Czynnik martwicy nowotworów

Indukcja IL-6, ekspresja czynnika tkankowego (TF), osłabienie ekspresji genu TM (trombomoduliny) i nasilenie katabolizmu, aktywacja fibrynolizy, cytotoksyczność, pobudzenie ekspresji cząstek adhezyjnych na komórkach śródbłonka naczyniowego, pobudzenie syntezy NO, aktywacja neutrofilów, działanie przeciwwirusowe, gorączka i inne działania; receptor rozpuszczalny jest antagonistą

Interleukina-1

Gorączka, synteza białek ostrej fazy, pobudzenie syntezy IL-6, nasilenie ekspresji czynnika tkankowego, osłabienie ekspresji trombomoduliny, aktywacja fibrynolizy oraz inne działania

Interleukina-6

Indukcja reakcji ostrej fazy, pobudzenie wzrostu limfocytów B i różnicowania limfocytów T, nasila aktywność komórek NK, sprzyja dojrzewaniu megakariocytów, ma zdolność hamowania aktywności IL-1 i TNF-alfa indukowanych endotoksyną; receptor rozpuszczalny jest agonistą

Interleukina-8

Uwalnianie pobudzone przez TNF, IL-1 i IL-2, nasila chemotaksję, nasila czynność neutrofilów, pobudza ekspresję cząstek adhezyjnych, miano koreluje ze stopniem nasilenia uogólnionych przejawów procesu patologicznego

Interferon gamma

Pobudza wytwarzanie IgG, nasila aktywność IL-12, aktywuje makrofagi

### Mediators przeciwzapalne

Interleukina-4

Stymulacja i hamowanie różnych klas limfocytów T, hamowanie wydzielania TNF i IL-1, pobudzenie wydzielania IgE i IgG

Interleukina-10

Hamowanie wytwarzania interleukin prozapalnych przez komórki jednojądrzaste, hamowanie prokoagulacyjnej aktywności monocytów, osłabienie aktywności bójczej monocytów, homologiczność receptorów z interferonem

Transformujący czynnik wzrostu  $\beta$

Rozwój tkanek i ich gojenie, inne działania przeciwzapalne

Receptor rozpuszczalny i antagoniści receptorów

Rozpuszczalny receptor TNF-1 i IL-1 hamują ich aktywność

### Czynniki hemostatyczne

Czynnik tkankowy

Pobudza ekspresję na monocytach i subpopulacji komórek śródbłonka wywołaną przez TNF i IL-1, co skutkuje pobudzeniem zewnątrzprzodnej drogi krzepnięcia

Trombina

Białko C

Białko S

Antytrombina

Inhibitor aktywatora plazminogenu typu 1

Inhibitor szlaku czynnika tkankowego

Plazmina

Inhibitor fibrynolizy aktywowany trombiną

### Inne mediatory

Tlenek azotu

Bradykinina

Białko wiążące lipopolisacharydy

Dopełniacz

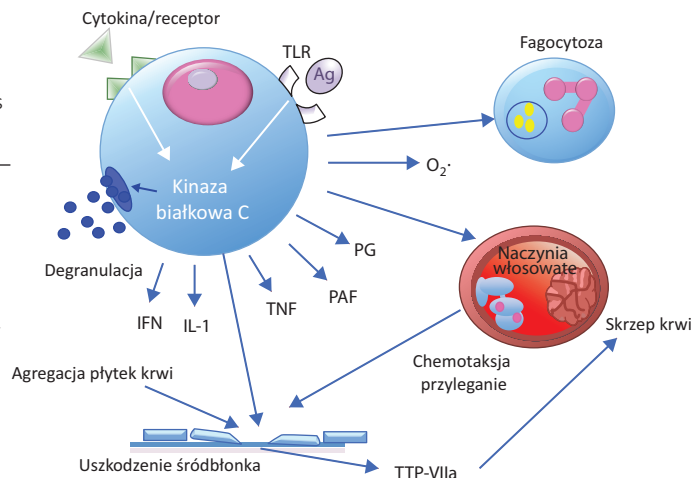
Leukotrieny

Prostaglandyny

Wolne rodniki nadtlenkowe

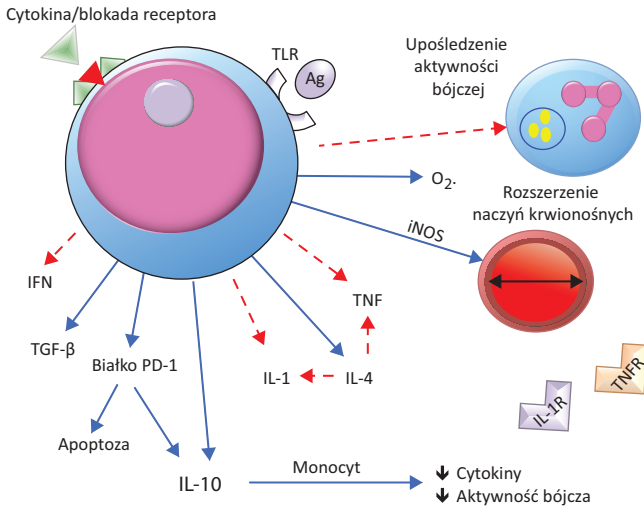
Czynnik aktywujący płytki krwi

Czynnik osłabiający czynność mięśnia sercowego



**Rycina 1.1.** Schematyczne przedstawienie kilku podstawowych konsekwencji działania prozapalnych czynników zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS). Wiele komórek wytwarza mediatory prozapalne, w tym monocyty, makrofagi i komórki śródbłonka. Na skutek interakcji antygenów (mikroorganizmów lub tkanek gospodarza) z receptorem dochodzi do pobudzenia kinazy białkowej C i wytwarzania cytokin. Cytokiny obecne we krwi krążącej łączą się ze swoistymi dla siebie receptorami na innych komórkach i pobudzają wytwarzanie kolejnych cytokin. Poza uwolnieniem cytokin (IFN, IL-1, TNF) dochodzi też do pobudzenia kaskady kwasu arachidonowego, prowadzącej do wytworzenia PG, PAF i leukotrienów. Powstają także reaktywne wolne rodniki tlenowe. Wśród niektórych konsekwencji tych mechanizmów można wymienić degranulację leukocytów, uszkodzenie śródbłonka, pobudzenie układu krzepnięcia, chemotaksję leukocytów i ich przyleganie do ścian naczyń włosowatych, a także nasilenie fagocytozy antygenów. Ag – antygen; IFN – interferon; IL – interleukina;  $O_2^{\cdot-}$  – rodniki nadtlenkowe; PAF – czynnik aktywujący płytki krwi; PG – prostaglandyny; TNF – czynnik martwicy nowotworów; TLR – receptor toll-podobny; TTP – tromboplastyna tkankowa; VIIa – aktywowany czynnik krzepnięcia VII

go punktem kulminacyjnym jest szybko rozwijający się SIRS i MODS. Model dwóch uderzeń rozwija się wówczas, gdy u pacjenta z poważnym uszkodzeniem uda się skutecznie przeprowadzić resuscytację, a potem rozwija się drugi uraz zapalny, który napędza SIRS i prowadzi do MODS [9, 10]. Odkryto, że reakcja przeciwdziałająca zapaleniu również rozwija się po pierwotnej reakcji zapalnej. Taki zespół kompensacyjnej odpowiedzi przeciwzapalnej (CARS) charakteryzuje się zwiększoną liczbą cytokin przeciwzapalnych i agonistów cytokin we krwi krążącej [11]. Obecność takich mediatorów przeciwzapalnych u różnych pacjentów wykrywano po wielu dniach lub tygodniach od momentu, w którym z ich krwi zniknęły mediatory prozapalne [12]. Zaburzenia czynności makrofagów stanowią istotny element CARS i polegają na upośledzeniu zdolności tych komórek do prezentowania antygenów i uwalniania cytokin prozapalnych [13]. Wykryto również, że w przebiegu CARS dochodzi do upośledzenia czynności i zmniejszenia licz-



**Rycina 1.2.** Schematyczne przedstawienie niektórych konsekwencji przeciwpalnej reakcji kompensacyjnej zespołu kompensacyjnej reakcji przeciwpalnej (CARS). Czerwonymi przerywanymi liniami zaznaczono działania hamujące, niebieskimi ciągłymi liniami działania pobudzające. Efekty są wywierane głównie na limfocyty T, monocyty i makrofagi. Te same antygeny (mikroorganizmów lub własnych tkanek), które pobudzają reakcję prozapalną, są jednocześnie zdolne do pobudzenia kaskady przeciwpalnej. Mediatorzy przeciwpalnej blokują wytwarzanie wielu cytokin prozapalnych (czerwony trójkąt i czerwone przerywane linie). We krwi krążącej znajdują się receptory dla TNF i IL-1, które wiążą i inaktywują mediatorzy prozapalne. Ag – antygen; IFN – interferon; IL – interleukina; IL-1R – receptor dla interleukiny 1; iNOS – indukowalna syntaza tlenu azotu; O<sub>2</sub>• – rodniki nadtlentkowe; PD-1 – zaprogramowana śmierć 1; TGF-β – tkankowy czynnik wzrostu β; TLR – receptor toll-podobny; TNF – czynnik martwicy nowotworów; TNFR – receptor czynnika martwicy nowotworów

by limfocytów T na skutek ich apoptozy i ograniczonej proliferacji [14]. Co więcej, zwiększa się populacja komórek supresorowych [15]. Większość cytokin uwalnianych w czasie CARS wymieniono w tab. 1.1, a na ryc. 1.2 przedstawiono schemat większości zmian przeciwpalnych zachodzących podczas tego zjawiska.

Ustalono, że wytwarzanie cytokin prozapalnych i przeciwpalnych następuje jednocześnie, ponieważ ekspresja genów przeciwpalnych przebiega równolegle do nasilonej ekspresji genów prozapalnych [16]. Z tego powodu przypuszcza się, że SIRS i CARS zostają zapoczątkowane w tym samym momencie [17]. Pojawienie się komórek supresorowych pochodzenia szpikowego (MDSCs) prowadzi do osłabienia reakcji limfocytów T na skutek nasilonego wytwarzania tlenu azotu i reaktywnych form tlenu. Stopień zwiększenia ilości MDSCs jest proporcjonalny do stopnia nasilenia reakcji zapalnej [17].

Choć nie zdefiniowano dokładnie fenomenu reakcji SIRS–CARS, badaczom udało się odkryć podstawowe konsekwencje hemodynamiczne tych zjawisk. Po wnikięciu mediatorów do krwiobiegu dochodzi do

progresji zmian i powikłań, które są podobne w przypadku wszystkich czynników inicjujących. Należą do nich rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych, wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych i osłabienie czynności serca. U takich pacjentów rozwijają się zatem trzy postaci wstrząsu: hipowolemiczny, dystrybucyjny i kardiogeny (ryc. 1.3). Jeśli nie podejmie się intensywnego leczenia wspomagającego u pacjenta, u którego rozwinął się wstrząs, w krótkim czasie prawdopodobnie rozwinie się u niego MODS.

Przeprowadzono wiele badań doświadczalnych i klinicznych na zwierzętach laboratoryjnych i ludziach, w czasie których naukowcy starali się odnaleźć jeden najlepszy sposób leczenia, skuteczny u większości pacjentów z zespołem SIRS–CARS. Jednak efekty tych starań są raczej mierne, ponieważ potwierdzono, że zapalenie i hamowanie czynności układu immunologicznego zachodzą jednocześnie, u każdego pacjenta może rozwijać się indywidualna, unikatowa kombinacja zjawisk pobudzających i hamujących układ immunologiczny. Sprawia to, że przygotowanie wystandaryzowanego schematu postępowania terapeutycznego jest niezwykle trudne do czasu poszerzenia wiedzy na temat tych zagadnień. Obecnie lekarze nie skupiają się już na sposobach zatrzymania nadmiernie nasilonych reakcji prozapalnych, a zamiast tego zgodnie podkreślają znaczenie leczenia wspomagającego i poszukiwania nowych metod zapobiegania długotrwałej immunosupresji lub przywracania prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego [18].

