

Vědomostní test

Klinický případ:

Pes, labrador retriever, 11let starý, hmotnosti 38kg, je prezentován kvůli dlouhodobému kulhání na levou hrudní končetinu. Anamnesticky se prvně projevil potíže před 3 měsíci, po skoku z auta, kulhání je výraznější po odpočinku a po delší námaze. Mírné zlepšení stavu po aplikaci carprofenu je jen přechodné. V současnosti vykazuje pacient smíšené kulhání III.-IV/V. stupně. Klinickým vyšetřením je zjištěna výrazná bolestivost při extenzi ramenního kloubu, mírnější projevy bolesti vykazuje pacient při abdukci končetiny a při flexi ramenního kloubu. Neurologické vyšetření je bez patologických nálezů.

V návaznosti na klinické vyšetření je provedeno rentgenologické vyšetření ramenního kloubu ve dvou na sebe kolmých projekcích (obr 1. a obr. 2). Následně je provedeno ultrasonografické vyšetření ramenního kloubu, na kterém je šlacha m. biceps v příčném (obr. 3) a podélném řezu a kaudální oblast glenohumerálního kloubu (obr. 4).

Otázky:

1. Jaké nálezy jsou patrné z výše uvedených vyšetření?
2. Jaké další vyšetření doporučíte u tohoto pacienta s ohledem na terapii?
3. Jaká je Vaše diagnóza a co je pravděpodobná příčina onemocnění?

Vědomostní test připravil:

MVDr. Jan Hnízdo
Animal Clinic, Praha
Čistovická 44
163 00 Praha 6
www.animalclinic.cz

Správné odpovědi na tyto otázky najdete na str.: XX



Obr. 1 – RTG levý ramenní kloub LL



Obr. 2 – RTG levý ramenní kloub Cr/Cd



Obr. 3 – USG šlacha bicepsu transverzálně



Obr. 4 – USG kaudovětrávní glenohumerální kloub

Vědomostní test – odpovědi

Odpovědi na vědomostní test ze str. xx

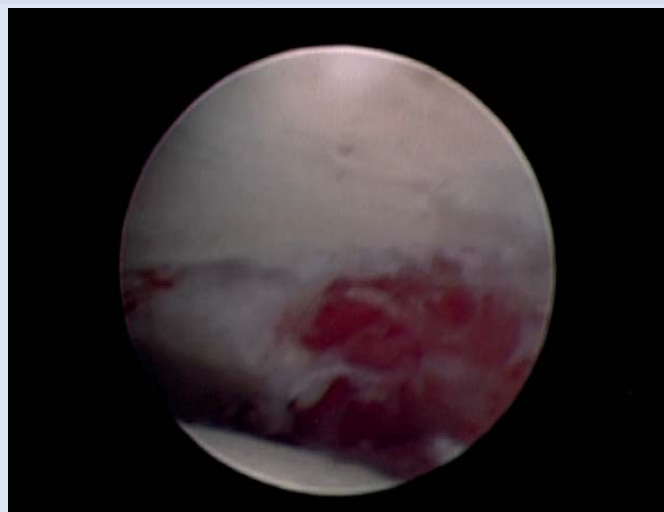
Ad 1. Na základě klinického vyšetření je zjevná lokalizace bolesti v ramenním kloubu. Bolestivost je výraznější při extenzi ramenního kloubu, mírnější je diskomfort pacienta při flexi. To většinou znamená strukturálně intaktní šlachy dvouhlavého svalu (negativní bicepstest), ovšem nevylučuje zánětlivé změny v této oblasti. Objektivně lze posoudit šlachy bicepsu nejlépe pomocí ultrasonografického vyšetření. Pro tento účel se osvědčila lineární sonda 12-14 MHz. Z uvedených snímků lze soudit, že je šlacha bicepsu intaktní, nápadné je větší množství anechogenní synoviální tekutiny v oblasti pochvy šlachy bicepsu (anechogenní "halo" obr. 3). Ultrasonografické vyšetření je v tomto ohledu považováno za vysoce senzitivní a specifické. 1-3 Na nativním rentgenovém snímku jsou nápadné degenerativní změny kloubu s výraznými osteofyty v oblasti kaudálního okraje