Posocznica, zjawisko SIRS–CARS (które od tej pory skrótowo będzie określane jako SIRS) oraz MODS stanowią bardzo poważne przeszkody w skutecznym leczeniu zwierząt towarzyszących znajdujących się w stanie krytycznym. U każdego pacjenta z potencjalnymi zmianami zapalnymi kluczowe znaczenie ma przyjęcie podejścia „powrotu do podstaw”. Istnieje kilka podstawowych, ale kluczowych zasad, które można wykorzystać w prowadzeniu postępowania oceniającego stan pacjenta. Przedstawiono je w ramce 1.1. Należy też z wyprzedzeniem spodziewać się nieprawidłowości w funkcjonowaniu najważniejszych narządów i prowadzić odpowiednie działania diagnostyczne, lecznicze i służące monitorowaniu pacjenta, zamiast czekać, aż problem się pojawi i dopiero wówczas reagować na jego wystąpienie. Zasadę 20 opracowano jako narzędzie, które ma wspomóc zespoły oddziałów intensywnej opieki w świadomej i dokładnej ocenie stanu pacjentów. W tab. 1.2 zebrano najczęstsze problemy, których można się spodziewać w odniesieniu do każdego z parametrów Zasady 20 u pacjentów z SIRS. Przykładowe formularze, z których można korzystać przy wprowadzaniu Zasady 20, zamieszczono na ryc. 1.4 i 1.5.

Lekarze i personel pomocniczy pracujący na oddziale intensywnej opieki muszą być otwarci na potencjalne nowe rozpoznania i metody opieki nad pacjentem w przypadku, gdy jego stan się zmienia. Muszą oni także pamiętać o konieczności ponownego rozważenia chorób wymagających różnicowania, gdy zmiany w stanie klinicznym pacjenta nie przebiegają zgodnie z ich wcześniejszymi przewidywaniami. Dla każdego pacjenta należy opracować listę zaburzeń, którą trzeba prześledzić co najmniej raz dziennie i wyszczególnić oraz rewidować możliwości diagnostyczne, lecznicze i plany monitorowania pacjenta stosownie do znajdujących się na niej zaburzeń (ryc. 1.6). Dla każdego zaburzenia należy tworzyć listę chorób wymagających różnicowania, którą trzeba często odświeżać w poszukiwaniu rozpoznania odpowiadającego za wszystkie zaburzenia występujące u pacjenta.

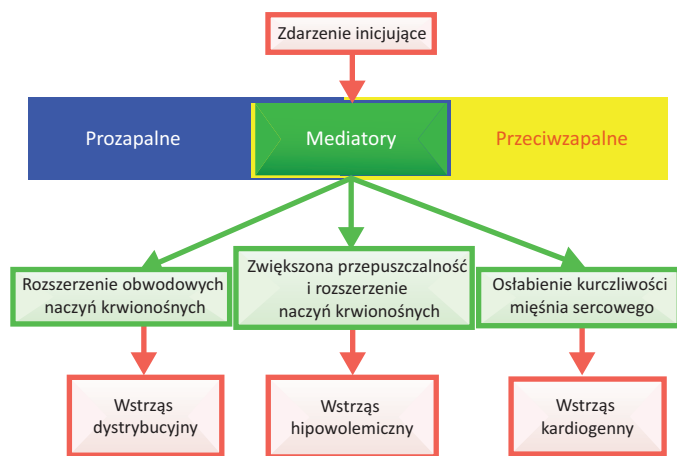
Istnieje wiele aspektów opieki nad pacjentem w stanie krytycznym, które są unikalne dla kotów. Leczenie tych zwierząt wiąże się z wieloma wyzwaniami wynikającymi z różnic międzygatunkowych obejmujących między innymi fizjologiczną reakcję kotów na wstrząs, specyficzne metody niezbędne do resuscytacji tych zwierząt w przypadku wstrząsu, a także różne reakcje na leki oraz różnice w ich metabolizmie i dawkowaniu. Wiedza na temat cech swoistych kotów jest niezbędna do optymalnego zwiększenia szans tych zwierząt na przeżycie i wyzdrowienie z choroby prowadzącej do stanu krytycznego. Wspomniane różnice zostaną wyszczególnione w każdym z rozdziałów niniejszej książki dotyczących poszczególnych parametrów Zasady 20.

Wprowadzenie skutecznych metod leczenia SIRS i MODS doprowadziło do pojawienia się nowego zespołu, wyróżnianego w medycynie człowieka, czyli zespołu

utrwalonego zapalenia, immunosupresji i katabolizmu (PICS – *persistent inflammation/immunosuppression catabolism syndrome*) [17]. Cechami charakterystycznymi PICS są zakażenia szpitalne oraz nasilony katabolizm białek. Zespół ten stanowi równoległe wyzwanie w procesie leczenia przewlekłych stanów zapalnych i immunosupresji. Rozpoznaje się go u pacjentów przebywających na chirurgicznym oddziale intensywnej terapii co najmniej 10 dni, u których stwierdza się utrwalone zapalenie (rozpoznawane na podstawie zwiększonego stężenia białka C-reaktywnego, limfopenii [ $<800/\text{mm}^3$ ], stężenia albumin w surowicy  $<3 \text{ g/dl}$  i utraty masy ciała przekraczającej 10%).

W badaniu nad dorosłymi ludźmi po ciężkich urazach tępych wykazano, że u pacjentów, u których występowały powikłania stanu klinicznego, po leczeniu rozwijał się zespół PICS [19]. Tę grupę pacjentów określono jako osoby wyraźnie starsze i bardziej chore, u których utrzymywała się leukocytoza przy małej liczbie limfocytów i zmniejszonym stężeniu albumin w surowicy w porównaniu z osobami, u których nie występowały powikłania. U tych pacjentów stwierdzano znaczące ograniczenie procesu różnicowania komórek macierzystych szpiku kostnego, nasilone zapalenie, osłabioną chemotaksję i upośledzenie wrodzonej odporności w porównaniu z pacjentami bez powikłań. W analizie genomowej wykazano zmiany świadczące o zaburzeniach w adaptacyjnych reakcjach immunologicznych i nasilone zmiany zapalne. Dane kliniczne wykazały utrzymujące się zapalenie, immunosupresję i zmniejszenie puli białek.

Niestety, w chwili obecnej po stwierdzeniu PICS trudno o zmianę przebiegu wydarzeń. Możliwe do podjęcia interwencje terapeutyczne mają wspomóc pacjenta



**Rycina 1.3.** Schemat przedstawiający obecność mediatorów prozapalnych (niebieski) i przeciwzapalnych (żółty) uwalnianych jednocześnie (zielony) i powodujących zmiany hemodynamiczne prowadzące do współistnienia trzech postaci wstrząsu

**Ramka 1.1.** Podstawowe zasady w leczeniu zwierząt towarzyszących będących pacjentami ICU.

- W pierwszej kolejności należy leczyć zaburzenie stanowiące największe zagrożenie dla życia pacjenta.
- Leczyć pacjenta, a nie liczbę.
- Spodziewaj się najgorszego i bądź na nie przygotowany.
- Stosuj właściwe leczenie, w odpowiednim czasie i w odpowiedniej ilości.
- Oceniaj przyczynę problemu oraz efekt wywierany na pacjenta.
- Rozważaj wszystkie zalety i wady każdego leku i każdego zabiegu.
- Nie ma leków na każdy problem – im mniej leków, tym lepiej.
- Jeśli czegoś nie zapisałeś, to tego nie zrobisz.
- Nigdy nie ignoruj swojego przeczucia.
- Zawsze działaj, zaczynając od rzeczy najważniejszych.

**Tabela 1.2.** Najczęstsze problemy, jakich można się spodziewać w odniesieniu do każdego z parametrów Zasady 20 u pacjentów z SIRS.

Parametr Zasady 20	Spodziewane problemy
<b>Równowaga wodna</b> <b>Albuminy, COP</b>	Hipowolemia, rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwiększona przepuszczalność naczyń krwionośnych Hipoalbuminemia, utrata przez naczynia włosowate i wskutek stanu katabolicznego; zmniejszone COP i wydostawanie się płynu z przestrzeni wewnątrznaczyniowej
<b>Cięnienie krwi</b> <b>Glukoza</b>	Niedociśnienie, hipowolemia i upośledzona czynność serca, rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych Hipoglikemia, nasilone zużycie, ograniczone spożycie; może wpływać na napięcie naczyń krwionośnych i wydolność serca
<b>Elektrolyty</b>	Hipokaliemia; każde z zaburzeń elektrolitowych może powstawać wskutek zaburzeń równowagi płynów, stanu katabolicznego i ograniczonego spożycia substancji odżywczych
<b>Równowaga kwasowo-zasadowa</b> <b>Oksygenacja/wentylacja</b>	Często kwasica metaboliczna towarzysząca słabej perfuzji wraz ze zwiększonym stężeniem mleczanu Potencjalna hipoksemia przy obrzęku płuc wywołanym zmianami zapalnymi w naczyniach krwionośnych lub osłabioną czynnością serca
<b>Krzepliwość</b>	Małopłytkowość (tendencja spadkowa); niektóre postaci DIC wywołane zapaleniem naczyń krwionośnych indukowanym przez mediatory, aktywacją proteaz serynowych i niedoborem antytrombiny
<b>Erytrocyty</b>	Niedokrwistość wskutek choroby lub czerwienica wskutek odwodnienia; częste pobieranie próbek krwi może wywołać niedokrwistość
<b>Częstotliwość i rytm pracy serca, kurczliwość</b>	Częstoskurcz u psów z niedostateczną perfuzją, rzadkoskurcz u kotów z niedostateczną perfuzją; niemiarowości przy niedostatecznej perfuzji; osłabienie kurczliwości mięśnia sercowego przy obecności mediatorów we krwi krążącej
<b>Stan neurologiczny</b>	Zmniejszony stopień przytomności na skutek zmian w perfuzji, hipoksemii (jeśli się rozwinęła), działania mediatorów we krwi krążącej, zmian metabolicznych lub choroby pierwotnej
<b>Stan dróg moczowych</b>	Azotemia przy niedostatecznej perfuzji lub odwodnieniu; upośledzenie czynności nerek przy długotrwałym niedociśnieniu lub stosowaniu leków nefrotoksycznych
<b>Leukocyty, stan układu immunologicznego</b>	Upośledzenie czynności układu immunologicznego, potencjalnie limfopenia, podatność na zakażenia szpitalne
<b>Stan przewodu pokarmowego</b> <b>Odżywienie</b>	Oslabienie motoryki żołądka, czynnościowa niedrożność jelit; przemieszczanie płynów do trzeciej przestrzeni (ucieczka do światła jelit); translokacja bakterii jelitowych przy braku odżywiania dojelitowego Można się spodziewać stanu katabolicznego lub niedożywienia na wczesnym etapie zaawansowania; translokacja bakterii jelitowych przy braku odżywiania dojelitowego
<b>Leki</b> <b>Temperatura ciała</b>	Zmiany objętości dystrybucji, metabolizmu i wydalania leków Zwiększona przy aktywnym zapaleniu; zmniejszona u kotów z pogorszeniem perfuzji lub u psów we wstrząsie trudnym do resuscytacji
<b>Kontrola bólu</b>	Przy wszystkich chorobach prowadzących do stanów krytycznych należy się spodziewać bólu i prowadzić leczenie przeciwbólowe; kluczowe znaczenie we wczesnej resuscytacji ze wstrząsu
<b>Opieka nad ranami i opatrunkami</b>	Potencjalne źródło patogenów wymagające uważnego monitorowania i zmian opatrunków
<b>Czynności pielęgnacyjne i opieka nad pacjentem</b>	Pacjenci muszą otrzymać właściwe leczenie, we właściwym czasie i właściwej ilości; należy przewidywać problemy i być na nie przygotowanym; zapewnić pacjentom czułą i troskliwą opiekę (TLC)

COP – koloidowe ciśnienie onkotyczne; DIC – zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego; TLC – czuła, troskliwa opieka (*tender loving care*).

i leczenie wtórnych zakażeń. Potrzeba dalszych badań, które umożliwią ustalenie stosownego leczenia wieloskładnikowego umożliwiającego wyrównanie wszystkich składowych tego zespołu klinicznego [16]. Obecnie Zasada 20 staje się jeszcze ważniejszą metodą dokładnej oceny stanu pacjentów i wspomagania ich w stanach krytycznych.

### Czynności diagnostyczne i monitorowanie pacjentów

Medycyna praktyczna to sztuka polegająca na zdolności do właściwego pozyskiwania i zestawiania ze sobą informacji zebranych w czasie wywiadu, badania klinicznego oraz wyników szybkich testów laboratoryjnych i badań wykonywanych na oddziale. Pacjenci w sposób ciągły wysyłają istotne informacje poprzez zachodzące u nich zmiany fizyczne, postęp choroby i objawy kliniczne. Dodatkowe testy diagnostyczne wykonuje się w celu

Parametry Zasady 20	
<input type="checkbox"/> Równowaga wodna	<input type="checkbox"/> Stan dróg moczowych
<input type="checkbox"/> Ciężnienie krwi	<input type="checkbox"/> Leukocyty, stan układu immunologicznego
<input type="checkbox"/> Albuminy, COP	<input type="checkbox"/> Stan przewodu pokarmowego
<input type="checkbox"/> Glukoza	<input type="checkbox"/> Odżywienie
<input type="checkbox"/> Elektrolyty	<input type="checkbox"/> Dawkowanie i metabolizm leków
<input type="checkbox"/> Równowaga kwasowo-zasadowa	<input type="checkbox"/> Temperatura ciała
<input type="checkbox"/> Oksygenacja/wentylacja	<input type="checkbox"/> Kontrola bólu
<input type="checkbox"/> Krzepliwość	<input type="checkbox"/> Opieka nad ranami i opatrunkami
<input type="checkbox"/> Erytrocyty	<input type="checkbox"/> Czynności pielęgnacyjne, TLC
<input type="checkbox"/> Temperatura	
<input type="checkbox"/> Stan neurologiczny	

**Rycina 1.4.** Zasada 20. Każdy parametr z listy należy kontrolować w regularnych odstępach w każdym psie i kocie w stanie krytycznym. Kolejność pod względem ważności może się różnić u poszczególnych pacjentów. COP – koloidowe ciśnienie onkotyczne; TLC – czuła i troskliwa opieka

Parametr	Pacjent	Cel	Interwencja	Parametr	Pacjent	Cel	Interwencja
Równowaga wodna				Częstotliwość pracy serca, rytm, kurczliwość			
Ciśnienie krwi				Stan neurologiczny			
Ciśnienie onkotyczne/albuminy				Stan dróg moczowych			
Glukoza				Leukocyty, stan immunologiczny, antybiotyki			
Elektrolity				Stan przewodzenia pokarmowego			
Równowaga kwasowo-zasadowa				Stan odżywienia			
Oksygenacja i wentylacja				Leki, dawki, metabolizm			
Krzepliwość				Ból			
Erytrocyty				Rany, opatrunki			
Temperatura				Pielęgnacja			

**Rycina 1.5.** Tabela Zasady 20 do zapisywania aktualnego stanu pacjenta, docelowych punktów końcowych i proponowanych interwencji terapeutycznych

Lista problemów	D – plan	L – plan	M – plan
<b>Niedostateczna perfuzja</b> Częstoskurcz, błede błony śluzowe, CRT 3 s	ciśnienie krwi metodą dopplerowską, OCZ po ustabilizowaniu	krystaloidy, HES – wysokie punkty końcowe; technika z dużą objętością płynów	ciśnienie krwi metodą dopplerowską, OCZ, tempo wytwarzania moczu, parametry określające perfuzję w badaniu klinicznym
<b>Wymioty</b> Żółty płyn	badania laboratoryjne przy pacjencie, morfologia krwi, badanie moczu, badania biochemiczne, zdjęcia RTG po stabilizacji	płynoterapia, nic doustnie, leki przeciwwymiotne ± sonda noso-wo-żołądkowa	płyn elektrolitowy dla właściwego nawodnienia i perfuzji, częstotliwość wymiotów

**Rycina 1.6.** Przykładowy plan pracy, który pozwala przygotować plan postępowania diagnostycznego, leczniczego i monitorowania dla każdego z problemów pacjenta. W tabeli umieszczono przykładowe problemy, aby pokazać założenie formularza. Każdy z problemów obecnych u pacjenta danego dnia należy wypisać w lewej kolumnie. Nowe i niereagujące na działania lecznicze problemy wymagają rozpisania planu diagnostycznego, terapeutycznego i metod monitorowania. Po ocenie wszystkich problemów i potencjalnego planu należy wybrać najskuteczniejsze środki diagnostyczne i lecznicze dla danego pacjenta. D – diagnostyka; M – monitorowanie; L – leczenie

potwierdzenia, zaprzeczenia lub dokładniejszego opisu wrażenia klinicznego, jakie uzyskuje się na podstawie oceny stanu pacjenta i jego chorób pierwotnych. W przypadku chorób stanowiących zagrożenie dla życia często przed podjęciem czasochłonnych i inwazyjnych

czynności diagnostycznych oraz tych, których celem jest dokładne monitorowanie stanu pacjenta, w pierwszej kolejności należy ustabilizować stan pacjenta.

### Wywiad i badanie kliniczne

Kluczem do zebrania wartościowego wywiadu jest właściwa organizacja. Przykładowy schemat pomagający w zebraniu wywiadu dotyczący zwierząt towarzyszących będących pacjentami na oddziale intensywnej opieki przedstawiono w tab. 1.3. Kolejność poruszania poszczególnych tematów została ułożona tak, aby umożliwić lepsze zebranie bezpośrednich informacji i jednocześnie umożliwić właścicielowi opisywanie obserwacji, które jego zdaniem są niepokojące.

W przypadku najczęstszych problemów zgłaszanych w czasie zbierania wywiadu (takich jak wymioty, niezdolność do poruszania się, biegunka) niezbędne jest ich dokładniejsze scharakteryzowanie, umożliwiające zlokalizowanie ogniska choroby lub ustalenie stopnia jej nasilenia. Informacje dotyczące istotnych danych z wywiadu odnoszących się do poszczególnych punktów Zasady 20 można znaleźć w każdym z rozdziałów niniejszej książki traktujących o tych punktach.

Każdy członek ekipy pracującej w ICU wykształca swój własny styl i sposób przeprowadzania badania klinicznego u poszczególnych pacjentów. Kluczem do sukcesu jest utrzymywanie stałego i dokładnego schematu badania. Podstawowym narzędziem pozostaje szybka ocena ABC (A [ang. *airway*] = drogi oddechowe, B [ang. *breathing, bleeding*] = oddychanie, krwawienie, C [ang. *circulation, consciousness*] = krążenie, przytomność). Następnie należy podjąć interwencję po rozpoznaniu zaburzeń mogących potencjalnie stanowić

**Tabela 1.3.** Przykładowy formularz do systematycznego zbierania wywiadu istotnego u małych zwierząt będących pacjentami ICU. Przedstawiono zalecaną kolejność zadawania pytań, która ma na celu utrzymanie kontroli nad przebiegiem rozmowy i zapewnienie klientowi możliwości opowiedzenia swoimi słowami historii pacjenta.

Element wywiadu	Uwagi
<b>Cechy charakterystyczne</b>	Uwaga na zaburzenia związane z wiekiem, rasą lub brakiem sterylizacji
<b>Główny problem – przyczyna wizyty</b>	Zapisuje się w chwili rozpoczęcia wizyty. Najlepiej nie zaczynać od tego pytania, aby lepiej kontrolować wcześniejszy przebieg problemu
<b>Ostatni moment normalnego zachowania</b>	Zapytać, kiedy pacjent po raz ostatni był całkowicie zdrowy, mógł mieć zaburzenia przed wystąpieniem głównego problemu. Pozwala zróznicować problemy o przebiegu nadoстрыm, ostrym, przewlekłym lub zaostrzenie przewlekłego problemu
<b>Postęp objawów</b>	Nakreślić sekwencję zmian, które nastąpiły od momentu, kiedy pacjent był „po raz ostatni normalny” do dnia obecnego
<b>Opis problemów</b>	Rozpoznane problemy trzeba scharakteryzować (np. objętość, częstotliwość, konsystencja, kolor, odgłos, nasilenie, czas trwania). Różne problemy dla parametrów Zasady 20 omówiono w poszczególnych rozdziałach
<b>Przegląd układów narządów</b>	Dotyczy problemów lub układów narządów, które nie zostały omówione w odniesieniu do aktualnego problemu i postępu objawów. Przykłady: wymioty, biegunka, kaszel, kichanie, wypływ z nosa lub oka, drgawki, omdlenia, osłabienie, spożycie wody, częstotliwość oddawania moczu i wysiłek przy mikcji, kolor moczu, konsystencja kału
<b>Wcześniejsze choroby</b>	Włącznie ze szczepieniami i profilaktyką dirofilariozy i przeciw pasożytniczą. Odnotowuje się wszystkie przetoczenia krwi oraz problemy przy znieczuleniu ogólnym lub sedacji, a także wcześniejsze choroby i istotne wyniki badań laboratoryjnych
<b>Leki</b>	Wymienia się leki przepisane przez lekarza weterynarii, leki bez recepty i suplementy podawane zwierzęciu. Leki właściciela mogą mieć znaczenie w przypadku podejrzania kontaktu z takimi preparatami
<b>Narażenie na kontakt z toksynami i chorobami zakaźnymi</b>	Pytanie o środowisko życia pacjenta, włącznie ze zwyczajami obecnymi w czasie przebywania poza domem, pytanie o kontakt z chorymi zwierzętami lub ludźmi oraz nowe produkty bądź nowe osoby w otoczeniu zwierzęcia i ich nawyki
<b>Żywnienie</b>	Zapytać o rodzaj, ilość i markę pokarmu, schemat karmienia, apetyt, dostęp do wody, tycie lub chudnięcie

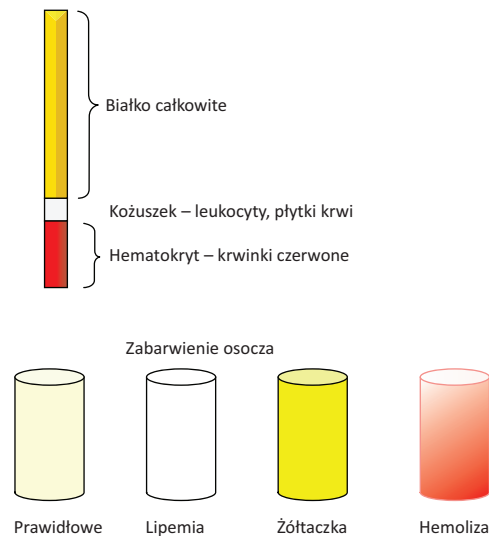
zagrożenie życia pacjenta. Warto opracować system badania od głowy do ogona, który pomaga w utrzymaniu rutyny w czasie badania i zachowaniu skupienia przez cały czas. Odkładając sprawdzenie tych części ciała, które prawdopodobnie odpowiadają za objawy stanowiące przyczynę zgłoszenia się do lecznicy przez wła-

**Tabela 1.4.** Istotne parametry badania krwi POC.

Parametr	Wartość
Ht	>60% lub <20%
Białko całkowite	>9,0 lub <5,0 g/dl
Glukoza	<60 mg/dl (3,3 mmol/l)
BUN	>200 mg/dl (11,1 mmol/l)
Mleczany	>40 mg/dl (14 mmol/l)
Elektrolyty	<5 mg/dl (1,8 mmol/l)
	>2,0 mmol/l
	Na <sup>+</sup> >170 lub <135 mEq/l*
	K <sup>+</sup> >6,0 lub <3,0 mEq/l*
	Ca <sup>++</sup> >6,0 lub <3,0 mmol/l
	Cl <sup>-</sup> >125 lub <110 mEq/l
Równowaga kwasowo-zasadowa	pH >7,5 lub <7,2
	pCO <sub>2</sub> >50 lub <25 mmHg
Badanie moczu	Wąteczki z kanalików nerkowych
	Wąteczki leukocytarne lub erytrocytarne
	Glikozuria przy prawidłowym stężeniu glukozy we krwi
	Ciężar właściwy <1,004
	Białko ≥3*

BUN – azot mocznika we krwi; Ht – hematokryt; POC – badanie przy pacjencie (*point-of-care*).