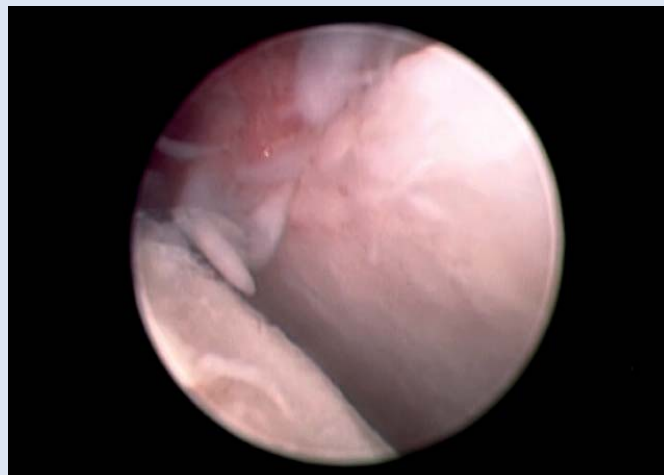
Obr. 5 – RTG pravý ramenní kloub LL



Obr. 6 – Arthrografické vyšetření levý ramenní kloub



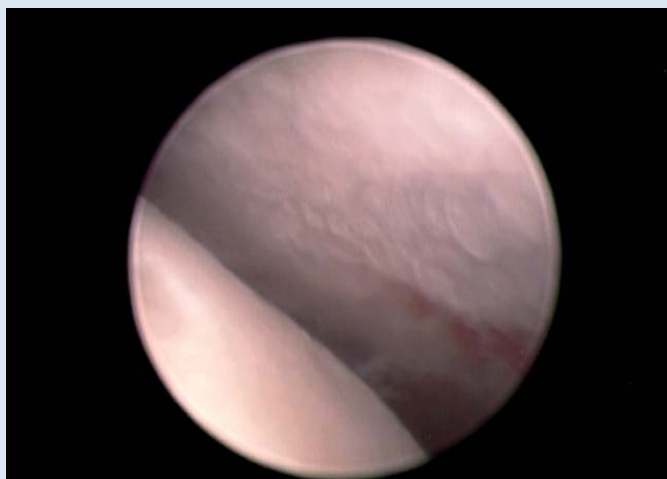
Obr. 7 – Artroskopie: fragment kaudální okraj glenoidu



Obr. 8 – Artroskopie: proximální okraj CL

hlavice humeru. Významný je nálezní velkého, nepravidelně mineralizovaného útvaru kaudodistálně od glenoidu lopatky. Menší radioopaktní útvar je patrný v oblasti sulcus intertubercularis. Kontralaterální ramenní kloub vykazoval nespecifické degenerativní změny (obr. 5). Ultrasonografické vyšetření kaudodistální části ramenního kloubu zobrazuje nepravidelný hyperreflexní povrch útvaru, který je ohraničený anechogenním lemlem (synoviální tekutina) (obr. 4), je tedy pravděpodobné, že se útvar nachází intraartikulárně. obr. 4, 5, 6

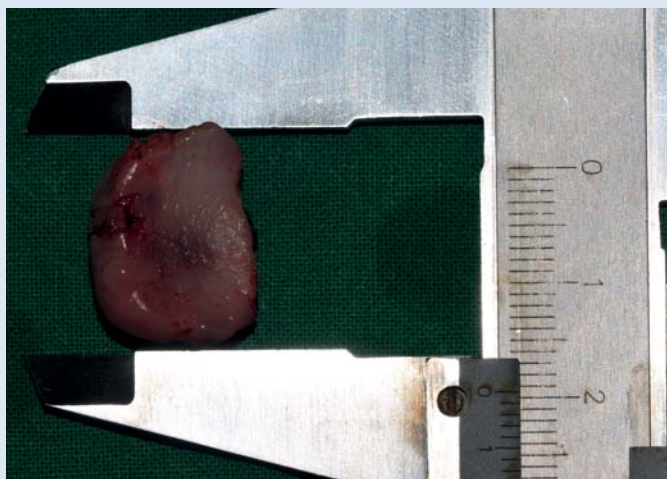
Ad. 2. Pro upřesnění diagnózy je vhodné doplnit rentgenové vyšetření o kontrastní arthrografii. Pro tento účel jsou využívány kontrastní látky na bázi jódu. Pomocí arthrografického vyšetření lze vyloučit nebo potvrdit přítomnost intraartikulárních kloubních tělísek (corpus librum = CL) a odlišit je od mineralizovaných extraartikulárních lézí v kloubním pouzdru či svalech. V uvedeném případě lze na základě arthrografického vyšetření jednoznačně potvrdit nálezní intraartikulárního CL v kaudodistální části kloubu. CL se zobrazuje jako rozsáhlý, kontrastní látkou jasně ohraničený útvar, částečně také jako plnicí defekt (obr. 6). Definitivní diagnóza a zhodnocení všech intraartikulárních struktur je možné