\* (mEq/l = mmol/l).



**Rycina 1.7.** Schemat korzyści z zastosowania kapilar hematokrytowych do badań POC. Po odwirowaniu w górnej części kapilary znajduje się frakcja białka całkowitego, mała biała warstwa to kożuszek, zawierający leukocyty i płytki krwi, a dolna, czerwona część to objętość krwinek czerwonych (hematokryt). Słupki na dole mają przypominać o konieczności odnotowania zabarwienia osocza: prawidłowe (słomkowe), lipemia, żółtaczka lub hemoliza jako najczęstsze nieprawidłowości

ściciela, na koniec badania klinicznego można łatwiej uniknąć rozkojarzenia i przeprowadzić do końca pozostałe elementy badania. Na końcu warto również wykonać wszystkie elementy badania wymagające użycia sprzętu — także po to, by się nie rozpraszać. W miarę przeprowadzania badania klinicznego od głowy do ogona

jednocześnie z oceną ogólną pacjenta przeprowadza się badanie neurologiczne i ortopedyczne. U każdego pacjenta po urazie głowy, z utratą przytomności, długotrwałymi atakami drgawkowymi lub innymi zmianami sugerującymi obrzęk mózgu lub krwotok śródczaszkowy należy przez całe badanie utrzymać prawidłowe ułożenie głowy. Po zlokalizowaniu bolesnego obszaru należy odłożyć dokładniejszą ocenę tego rejonu i kontynuować ogólne badanie kliniczne, po którym trzeba uważniej ocenić bolesny obszar. Istotne zmiany, które mogą być stwierdzone w czasie badania klinicznego pacjenta, odnoszące się do konkretnych punktów Zasady 20, zostaną omówione w poszczególnych rozdziałach tej książki.

### Badania wykonywane przy pacjencie

Najistotniejszą i natychmiastową ocenę laboratoryjną stanu pacjenta oddziału intensywnej opieki weterynaryjnej przeprowadza się przy jego klatce, z zastosowaniem testów wykonywanych przy pacjencie (POC – *point-of-care testing*). W zakres minimalnego zestawu badań wchodzi oznaczenie hematokrytu (Ht), stężenia białka całkowitego w osoczu, glukozy we krwi, azotu mocznika we krwi (BUN lub kreatyniny), elektrolitów, równowagi kwasowo-zasadowej, stężenia mleczanów we krwi, koagulogramu, wykonanie rozmazu krwi w celu określenia szacunkowej liczby płytek krwi i morfologii erytrocytów, a także ogólne badanie moczu.

W badaniach POC wyróżnia się kilka punktów, w przypadku których stwierdzenie nieprawidłowości wymaga bezzwłocznego podjęcia czynności zmierzających do zanalizowania problemu i podjęcia interwencji terapeutycznej (zaznaczono je czerwonymi znacznikami w tab. 1.4). W rozdziałach dotyczących poszczególnych tematów omówiono znaczenie tych nieprawidłowości wraz z potencjalnymi przyczynami, możliwymi interwencjami terapeutycznymi i zaleceniami odnośnie do monitorowania pacjenta.

Kapilary hematokrytowe dostarczają bardzo wielu informacji. Na ryc. 1.7 przedstawiono dane, które można uzyskać z odwirowanej kapilary hematokrytovej, włącznie z Ht, białkiem całkowitym, rozmazem kożuszka leukocytarnego i zabarwieniem surowicy. Ocenę Ht wykonuje się w zestawieniu ze stężeniem białka całkowitego. W tab. 1.5 przedstawiono interpretację najczęstszych zmian w wymienionych parametrach.

Biała warstwa w kapilarze hematokrytovej znajdująca się między osoczem a erytrocytami składa się z leukocytów i płytek krwi i nosi nazwę kożuszka. Jeśli zajmuje >1–2% próbki, można podejrzewać zwiększenie liczby leukocytów, jeśli zaś <1% – leukopenię. Z tej warstwy można wykonać rozmaz i ocenić morfologię komórek oraz obecność ciałek wtrętowych lub pasożytów. Szacun-

kową liczbę płytek krwi najlepiej określić z kropli krwi pełnej z heparyną, a nie z rozmazu kożuszka. Jeśli jednak w rozmazie kożuszka widać niewiele lub nie widać w ogóle płytek krwi, należy dokładniej ocenić ich liczbę. Sposób określania szacunkowej liczby płytek krwi omówiono w rozdz. 9, w ramce 9.3. Nawet gdy podczas pierwszej oceny stanu pacjenta stwierdza się dopuszczalną liczbę płytek krwi, należy ponownie ocenić ich liczbę po resuscytacji pacjenta. Tendencja zniżkowa w liczbie płytek krwi może stanowić jeden z pierwszych wskaźników rozwijającego się zespołu rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC). Jego wystąpienia można się spodziewać u psów i kotów z SIRS.

Próbkę moczu, o ile jest to możliwe, należy pobrać przed rozpoczęciem resuscytacji, w szczególności w przypadku pacjentów z podejrzeniem zaburzeń zakaźnych lub metabolicznych. Ciężar właściwy moczu odzwierciedla zdolność nerek do zagęszczania moczu. Glikozuria przy braku hiperglikemii wskazuje na uszkodzenie kanalików bliższych nerek, które stanowi powikłanie stosowania leków nefrotoksycznych lub niedotlenienia nerek. U zwierząt otrzymujących takie leki lub u pacjentów po ciężkim wstrząsie należy ocenić osad moczu pod kątem obecności wałeczków. Wałeczki w moczu przyjmują postać (od zmian najbardziej ostrych do najbardziej przewlekłych) wałeczków komórkowych, następnie wałeczków gruboziarnistych, potem wałeczków drobnoziarnistych, a na końcu – wałeczków szklitych. Wałeczki z kanalików nerkowych i wałeczki gruboziarniste mogą się pojawiać w moczu szybciej niż wyraźne zwiększenie stężenia BUN i kreatyniny w surowicy.

### Badania laboratoryjne

Zawsze, gdy tylko jest to możliwe, przed podjęciem leczenia pobiera się próbki krwi do pełnego badania morfologicznego i profilu biochemicznego surowicy, które wykonuje się w laboratorium komercyjnym lub przy szpitalnym. Dla patologa klinicznego często pomocne bywa wykonanie rozmazu krwi pełnej służące do oceny pod kątem istotnych zmian w morfologii komórek. Te dodatkowe dane uzupełniają dotychczasową bazę i dostarczają dokładniejszych informacji na temat stanu metabolicznego pacjenta. Ocena czynności nerek, zmian w wątrobie i reakcji leukocytów na chorobę stanowią istotne elementy w postępowaniu z każdym pacjentem w stanie krytycznym.

W wielu przypadkach zachodzi konieczność wykonania swoistych badań, które mają na celu identyfikację patogenu, potwierdzenie rozpoznania lub ocenę skuteczności leczenia u danego pacjenta. W każdym z rozdziałów omawiających poszczególne parametry Zasady 20 zamieszczono informacje o powszechnych badaniach

laboratoryjnych, które można wykorzystać do lepszego opisu przyczyny lub wpływu na dany parametr.

### Badania obrazowe

Badania obrazowe prawie zawsze rozpoczyna się od przeglądowego zdjęcia rentgenowskiego obszaru ciała objętego procesem patologicznym. Zaleca się wykonywanie zdjęć w dwóch, prostopadłych do siebie płaszczyznach. Zdjęcia RTG klatki piersiowej i jamy brzusznej ocenia się pod kątem obecności przerzutów nowotworowych, rozmiarów narządów oraz ich kształtu i położenia, jak również gromadzenia się płynu. Badania kontrastowe pomagają w dokładniejszym uwidocznieniu granic narządów lub wykazaniu zmian dynamicznych.

Badanie ultrasonograficzne umożliwia zobrazowanie struktury narządu i odróżnienie zmian z tkanek miękkich od zmian wypełnionych płynem. Techniki skróconej oceny ultrasonograficznej przy urazach (FAST – *focused assessment with sonography in trauma*) służące szybkiej ocenie zmian w obszarze klatki piersiowej i jamy brzusznej stają się powszechnymi narzędziami do uszeregowania pacjentów na ICU (triage'u) i zostaną omówione w rozdziałach dotyczących stosownych zagadnień. Badania przepływu krwi techniką dopplerowską uzupełniają badanie w przypadku podejrzenia zakrzepicy lub wad naczyniowych.

Badanie echokardiograficzne oceniające wydolność i rozmiary jam serca stanowi nieinwazyjną metodę określenia dynamiki funkcjonowania mięśnia sercowego. Ubytki i wady zastawek serca można dokładniej ocenić w kolorowym badaniu dopplerowskim przepływów krwi w sercu. Badanie elektrokardiograficzne (EKG) pozwala ocenić przewodnictwo w sercu. Wiadomości dotyczące oceny czynności serca omówiono w rozdz. 11.

Endoskopia, laparoscopia, torakoscopia i cystoskopia to metody obrazowania, które dostarczają zarówno informacji z obrazu, jak i materiału biopsyjnego, a także ułatwiają przeprowadzenie niektórych czynności przy poszczególnych narządach, gdy są ku temu wskazania. Tomografia komputerowa (TK) i rezonans magnetyczny (MR), z lub bez środka cieniującego, to badania dostarczające bardziej szczegółowych obrazów struktur, które są słabo widoczne w badaniu USG i RTG.

Zalecenia dotyczące przeprowadzania poszczególnych badań obrazowych wraz z sugerowanymi technikami wykonania (np. badania kontrastowe, FAST) zostały przedstawione w odniesieniu do każdego z parametrów Zasady 20 w odpowiednich rozdziałach.

### Sposoby monitorowania pacjentów

Informacje pozyskane w czasie badania klinicznego pacjenta zawsze są najistotniejszym źródłem wiedzy na

temat stanu ogólnego zwierzęcia. Śledzenie trendów w zmianach każdego z monitorowanych parametrów umożliwi uzyskanie dokładniejszych informacji, niż wynikałoby to z oceny jednego tylko parametru. Monitorowanie stanu pacjentów oparte na wykorzystaniu urządzeń medycznych może obejmować zastosowanie pośredniego lub bezpośredniego pomiaru ciśnienia krwi, EKG, pulsoksymetrii, końcowo wydechowego stężenia CO<sub>2</sub>, ośrodkowego ciśnienia żylnego, tempa wytwarzania moczu oraz temperatury i masy ciała, a urządzenia te są łatwo dostępne. Dzięki seryjnej ocenie parametrów krwi, takich jak Ht, białko całkowite, równowaga kwasowo-zasadowa, czas krzepnięcia oraz stężenie elektrolitów i mleczanu można prześledzić postęp zdrowienia pacjenta i ukierunkować dalsze leczenie. W odpowiednich rozdziałach zamieszczono też opisy bardziej skomplikowanych czynności, takich jak cewnikowanie tętnicy płucnej, ScvO<sub>2</sub> i kalorymetria, wraz z wyszczególnieniem znanych zalet i wad wymienionych metod. Każde zagadnienie z Zasady 20 wymaga odpowiedniego monitorowania pacjenta. W poszczególnych rozdziałach zostały omówione sposoby monitorowania pacjenta pod kątem danego zagadnienia z Zasady 20.

### Porozumiewanie się a Zasada 20

Do szybkiego zbudowania dobrego porozumienia z właścicielem zwierzęcia w bardzo stresujących i emocjonalnych okolicznościach panujących w ICU niezbędne są ponadprzeciętne zdolności komunikacyjne. Każdy członek zespołu pracującego na oddziale intensywnej opieki musi, począwszy od pierwszego kontaktu telefonicznego, a skończywszy na wypisaniu pacjenta i wizytach kontrolnych, stworzyć relację opartą na trosce i zaufaniu z właścicielem zwierzęcia (klientem). Bardzo ważne jest zbudowanie atmosfery otwartości poprzez zachowanie łagodnego tonu głosu, mowę ciała stwarzającą aurę przystępności, zadawanie otwartych pytań podczas zbierania wywiadu, uważne wsłuchiwanie się w obawy właścicieli oraz ustalanie realistycznych oczekiwań medycznych i finansowych. Jeśli uda się spełnić powyższe warunki, podjęcie decyzji dotyczących opieki medycznej nad pacjentem może stać się owocem wspólnego procesu tworzonego przez właściciela i personel oddziału intensywnej terapii. Więcej informacji na ten temat można znaleźć w dodatkowej literaturze przedstawionej na końcu rozdziału.

Zasada 20 to podlegające przemianom, dynamiczne narzędzie służące do monitorowania stanu pacjentów, które można wykorzystać w leczeniu każdego zwierzęcia w stanie krytycznym. W miarę poszerzania się wiedzy dotyczącej patofizjologii poszczególnych chorób można z łatwością dołączać do tego schematu nowe leki, nowe



Tabela 1.5. Zmiany w wartościach hematokrytu i stężenia białka całkowitego oraz ich znaczenie.

Zmiana parametru	Przyczyna	Interpretacja	Plan
<b>Hematokryt</b>			
>60%*	problemy ogólne: niedotlenienie zagęszczenie krwi nadmierne wytwarzanie	nadmierna lepkość choroby płuc utrata wody osocza czerwieńca prawdziwa	tlenoterapia leczyć przyczynę pływy ± flebotomia
<20%	problemy ogólne: utrata krwi brak wytwarzania niszczenie erytrocytów	niedotlenienie tkanek choroby szpiku kostnego choroby tła immunologicznego	± przetoczenie krwi hemostaza, jeśli to konieczne, leczyć przyczynę pierwotną
<b>Białko całkowite</b>			
>9,0 g/dl	problemy ogólne: utrata płynów nadprodukcja	nadmierna lepkość zagęszczenie krwi zapalenie, nowotwór	usprawnić przepływ krwi pływy leczyć przyczynę
<5,0 g/dl	problemy ogólne: rozcieńczenie osocza brak wytwarzania	zmniejszone COP nadmiar wody choroba wątroby lub przewodu pokarmowego	podać koloidy dostosować płyny leczyć przyczynę
	utrata białek	zapalenie naczyń krwionośnych, choroby kłębuszków, krwotok	hemostaza
<b>Ht/BC</b>			
↑↑	zagęszczenie krwi	utrata wody osocza	pływy
↑↓ lub N	utrata krwi	skurcz śledziony	hemostaza
	zagęszczenie krwi z utratą białek lub ich niedostatecznym wytwarzaniem	SIRS, choroba wątroby lub kłębuszków nerkowych	koloidy, płyny leczyć przyczynę pierwotną
↓↓	utrata krwi	ostry krwotok	hemostaza ± przetoczenie krwi
	przewlekła choroba	wątroba, kłębuszki nerkowe	leczyć przyczynę ± przetoczenie krwi
N ↓	utrata białek	wątroba, kłębuszki nerkowe, przewód pokarmowy	koloidy, leczyć przyczynę
	osłabione wytwarzanie		

COP – koloidowe ciśnienie onkotyczne; Ht – hematokryt; BC – białko całkowite (osocza), SIRS – zespół uogólnionej reakcji zapalnej.

\* Ht między 60% a 70% stanowi wartość prawidłową u chartów, fretek i zwierząt żyjących na dużych wysokościach.

zasady leczenia, dodatkowe narzędzia diagnostyczne i najdoskonalsze metody monitorowania pacjentów. Informacje uzyskane dzięki Zasadzie 20 stanowią podstawę opieki nad pacjentem, ale także umożliwiają dobrą komunikację pomiędzy pracownikami i klientami. Zasada 20 pomaga zespołom intensywnej opieki w przeprowadzeniu usystematyzowanej, drobiazgowej i kompletnej oceny stanu małych zwierząt ze złożonymi problemami zdrowotnymi, które przebywają na oddziale intensywnej terapii.

W medycynie człowieka stosuje się termin „medycyna szpitalna”, który określa gałąź wiedzy dotyczącą leczenia pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrych stanów chorobowych. Lekarzy medycyny, dla których głównym polem pracy zawodowej jest medycyna szpitalna, nazywa się lekarzami szpitalnymi (*hospitalist*) [20]. Podobne znaczenie ma termin „lekarz od nagłych przypadków” (*criticalist*) stosowany w medycynie weterynaryjnej. W niektórych badaniach przeprowadzonych na potrzeby medycyny ludzkiej wykazano, że koncepcja medycyny szpitalnej wiąże się z mniejszą śmiertelnością i mniejszą liczbą zdarzeń niepożądanych [21, 22]. Zasada 20 stanowi istotne narzędzie dla zespołu pracującego na oddziale intensywnej terapii, ponieważ ułatwia osiągnięcie podobnych celów w medycynie weterynaryjnej skupiającej się na leczeniu stanów nagłych u małych zwierząt.

## Bibliografia

1. Miller-Keane *Encyclopedia and Dictionary of Medicine, Nursing, and Allied Health*, 7<sup>th</sup> ed., St. Louis: Saunders, 2003.
2. Waydhas C., Nast-Kolb D. et al., *Inflammatory mediators, infection, sepsis, and multiple organ failure after severe trauma*, Arch Surg 1992, 127(4):460–7.
3. Nuytinck H.K., Offermans X.J. et al., *Whole body inflammation in trauma patients; an autopsy study*, Prog Clin Biol Res 1987, 236A:55–61.
4. Faist E., Baue A.E. et al., *Multiple organ failure in polytrauma patients*, J Trauma 1983, 23(9):775–87.
5. Matzinger P., *The danger model: a renewed sense of self*, Science 2002, 296(5566):301–5.
6. Zhang Q., Raoof M. et al., *Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury*, Nature 2010, 464(7285):104–7.
7. Pugin J., *Dear SIRS, the concept of 'alarmins' makes a lot of sense!*, Intensive Care Med 2008, 34(2):218–21.
8. Tang D., Kang R. et al., *PAMPs and DAMPs: signals that spur autophagy and immunity*, Immunol Rev 2012, 249(1):158–75.
9. Moore F.A., Moore E.E., *Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure*, Surg Clin North Am 1995, 75(2):2577.
10. Moore F.A., Sauaia A. et al., *Postinjury multiple organ failure: a bimodal phenomenon*, J Trauma 1996, 40(4):501–10.
11. Bone R.C., *Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation*, Crit Care Med 1996, 24(1):163–72.
12. Rogy M.A., Coyle S.M. et al., *Persistently elevated soluble tumor necrosis factor receptor and interleukin-1 receptor antagonist levels in critically ill patients*, J Am Coll Surg 1994, 178(2):132–8.

13. Munoz C., Carlet J. et al., *Dysregulation of in vitro cytokine production by monocytes during sepsis*, J Clin Invest 1991, 88(5):1747–54.
14. Hotchkiss R.S., Osmon S.B. et al., *Accelerated lymphocyte death in sepsis occurring by both the death receptor and mitochondrial pathways*, J Immunol 2005, 174(8):5110–18.
15. Fehervari A., Sakaguchi S., *CD4+ Tregs and immune control*, J Clin Invest 2004, 114(9):1209–17.
16. Xiao W., Mindrinos M.N. et al., *A genomic storm in critically injured humans*, J Exp Med 2011, 208(13):2581–90.
17. Gentile L.F., Cuenca A.G. et al., *Persistent inflammation and immunosuppression: a common syndrome and new horizon for surgical intensive care*, J Trauma Acute Care Surg 2012, 72(6):1491–501.
18. Hotchkiss R.S., Coopersmith S.M. et al., *The sepsis seesaw: tilting toward immunosuppression*, Nat Med 2009, 15(5):496–7.
19. Vanzant E.L., Lopez C.M. et al., *Persistent inflammation, immunosuppression, and catabolism syndrome after severe blunt trauma*, J Trauma Acute Care Surg 2014, 76(1):21–9.
20. Vazirani S., Lankarani-Fard A. et al., *Perioperative processes and outcomes after implementation of a hospitalist-run preoperative clinic*, J Hosp Med 2012, 7(9):697–701.
21. Raghavendra M., Hoeg R.T. et al., *Management of neutrophilic fever during a transition from traditional hematology/oncology service to hospitalist care*, World Med J 2014, 113(2):53–8.
22. Tadros R.O., Faries P.L. et al., *The effect of a hospitalist co-management service on vascular surgery inpatients*, J Vasc Surg 2015, 61(6):1550–5.

### Literatura uzupełniająca

1. Silverman J., Kurtz S., Draper J., *Skills for Communicating with Patients*, 3<sup>rd</sup> ed., London: Radcliffe Publishing, 2013.



## ROZDZIAŁ 12

# Status neurologiczny

Christine Iacovetta

BluePearl Veterinary Partners, Queens, New York

### Wprowadzenie

Drgawki, śpiączka, paraplegia, porażenie czterokończynowe oraz uogólnione drżenia należą do grupy najbardziej szkodliwych objawów neurologicznych, które wymagają wczesnego rozpoznania i natychmiastowej interwencji terapeutycznej u pacjentów intensywnej terapii (ryc. 12.1). Efektem końcowym pomyślnego leczenia jest nie tylko przeżycie pacjenta, ale również cofnięcie się zaburzeń neurologicznych powstałych w wyniku uszkodzenia. Bez względu na to, czy pacjent trafia na oddział intensywnej terapii z objawami neurologicznymi czy też rozwijają się później jako skutek choroby spoza układu nerwowego, margines błędu w przypadku rozpoznania i podania leków jest niewielki.