Obr. 9 – Artroskopie: distální část CL



Obr. 10 – Operační situs CL



Obr. 11 – CL po odstranění

pomocí arthroscopického vyšetření. Přínosné může být jako neinvazivní metoda také vyšetření počítačovou tomografií (CT), ta má ovšem svá výrazná omezení při zobrazení intra- a extraartikulárních měkkých tkání (např. mediální glenohumerální ligament, šlacha m. subscapularis). Navíc je arthroscopické vyšetření spojeno s kurativním zákrokem (např. odstranění kloubní myšky, fragmentů aj.).^{4,5} Arthroscopické vyšetření ramenního kloubu u prezentovaného pacienta prokázalo výraznou synovitis, s ohledem na masivní synoviální hyperplazii se šlacha bicepsu jevila intaktní. Mediální

glenohumerální vaz byl rovněž intaktní, ale nápadně zbytečně. Kaudomedálně byl zjištěn drobný, částečně pohyblivý fragment v oblasti kaudálního okraje glenoidu (obr. 7). Kaudodistálně od glenoidu se nacházel CL vyplňující celou kaudální kloubní dutinu. Jeho artikulární plocha byla kryta místy fibrilovanou a fokálně erodovanou chrupavkou (obr. 8, 9). Hlavice humeru vykazovala rovněž známky chondromalacie a fibrilace chrupavky. Po zhodnocení rozsahu CL a posouzení ostatních intraartikulárních struktur bylo přistoupeno k jeho extrakci. S ohledem na velikost tělíska bylo nutné konvertovat do otevřené kaudolaterální artrotomie (obr. 10). Odstraněný útvar celkové velikosti 19 x 15 x 12 mm (obr. 11) byl zaslán na histopatologické vyšetření. obr. 7, 8, 9, 10, 11

Ad. 3. Histologicky byla potvrzena diagnóza kloubního volného tělíska. Jako pravděpodobná příčina přichází v úvahu odtržení artikulární chrupavky (například při osteochondróze pubertálních psů) s následnou enchondrální osifikací disekátu. S ohledem na vysoký věk pacienta a chybějící nálezy předcházejících epizod kulhání v mládí, stejně jako arthroscopicky potvrzenou absenci zjizvení hlavice humeru, je v tomto případě nepravděpodobné, že CL vzniklo následkem OCD. Pravděpodobněji je původem CL fragmentace kaudálního glenoidu, která byla opakovaně v literatuře popsána. Popsán byl takzvaný izolovaný kaudální glenoid (united caudal glenoid = UCG), který ojediněle nacházíme u mladých psů středních a velkých plemen. U těchto pacientů je jako příčina diskutována porucha osifikace samostatného osifikačního centra kaudálního glenoidu.⁶⁻⁸ Velká část těchto pacientů je dlouhou dobu asymptomatická, dokud nedojde k odlomení a dislokaci fragmentu. Následně může proběhnout další enchondrální osifikace a případný další růst CL. Druhou možnou příčinou u starších pacientů je fragmentace velkého osteofytu, který se tvoří v této predilekční oblasti na okraji kaudálního glenoidu při různých degenerativních onemocněních kloubu. Velký osteofyt může následkem traumatu fragmentovat a následně jako CL dále narůstat a postupně osifikovat. Výživa fragmentu je zajištěna přes synoviální tekutinu. V extrémním případě může CL postupně narůstat, tak jako u výše uvedeného pacienta, do neobvyklých rozměrů. V popsaném případě vymizely symptomy v návaznosti na odstranění CL a pacient je nadále asymptomatický.

Literatura:

1. Kamer, M., Gerwing, M., Sheppard, C. et al. Ultrasonography for the diagnosis of diseases of the tendon and tendon sheath of the biceps brachii muscle. *Vet Surg* 2001;30:64-71.
2. Long, C., Nyland, T. G. Ultrasonographic evaluation of the canine shoulder. *Vet Radiol Ultrasound* 1999;40:372-379.
3. Kramer, M. Musculoskeletal structures In: Barr, F., Gaschen, L. (eds) BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography. Gloucester, BSAVA 2011:198-2006.
4. Beale, B. S., Hulse, D. A. Schulz, S., Whitney, W. O. Small Animal Arthroscopy. Philadelphia; Saunders, 2003:231.
5. Hnízdo, J. Význam arthroscopie v diagnostice patologických stavů ramenního kloubu u psa. *Vet Lékař* 2009;7:5-13.
6. Olivieri, M., Piras, A., Vezzoni, A. United caudal glenoid ossification center in 5 dogs: arthroscopic diagnosis and treatment. *Abstr ESVS, Vet Surg* 1999;213-214.
7. Olivieri, M., Piras, A., Marcellin-Little, D. J. Accessory caudal glenoid ossification centre as possible cause of lameness in nine dogs. *Vet Comp Orthop Traum* 2004;131-135.
8. Hnízdo, J. Vědomostní test. *Veterinární klinika* 2008;5:175-176.