Uraz neurologiczny obejmuje dwie fazy. Pierwotne zmiany pojawiają się natychmiast i bezpośrednio po powstaniu obrażeń ciała (np. mechaniczny uraz tkanek, stłuczenia, zawały). Wtórne zmiany pojawiają się po upływie kilku minut lub dni i są efektem działania czynników wewnątrz- i zewnątrzczaszkowych, wtórnych do pierwotnego urazu.

Liczba i natężenie oddechów, wyrzut serca, ciśnienie krwi, regulacja wewnątrzwydzielnicza i podstawowe czynności narządów zależą od integralności mózgu i rdzenia kręgowego. Jako centrum kontroli całego ciała, układ nerwowy wymaga stałej ilości tlenu i glukozy, aby utrzymać żywotne funkcje metaboliczne. Zaburzenia dotyczące metabolizmu i homeostazy, np. obniżone ciśnienie, niedotlenienie, hipoglikemia czy gorączka, przyczyniają się do powstawania zmian wtórnych (tab. 21.1). Niedotlenienie i hipoglikemia to dwie najbardziej szkodliwe nieprawidłowości ogólnoustrojowe. Tkanka nerwowa ulega uszkodzeniu w przypadku braku źródła energii – trójfosforanu adenylo-5-fosforanu (ATP). Pojawiają się zmiany czynnościowe dotyczące kanałów i pomp znajdujących się w błonach komórkowych i w końcu następuje napływ jonów wapnia oraz sodu do wnętrza komórek. Efekt osmotyczny będący wynikiem tego procesu prowadzi do powstania obrzęku wewnątrz- i zewnątrzkomórkowego. Obrzęk tkanki nerwowej występuje wtórnie do działania mediatorów zapalenia,

reaktywnych form tlenu i układów enzymatycznych, a każda z tych zmian prowadzi do śmierci komórki. Obrzęk mózgu wewnątrz nienaruszonej czaszki może prowadzić do rozwoju zagrażającej życiu przepukliny tego narządu wywołującej śpiączkę i porażenie oddychania. Dlatego też istotne jest monitorowanie statusu neurologicznego u wszystkich pacjentów intensywnej terapii, za szczególnym zwróceniem uwagi na objawy kliniczne obrzęku, ucisk rdzenia kręgowego oraz wpływ ogólnoustrojowy, który może oddziaływać na układ nerwowy.

### Metody monitorowania

Stosowne procedury diagnostyczne oraz leczenie można wdrożyć w tym samym czasie, co działania zmierzające do zminimalizowania lub wyeliminowania wpływu zaburzeń ogólnoustrojowych na układ nerwowy. Uzyskanie ważnych informacji zapewnia wywiad oraz następujące po nim dokładne badanie fizykalne, ortopedyczne i neurologiczne. Duże znaczenie ma seryjna ocena funkcji neurologicznych, ponieważ stan pacjenta może się gwałtownie zmienić lub pogorszyć. Do dodatkowych narzędzi diagnostycznych i monitorujących zaliczamy rutynowe i pomocnicze badania laboratoryjne, obrazowanie układu nerwowego, badania elektrodiagnostyczne oraz bardziej inwazyjne procedury takie jak pobranie płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF) czy monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ICP). Wybór badań oraz kolejność ich wykonywania zależą od stanu pacjenta.

### Wywiad

Przegląd aktualnych i wcześniej uzyskanych w wywiadzie informacji powinien obejmować opis (wiek, rasa, płeć), zalecane leki (tab. 12.2), występujące obecnie lub obserwowane wcześniej drgawki, uraz głowy lub kręgosłupa, wcześniejsze utraty przytomności, znane choroby neurologiczne, ocenę funkcji wątroby, nerek i tarczycy, opis środowiska, adnotacje o ewentualnej ekspozycji na działanie toksyn, krztuszeniu się lub ulewaniu, obec-

ności innych zwierząt, przebytych problemach ze znieczuleniem, znanych alergiach oraz diecie. Informacje te zwykle pochodzą od lekarzy innych specjalności (neurolog, radiolog i/lub chirurg), którzy wchodzili w interakcję z pacjentem i wcześniej przeprowadzali u niego wywiad, badania kliniczne i ustalenia diagnostyczne, zlecali leczenie, a także stosowali leki lub środki kontrastujące, które mogą spowodować wystąpienie powikłań.

### Badanie fizykalne i ortopedyczne

Do podstawowych parametrów służących do monitorowania zalicza się temperaturę ciała, tętno, oddechy, które odzwierciedlają zapotrzebowanie ośrodkowego układu nerwowego (CNS) na energię, możliwości perfuzji oraz uzależnioną od mózgu kontrolę wentylacji. Zmiany sposobu oddychania mogą występować w chorobach mózdzku lub jednej z części pnia mózgu (międzymózgowia, śródmózgowia, mostu i rdzenia przedłużonego). Oddychanie typu Cheyne–Stokesa to cykle, w których oddechy stają się coraz głębsze, a następnie coraz płytsze, z możliwymi fazami bezdechu. Do tego typu oddychania mogą prowadzić duże zmiany w mózgu lub międzymózgowiu (przedniej części pnia mózgu). Hiperwentylacja może występować w ciężkiej chorobie międzymózgowia, ale należy ją odróżnić od hiperwentylacji wynikającej z kwasicy metabolicznej lub bólu. Oddychanie apneustyczne charakteryzuje się głębokimi, ciężkimi wdechami zatrzymywanymi na 30–90 s. Niemiarowe i apneustyczne oddychanie często wiąże się ze zmianami w tylnej części rdzenia przedłużonego, wtórnymi do utraty funkcji nerwu błędnego i ośrodka pneumatksji. Nieprawidłowości oddechowym zwykle towarzyszą utrata przytomności oraz zmiany postawy i źrenic, opisane w dalszej części niniejszego rozdziału. Zmiany w przedniej części odcinka szyjnego mogą prowadzić do przewlekłej niewydolności oddechowej lub porażenia oddychania wtórnego do utraty motoryki mięśni międzyżebrowych i przepony z powodu kompresji, obrzęku lub krwawienia, co może wymagać natychmiastowego wspomaganie wentylacji.

Należy przeprowadzić dokładne badanie pod kątem obecności urazu, choroby uogólnionej, bólu, krwawienia lub wylewów, którego celem będzie wykrycie problemów ogólnych wpływających na układ nerwowy. Badanie oczu może ujawnić występowanie zapalenia naczyń i siatkówki wskazującego na obecność choroby zakaźnej lub nowotworu, tarczy zastoinowej sugerującej zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe lub krwotoku z twardówki. Badanie ortopedyczne przeprowadza się w celu wykrycia zaburzeń dotyczących kości, ścięgien, stawów czy mięśni, które mogą wpływać na reakcje obserwowane w czasie badania neuro-

logicznego lub przyczyniać się do dalszych uszkodzeń neurologicznych. Jeśli odnotowuje się ból okolicy szyi i grzbietu, zwierzęta należy traktować ostrożnie, aż do czasu podania leków przeciwbólowych i wykluczenia złamania lub przemieszczenia kręgosłupa. Ból podczas manipulowania szyją lub grzbietem może umożliwić zlokalizowanie zmiany w rdzeniu kręgowym.

### Badanie neurologiczne

Celem badania neurologicznego jest:

- ustalenie, czy u pacjenta występuje niedobór neurologiczny,
- zlokalizowanie zmian(y),
- ustalenie nasilenia zmian,
- monitorowanie zmian w czasie.

Jeśli u pacjenta występują niedobory neurologiczne, w pierwszej kolejności należy spróbować je wyjaśnić obecnością jednej zmiany. Gdy okaże się to niemożliwe, należy przyjąć, że choroba najprawdopodobniej ma charakter wielogniskowy. Wstępne badanie neurologiczne najlepiej przeprowadzić, o ile jest to możliwe, przed podaniem leków uspokajających czy przeciwbólowych, chyba że obecność drgawek, omamów czy bólu uzasadnia wcześniejsze wprowadzenie leczenia.

Badanie neurologiczne zazwyczaj rozpoczyna się od oceny drgawek, zachowania, poziomu świadomości, nerwów czaszkowych i zasadniczej postawy ciała w celu zlokalizowania problemów wewnątrzczaszkowych. W zmianach dotyczących pnia mózgu ogólne rokowanie jest gorsze niż przy zaburzeniach mózgowych czy mózdkowych. Niedobory asymetryczne wskazują raczej na problem ogniskowy, taki jak obecność guza, zawału lub krwawienia. Zmiany wielogniskowe są bardziej typowe dla zaplenia lub przerzutów nowotworowych. Przewodnik pomocny w lokalizowaniu zmian wewnątrzczaszkowych na podstawie objawów klinicznych zamieszczono w tab. 12.3.

### Drgawki

Drgawki obecne w przeszłości lub teraźniejszości wskazują na pierwotną chorobę mózgu lub międzymózgowia albo są wtórnym skutkiem chorób metabolicznych. Większość drgawek u psów ma charakter uogólniony, z utratą przytomności i ruchami tonicznymi oraz klonicznymi. U tego gatunku zwierząt mogą jednak występować drgawki ogniskowe, z lub bez utraty przytomności, które charakteryzują się szeroką gamą objawów. Drgawki dotyczące twarzy mogą postępować do bardziej uogólnionych napadów. Zestawienie pospolicie spotykanych toksyn, które powodują drgawki lub drżenia, znajduje się w ramce 12.1. Długotrwałe drgawki prowadzą do niedotlenienia, hipoglikemii, hipertermii oraz kwasicy mleczanowej,

a pacjenta, u którego się je obserwuje, należy traktować jako nagły przypadek neurologiczny. Drgawki należy natychmiast powstrzymać, aby zmniejszyć nasilenie wtórnego uszkodzenia mózgu (zob. dalej).

### Zachowanie i przytomność

Pacjenta należy obserwować w spoczynku i podczas poruszania się po gabinecie lekarskim, z uwzględnieniem podstawowych ruchów i reakcji na środowisko. U zwierząt ze zmianami w mózgu lub międzymózgowiu obserwuje się puste spojrzenie, bezcelowe chodzenie, ruchy przymusowe, napieranie głową w rogu pomieszczenia lub na ścianę bądź skręcenie głowy w stronę, po której znajdują się zmiany.

Nasilenie zmian zachowania i przytomności można ocenić od 1 do 18 przy wykorzystaniu zmodyfikowanej skali stopniowej do oceny śpiączki Glasgow (tab. 12.4). Zdefiniowany system klasyfikacji zapewnia bardziej obiektywne sposoby określania początkowego nasilenia choroby wewnątrzczaszkowej oraz monitorowania zmian. Zachowanie można określić jako normalną świadomość, podniecenie, zachowanie nieodpowiednie czy otępienie. Zmiany przytomności obejmują osłupienie (zaleganie boczne z reakcją tylko na bodźce szkodliwe) lub śpiączkę (zwierzę nieprzytomne, niereagujące na żadne bodźce) (tab. 12.5). Osłupienie lub śpiączka mogą się wiązać ze zmianami zlokalizowanymi w jakimkolwiek miejscu mózgu czy pnia mózgu i mieć charakter wtórny do zaburzeń czynności wstępującej części pobudzającej układu siatkowego (ARS). Pobudzenie

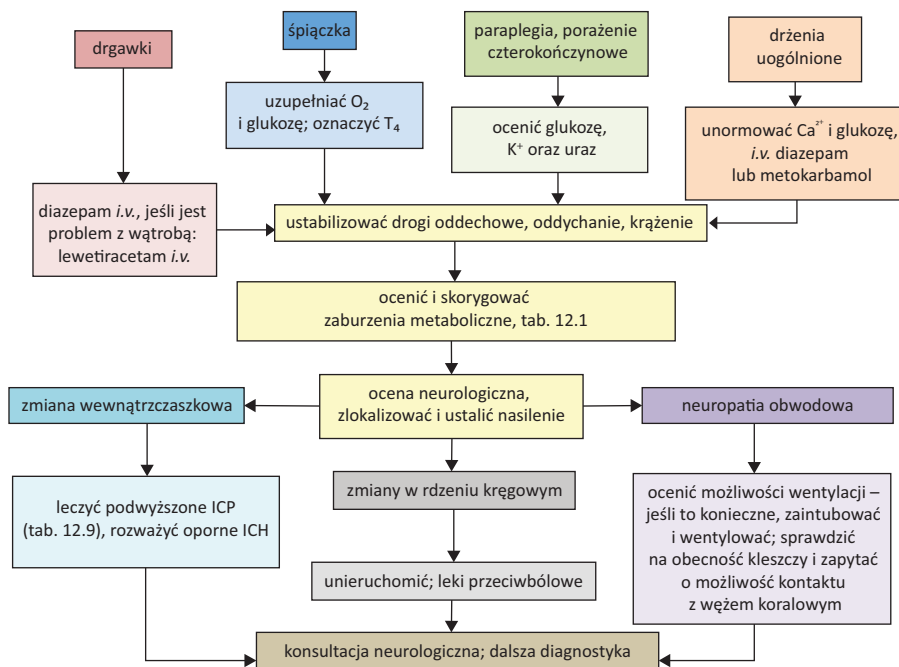
ARS w warunkach prawidłowych alarmuje mózg, co prowadzi do stanu świadomości. Stymulacja obwodowych nerwów sensorycznych i nerwów czaszkowych powoduje przesłanie impulsów od układu siatkowego pnia, mostu i śródmózgowia, które przez międzymózgowie alarmują korę mózgu. Często spotykane przyczyny zmian zachowania i przytomności obejmują uraz mózgu, nowotwory i zapalenie, a także uogólnione choroby zakaźne i metaboliczne, zatrucia oraz działania zaleconych leków (tab. 12.2).

Zmiany zachowania spowodowane przez uogólnione zaburzenia metaboliczne powinny się znacznie poprawić, gdy zaburzenia te zostaną skorygowane, o ile nie doszło do uszkodzeń wtórnych.

### Nerwy czaszkowe

Funkcja nerwów czaszkowych (tab. 12.6) umożliwia określenie zdrowia nerwów obwodowych oraz obszaru pnia mózgu zawierającego jądra tych nerwów. Zmiany zachowania lub przytomności z prawidłowym działaniem nerwów czaszkowych wskazują na chorobę mózgu lub międzymózgowia.

Oczy bada się pod kątem bezpośredniej i pośredniej reakcji na światło (nerw czaszkowy II i III), pozycji gałki ocznej i odruchu przedsionkowo-ocznego. Źrenice reagujące prawidłowo lub zwężone, ale reaktywne, są typowe dla zmian w mózgu i międzymózgowiu. Rozszerzone, niereagujące źrenice (jedno- lub dwustronnie) bądź sztywne, średniej wielkości źrenice towarzyszą zmianom dotyczącym międzymózgowia. Zwężone,



**Rycina 12.1.** Nadawanie priorytetu i podejście do ciężkich objawów neurologicznych u pacjentów intensywnej terapii. Cztery najbardziej krytyczne objawy lub zmiany neurologiczne umieszczono w górnej części algorytmu razem z wytycznymi dotyczącymi natychmiastowej stabilizacji stanu pacjenta

**Tabela 12.1.** Choroby uogólnione, które wpływają na działanie ośrodkowego układu nerwowego.

Parametr	Zaburzenie neurologiczne	Mechanizm działania na OUN	Cel leczenia	Adnotacje
<b>Tlen</b>				
PaO <sub>2</sub> ≤80 mmHg	niepokój	niewystarczające wytwarzanie energii	podawanie tlenu	unikaj rurki donosowej, jeśli powoduje kichanie lub pobudzenie
PaO <sub>2</sub> ≤60 mmHg = ciężkie niedotlenienie	otępienie drgawki		PaO <sub>2</sub> >60 mmHg	
<b>Dwutlenek węgla</b>				
Hipokapnia PCO <sub>2</sub> <35 mmHg	niepokój otępienie	skurcz naczyń krwionośnych mózgu	znormalizowanie PCO <sub>2</sub> = 35–45 mmHg	do utrzymania prawidłowego PCO <sub>2</sub> może być konieczna wentylacja mechaniczna
Hiperkapnia PCO <sub>2</sub> >45 mmHg	otępienie śpiączka	rozszerzenie naczyń krwionośnych w mózgu, pobudzenie układu współczulnego		
<b>pH</b>				
Kwasica pH <7,35	otępienie	zmiany przepływu krwi w mózgu, efekt sercowo-naczyniowy	normalizacja pH 7,34–7,40	korekta niedoboru płynów, wentylacja i inne nieprawidłowości; podać wodorowęglan sodu tylko w przypadku odpornej kwasicy
Zasadowica pH >7,45	otępienie	ROS		
<b>Glukoza</b>				
Hipoglikemia	osłabienie drgawki otępienie śpiączka	zmiany przepływu krwi w mózgu, zmieniona Na/K ATPaza, wzrost stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego, ROS	normalne stężenie glukozy we krwi <180 mg/dl	płyny zawierające więcej niż 7,5% glukozy nie powinny być podawane do cewnika obwodowo; często monitorować pod kątem powolnej zmiany dawki
Hiperglikemia	osłabienie otępienie śpiączka neuropatia	wytwarzanie mleczanów, obrzęki, pobudliwe uwalnianie aminokwasów, ROS, zmieniony przepływ krwi w mózgu		
<b>Potas</b>				
Obniżone stężenie	ogólne osłabienie porażenie dobrzusznego zgięcie szyi u kotów	osłabiona pobudliwość mięśni powodująca duże osłabienie lub porażenie	unormować 3,5–5 mEq/l	przy porażeniu przepony może być niezbędne wentylowanie; może być obserwowana w przewlekłej chorobie nerek u kotów; uzupełniać nie szybciej niż 0,5 mEq/kg/godz.
<b>Magnez</b>				
Podwyższony	osapłość osłabienie osłabienie odruchów niewydolność oddechowa	zmniejszone uwalnianie acetylocholin i blokada nerwowo-mięśniowa	unormować psy: 1,9–2,5 mg/dl całkowity lub 0,4–0,6 mmol/l koty: 1,8–2,9 mg/dl całkowity lub 0,4–0,7 mmol/l	skorygować nieprawidłowości dotyczące potasu, wapnia oraz magnezu
Obniżony	niemiarowość osłabienie niezborność drżenia drgawki	zwiększone uwalnianie acetylocholin		
<b>Fosfor</b>				
Podwyższony	osłabienie drgawki	objawy zwykle wtórne do sekwestracji wapnia, prowadzące do hipokalcemii	unormować 2,5–5,5 mg/dl; suplementacja KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	leczyć chorobę podstawową celem korekty; upewnić się, że wzięto pod uwagę ilość podawanego K, aby uniknąć przedawkowania
Obniżony	niezborność drgawki	obniżona ilość energii komórkowej i 2,3-DPG		
<b>Cięnienie krwi</b>				
Niedociśnienie	osłabienie niezborność otępienie	zmniejszone dostawy tlenu i energii	ciśnienie skurczowe: 100–150 mmHg	u pacjentów z nadciśnieniem ciśnienie krwi należy obniżyć stopniowo, aby uniknąć hipotensji

Tabela 12.1. Choroby uogólnione, które wpływają na działanie ośrodkowego układu nerwowego (cd.).

Parametr	Zaburzenie neurologiczne	Mechanizm działania na OUN	Cel leczenia	Adnotacje
Nadciśnienie	ślepotą dezorientacja drgawki przechylenie głowy	zapalenie i uszkodzenie naczyń, zmieniony przepływ krwi		
<b>Tiamina</b> Niedobór	obustronne objawy przedsionkowe rozszerzenie źrenic dobrzusne zgięcie szyi u kotów ospałość drgawki	upośledzenie metabolizmu węglowodanów prowadzące do wyczerpania energii i martwicy neuronów	uzupełnienie 12,5–50 mg/pies 12,5–25 mg/kot (i.m., s.c. lub p.o. na dzień)	obserwowany w żywieniu głównie surowymi rybami lub pokarmami poddawanymi obróbce w wysokich tempera- turach
<b>Tarczycyca</b> Niedoczynność	neuropatia obwodowa obrzęk śluzakowaty śpiączka	niepoznane do końca – możliwe wyczerpanie metabolizmu ener- getycznego i zmieniony przepływ krewi	uzupełnianie do wartości prawi- dłowych	istnieje również związek z: obwo- dowymi objawami przedsion- kowymi, porażeniem nerwu twarzowego, porażeniem gardła i przełykiem olbrzymim leczenie przełomu tarczycowego wymaga szybkiego obniżenia wytwarzania i uwalniania hor- monów oraz wsparcia układu sercowo-naczyniowego
Nadczynność	objawy nadciśnienia przełom tarczycowy podniecenie drgawki okresowe porażenie mięśni towarzyszące tyreotoksykozie	zwiększona stymulacja układów: krążenia i współczulnego	unormować poda- waniem leków lub jodu radioaktyw- nego	
<b>Temperatura ciała</b> Hipotermia	ospałość osowiałość	zmniejszone zapotrzebowanie me- taboliczne i zmieniony przepływ krewi	unormować tempe- raturę ciała 37,8–38,9°C	ogrzewanie powinno być stop- niowe ze szczególnym zwróce- niem uwagi na ciśnienie krwi; należy zaprzestać chłodzenia przy temperaturze 39,4°C, aby nie przesadzić; jeśli istnieje prawdziwa gorączka, leczenie należy nakierować na chorobę podstawową, a nie na aktywne chłodzenie
Hipertermia	osowiałość drgawki	zwiększone zapotrzebowanie me- taboliczne i zmieniony przepływ krewi		
<b>Krzepliwość krwi</b> Upośledzona	ospałość drgawki	krwawienie bezpośrednio do tkanki nerwowej lub w okolicy nerwów prowadzące do dysfunkcji oraz możliwego wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego	monitorować czyn- nik krzepnięcia i liczbę płytek krwi	osocze nie jest wskazane, chyba że istnieje ryzyko krwawienia lub aktywny krwotok
Nadkrzepliwość	ospałość drgawki	niedokrwienie/zawał w tkance nerwowej, skutki naczyniowe zmieniające przepływ krwi		
<b>Wapń</b> Obniżony	drżenia świąd twarzy sztywny chód drgawki	zmniejszony potencjał progowy błony komórkowej	unormować stężenie wapnia zjonizowanego	zawsze oznaczać stężenie wapnia zjonizowanego, ponieważ inne czynniki mogą wpłynąć na stężenie wapnia całkowitego
Podwyższony	osowiałość osłabienie niezborność drgania drgawki	zwiększony potencjał progowy błony komórkowej		
<b>Sód</b> Obniżony	ospałość drgawki śpiączka	osmotyczny obrzęk komórek	unormować stęże- nie sodu	nie zmieniać stężenia sodu w surowicy szybciej niż 0,5 mEq/l/godz., o ile choroba nie ma ostrego przebiegu, aby uniknąć pogorszenia neurolo- gicznego
Podwyższony	ospałość drgawki śpiączka	osmotyczne kurczenie się komórek		

ROS – reaktywne formy tlenu.



**Tabela 12.2.** Potencjalne działania uboczne leków często używanych w oddziałach intensywnej terapii działających na ośrodkowy układ nerwowy.