Anestézie kardiologických pacientů

V. NOVÁK, P. ŠTOCHLOVÁ

SOUHRN

Novák V., Štochlová P. **Anestézie kardiologických pacientů**. Veterinární klinika 2011;8:171-173.

Ve veterinární praxi se poměrně často setkáváme s pacienty s kardiovaskulárním onemocněním. Mladé psy a kočky s onemocněním srdce uvádíme do celkové anestézie často z důvodu nutnosti diagnostiky a následného chirurgického řešení srdečních anomálií, starší pacienti často podstupují různé chirurgické zákroky, které přímo nesouvisí s kardiovaskulárním onemocněním. Kardiovaskulární onemocnění výrazně zvyšují rizikovitost anestézie, protože anestézie zvyšuje pravděpodobnost srdečního selhání v důsledku kardiovaskulární deprese způsobené anestetiky. Dále omezená funkce kardiologického aparátu výrazně omezuje distribuci anestetik.

SUMMARY

Novák V., Štochlová P. **Anaesthesia of cardiologic patients**. Veterinární klinika 2011;8:171-173.

In veterinary practice, quite often encounter patients with cardiovascular disease. Young dogs and cats with heart disease we induce in general anesthesia often due to the need of diagnostics and subsequent surgical solution of cardiac anomalies, elderly patients frequently undergo various surgical procedures not directly related to cardiovascular disease. Cardiovascular diseases significantly increase the risk of anesthesia because anesthesia increases the likelihood of heart failure due to cardiovascular depression caused by anesthetics. In addition, limited function of cardiologic system markedly reduces distribution of anesthetics.

Ve veterinární praxi se poměrně často setkáváme s pacienty s kardiovaskulárním onemocněním. Mladé psy a kočky s onemocněním srdce uvádíme do celkové anestézie často z důvodu nutnosti diagnostiky a následného chirurgického řešení srdečních anomálií, starší pacienti často podstupují různé chirurgické zákroky, které přímo nesouvisí s kardiovaskulárním onemocněním. Kardiovaskulární onemocnění výrazně zvyšují rizikovitost anestézie, protože anestézie zvyšuje pravděpodobnost srdečního selhání v důsledku kardiovaskulární deprese způsobené anestetiky. Dále omezená funkce kardiologického aparátu výrazně omezuje distribuci anestetik.

Úvod

Abychom porozuměli základům správné anestézie kardiologického pacienta, musíme pochopit patofyziologické změny, které u pacientů se srdečním problémem nastávají. Základním úkolem anesteziologa je zajistit adekvátní dodávku kyslíku do tkání, což je podmínkou fungování buněčného metabolismu a v důsledku zachování funkce orgánů. Dodávka kyslíku závisí jednak na obsahu kyslíku v krvi a za druhé na perfuzi tkání. Obsah kyslíku v krvi dále závisí na dostatečné koncentraci kyslíku ve vdechovaném plynu a adekvátní ventilaci plic, na výměně plynů v plicním parenchymu a na schopnosti krve přenášet kyslík. Z pohledu výměny plynů je důležité mít na paměti, že pokud je z důvodu nějakého plicního poškození část plic neventilována, nicméně stále prokrvena, dochází ke zkratu a neokysličená krev se mísí s okysličenou s důsledkem hypoxemie, která nemůže být odstraněna zvýšením ventilace. Předpokládáme-li bezproblémovou výměnu plynů v plicích a dostatek hemoglobinu v krvi, zbývá zajistit perfúzi. Ta je ve většině životně důležitých orgánů adekvátní a řízená autoregulačními mechanismy pokud střední arteriální tlak (MAP) zůstává v rozmezí 50-150 mmHg. Pro praktické účely nesmí MAP klesat pod 60 mmHg, optimálně by měl být udržován mezi

70 a 100 mmHg. MAP je funkcí srdečního výdeje (CO) a systemické vaskulární rezistence (SVR). Srdeční výdej získáme jako násobek srdeční frekvence (HR) a tepového objemu (SV). SV je kromě jiného ovlivněn stažlivostí myokardu a diastolickým plněním levé komory.