Objawy z ośrodkowego układu nerwowego	Lek	Postępowanie
Przedśionkowe	metronidazol	zaprześcić – diazepam
Drgawki	aminoglikozydy	zaprześcić, jeśli to możliwe
	enrofloksacyna <i>i.v.</i>	zaprześcić lub zmienić drogę podania
	lidokaina	zaprześcić, zmniejszyć dawkę, intralipid
	dobutamina	zaprześcić, zmniejszyć dawkę
	kontrast zawierający jod	zatrzymać podawanie
		* we wszystkich przypadkach, aby zatrzymać drgawki, można zastosować diazepam
Oswiałość/sedacja	acepromazyna	zaprześcić, zmniejszyć dawkę
	chloropromazyna	zaprześcić, zmniejszyć dawkę
	benzodiazepiny	zaprześcić, zmniejszyć dawkę, flumazenil
	opiaty	zaprześcić, zmniejszyć dawkę, nalokson
	leki przeciwdrgawkowe	czekać na poprawę, zmienić lek
	deksmedetomidyna	zaprześcić, zmniejszyć dawkę, atipamazol
	mitrazapina	zaprześcić, zmniejszyć dawkę, zmniejszyć częstotliwość
	tramadol	zaprześcić, zmniejszyć dawkę
Podniecenie/dezorientacja	opiaty	zaprześcić, zmniejszyć dawkę, nalokson, zmienić lek
	benzodiazepiny	zaprześcić, zmniejszyć dawkę, flumazenil
	betoklopramid	zaprześcić, zmniejszyć dawkę
Niezborność	każdy lek uspokajający	zaprześcić, odwrócić działanie, jeśli to możliwe
	znieczulenie nadoponowe/blokada nerwu	zaczekać na ustąpienie działania leku
Drżenia	awermeptyna	zaprześcić, intralipid
	izoproterenol	zaprześcić, zmniejszyć dawkę
	adrenalina	zaprześcić, zmniejszyć dawkę

**Tabela 12.3.** Lokalizowanie zmian neurologicznych w mózgu na podstawie objawów klinicznych.

Lokalizacja zmiany	Objawy kliniczne	Uwagi
<b>Mózg i międzymózgowie</b>		
CN I	drgawki, zmiany zachowania, demencja, omamy, oswiałość,	w ostrych zmianach może występować
CN II	otępienie lub śpiączka z prawidłowymi lub zwężonymi źrenicami, napieranie głową, bezcelowe chodzenie, ruchy maneżowe, utrata węchu (CN I), ślepotą z rozszerzeniem źrenic (CN II) lub normalnymi źrenicami, oddychanie Cheyne–Stokesa	przejściowe porażenie dwóch przeciwległych kończyn lub porażenie czterokończynowe, odruchy rdzeniowe prawidłowe lub wzmożone
<b>Śródmózgowie</b>		
CN III	otępienie, śpiączka, rozszerzone (CN III) lub średniej wielkości	porażenie czterech kończyn w zmianach
CN IV	sztynne źrenice, ześrodkowany (CN III), nieobecna reakcja źrenicy na światło (CN III), rotacja źrenicy (CN IV)	obustronnych; sztywność odmóżdżeniowa przy nasilonej zmianie; odruchy rdzeniowe prawidłowe lub wzmożone we wszystkich czterech kończynach
Jądro czerwienne (główny szlak zginaczy)		
<b>Most</b>		
CN V	oswiałość, otępienie, śpiączka, zwężone źrenice z prawidłowym zachowaniem, zanik mięśni skroniowych i żwaczy lub zmniejszone czucie albo przeczulica okolicy twarzy (CN V)	niedowład połowiczny po tej samej stronie co uszkodzenie, odruchy rdzeniowe we wszystkich kończynach prawidłowe lub wzmożone
<b>Donosowa część rdzenia przedłużonego</b>		
CN VI	oswiałość lub normalne zachowanie, otępienie bądź śpiączka, ześrodkowany (CN VI), osłabiony odruch mrugania, wargowy i uszny (CN VII), oczopląs i zaburzenia równowagi (CN VIII)	niedowład połowiczny po tej samej stronie co uszkodzenie, odruchy rdzeniowe we wszystkich kończynach prawidłowe lub wzmożone
CN VII		
CN VIII		
Szlak siatkowo-rdzeniowy (szlak prostowników)		
Szlak przedśionkowo-rdzeniowy (szlak prostowników)		
<b>Doogonowa część rdzenia przedłużonego</b>		
CN IX	oswiałość lub normalne zachowanie, otępienie lub śpiączka, hiperwentylacja, oddychanie apneustyczne, zmiany liczby uderzeń serca, ciśnienia krwi, dysfagia (CN IX), porażenie gardła (CN X), zanik lub porażenie języka (CN XII)	niedowład połowiczny po tej samej stronie co uszkodzenie, odruchy rdzeniowe we wszystkich kończynach prawidłowe lub wzmożone
CN X		
CN XI		
CN XII		
<b>Móźdżek</b>		
	drżenia zamiarowe i niezborność głowy, przechylenie głowy na stronę przeciwną niż zmieniona chorobowo, oczopląs, brak reakcji na groźenie, dysmetria jednostronna lub obustronna, prawidłowa siła kończyn	odruchy we wszystkich czterech kończynach prawidłowe, chyba że występuje opistotonus lub sztywność odmóżdżeniowa (zwierzę jest świadome)

CN – nerw czaszkowy.

**Ramka 12.1.** Często spotykane toksyny związane z drgawkami i uogólnionymi drżeniami.

**Toksyny związane z drgawkami**

iwermektyna  
czekolada  
brometolina  
baklofen  
leki przeciwdepresyjne trójcykliczne  
amfetamina  
kokaina  
serotonina  
związki fosforoorganiczne  
karbaminiany  
glikol etylenowy  
otłów  
strychnina  
ksylitol  
przedawkowanie insuliny  
grzyby neurotoksyczne  
zatrucie solą  
naftalina

**Toksyny pierwotnie związane z drżeniami**

(które mogą przechodzić w drgawkę)  
pyretroidy/permetryna  
mykotoksyny termogenne  
metaldehyd

**Tabela 12.4.** Zmodyfikowana skala Glasgow do oceny śpiączki. Każdej kategorii przypisane zostały punkty od 1 do 6. Wynik 18 to stan prawidłowy, natomiast im bardziej liczba ta maleje, tym nasilenie uszkodzenia neurologicznego rośnie [3]. Jeśli pacjent przy przyjęciu uzyskuje 8 punktów, ma 50% szans na przeżycie [4].

**Aktywność motoryczna**

Prawidłowy chód i odruchy rdzeniowe	6
Niedowład połowiczny, czterokończynowy, odmóżdzenie	5
Zaleganie, nieciąga sztywność wyprostna	4
Zaleganie, ciąga sztywność wyprostna	3
Zaleganie, ciąga sztywność wyprostna, opistotonus	2
Zaleganie, wiotkie mięśnie, osłabienie lub brak odruchów rdzeniowych	1

**Odruchy z pnia mózgu**

Prawidłowe odruchy: źreniczny i przedsionkowo-oczny	6
Spowolniona reakcja źreniczna i prawidłowy lub osłabiony odruch przedsionkowo-oczny	5
Obustronne, niereagujące zwężenie źrenic i prawidłowy lub osłabiony odruch przedsionkowo-oczny	4
Źrenice szpilkowate z osłabionym lub nieobecnym odruchem przedsionkowo-ocznym	3
Jednostronne niereaktywne rozszerzenie źrenicy i osłabiony lub nieobecny odruch przedsionkowo-oczny	2
Obustronne niereaktywne rozszerzenie źrenic i osłabiony lub nieobecny odruch przedsionkowo-oczny	1

**Poziom przytomność**

Sporadyczne okresy czujności i reakcja na otoczenie	6
Oswiałość lub omamy, reaktywny, ale reakcja może być nieodpowiednia	5
W stanie półśpiączki, reakcje na bodźce wzrokowe	4
W stanie półśpiączki, reakcje na bodźce słuchowe	3
W stanie półśpiączki, reakcje na powtarzane bodźce uszkodzające	2
Nieprzytomny, nie reaguje na powtarzane bodźce uszkodzające	1

**Wynik całkowity**

Źródło: Platt S.R., Radaelli S.T., McDonell J.J., *The prognostic value of the Modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs*, J Vet Med 2001; 15(6):581–584. Za zgodą Wiley.

**Tabela 12.5.** Poziom świadomości u psów i kotów.

Poziom przytomności	Definicja
Prawidłowy	wykazuje odpowiedź typową dla „normalnego” temperamentu pacjenta
Splątany	odpowiedź nie jest typowa dla „normalnego” temperamentu pacjenta lub różni się od ogólnie oczekiwanej reakcji normalnej
Omamy	nieracjonalna lub niekontrolowana reakcja emocjonalna
Otępienie	osłabione reakcje świadome na zewnętrzne bodźce uszkodzające – jest subiektywnie stopniowane jako nieznaczne, średnie i znaczne
Odrętwienie	świadoma reakcja tylko po zastosowaniu bodźca uszkodzającego
Nieprzytomny	brak jakiegokolwiek świadomej reakcji na bodźce trwający od kilku sekund do kilku minut
Śpiączka	przedłużony brak jakiegokolwiek świadomej reakcji na bodźce zewnętrzne – odruchy rdzeniowe związane z nerwami czaszkowymi mogą być obecne lub nie, w zależności od umiejscowienia zmiany

niereaktywne źrenice sugerują zmianę w moście lub rdzeniu. Pozycja gałki ocznej (CN III, IV i VI) może również odzwierciedlać czynność śródmózgowia i rdzenia. Dobrzuszo-boczny zez oznacza chorobę CN III lub śródmózgowia, natomiast dogrzebietowo-boczną rotację źrenicy obserwuje się u kotów z chorobą CN IV lub śródmózgowia. Zez dośrodkowy oznacza chorobę CN VI bądź przedniej części rdzenia.

Odruch przedsionkowo-oczny należy sprawdzić, gdy nie ma podejrzenia urazu szyi. Nie bada się go u pacjentów w śpiączce spowodowanej urazem głowy, do czasu radiologicznego wykluczenia złamania lub zwichnięcia odcinka szyjnego kręgosłupa, ponieważ urazy głowy i szyi mogą występować jednocześnie. Głowę powoli przemieszcza się na boki i obserwuje pod kątem prawidłowego, fizjologicznego oczopląsu. Jego utrata może wystąpić w chorobie dotyczącej CN III, IV, VI i VIII lub odpowiadającego im jądra pnia mózgu. Asymetryczny zanik mięśni żuciowych występuje przy jednostronnych, znajdujących się po tej samej stronie zmianach CN V i mostu. Obustronny zanik mięśni żuciowych najczęściej wiąże się z ich miopatią lub uogólnionym wyniszczeniem.

Utrata odruchu powiekowego u pacjenta przytomnego występuje w przypadku zmian nerwu czaszkowego VII lub doczaszkowej części rdzenia. Odruch ten często jest słaby i zanika po powtarzającym się badaniu u pacjentów z miastenią rzekomoporażną. Przechylenie głowy (po jednej stronie ucho znajduje się bliżej podłoża), oczopląs spontaniczny i zaburzenia równowagi towarzyszą zmianom dotyczącym nerwu czaszkowego VIII, donosowej części rdzenia oraz mózdzku. Głowa jest skrzywiona w kierunku zmiany nerwu czaszkowego VIII i rdzenia, bądź w przeciwną stronę w przypadku zmian mózdzku lub innych zmian w rdzeniu. Utrata odruchu