Zdravé srdce je schopno reagovat na zvýšenou potřebu srdečního výdeje jak zvýšením frekvence, tak i SV. Tyto mechanismy jsou u srdečních onemocnění výrazně oslabeny, nebo znemožněny, proto se obecně doporučuje znát klidovou srdeční frekvenci před anestézií a snažit se udržet ji v rozpětí $\pm 10 - 15 \%$. Ke snížení srdečního výdeje vede i hypovolemie, tedy snížený preload, kterou musíme okamžitě korigovat. Na druhé straně přehnaná infuzní terapie může vést k otoku plic. Exaktním způsobem, jak monitorovat infuzní terapii je měření centrálního žilního tlaku (CVP).

Před anestézií každého kardiologického pacienta bychom se tedy měli přesvědčit, že zvíře není anemické, případně anémii řešit před uvedením do anestézie. Dále se ujistit, že pacient je schopen bezproblémové ventilace a perfuze plic, protože současné plicní onemocnění výrazně zvyšuje riziko anestézie. Každému kardiologickému pacientovi bychom měli mít možnost obohatit směs vdechovaných plynů kyslíkem a v neposlední řadě bychom měli monitorovat střední arteriální tlak.

Během anestézie bychom měli využít všech dostupných technik lokální a regionální anestézie, které nám napomohou ke snížení nutných dávek anestetik, tedy i nežádoucích účinků. Kromě toho sníží sympatickou stimulaci, která zvyšuje riziko arytmií.

Zásady pro jednotlivá běžná onemocnění:

Pro snadnější porozumění hemodynamickým efektům je možno srdeční onemocnění rozdělit na tlakové přetížení (subaortální stenóza, pulmonární stenóza, hypertrofická kardiomyopatie) a objemové přetížení (mitrální a tricuspídní regurgitace, dilatační kardiomyopatie, patent ductus

arteriosus, septální defekty). Toto dělení pomáhá rozhodovat o infuzní terapii a vhodné inotropní podpoře.

Protože každé srdeční onemocnění má za následek jiné patofyziologické pochody, je nutné znát před anestezii pacienta jeho přesnou kardiologickou diagnózu.

Mitrální regurgitace

U anestézie pacienta s mitrální regurgitací je absolutně kontraindikováno použití α 2-agonistů. Zvýšení SVR totiž vede ke zvýšení tlakového gradientu na netěsné mitrální chlopně, v jehož důsledku dochází ke zvýšení regurgitující frakce. Dále bychom se u pacientů s insuficiencí mitrální chlopně měli vyhnout bradykardii. Zpomalení srdeční frekvence totiž vede k většímu plnění komory, které opět zvyšuje bradykardii. Dále bychom se měli snažit o mírné snížení systémové vaskulární rezistence, čímž podpoříme dopředný tok krve. Nedílnou součástí anestézie pacienta s mitrální regurgitací je i opatrné užití infuzní terapie.

Dilatační kardiomyopatie

Protože u pacientů s dilatační kardiomyopatií je poměrně vysoké riziko náhlé smrti během celkové anestézie, měli bychom nejdříve zvážit její nezbytnost. Pokud k anestezii již přistoupíme, snažíme se udržet srdeční frekvenci stejnou jako před anestezii a zachovat tak srdeční výdej. Srdeční stažlivost podpoříme dobutaminem, podávaným v kontinuální infuzi před i po anestezii. Opět i zde platí opatrné užití infuzní terapie. Ideálním parametrem pro sledování adekvátnosti infuzní terapie je monitorování CVP.

Stenóza výtokového traktu levé komory

Pacienti se subaortální či aortální stenózou nejsou schopni významně zvýšit srdeční výdej. Protože srdeční výdej je fixní, každý pokles srdeční frekvence vede ke snížení srdečního výdeje. Zvýšení srdeční frekvence má za následek nárůst myokardiální práce, která je spojena se zvýšenou spotřebou kyslíku a s výrazným zvýšením rizikem ischemie a arytmií. Dále pokles systémové rezistence nemůže být kompenzován nárůstem srdečního výdeje.

Prioritou při anestezii těchto pacientů je tedy zabránit změnám srdeční frekvence, udržet sinusový rytmus a zajistit normovolémii. Případnou hypotenzi je nutné okamžitě řešit a je nezbytné minimalizovat vazodilataci.

Hypertrofická kardiomyopatie

Pro pacienty s hypertrofickou kardiomyopatií je charakteristický omezený diastolický objem. Při nižší srdeční frekvenci ani delší trvání diastoly nezlepší ventrikulární plnění. Proto se u pacientů snažíme držet srdeční frekvenci nad 100 tepů za minutu, ale ve fyziologickém rozmezí. Při tachykardii příliš krátká diastola vede ke zhoršení koronární perfuze a zvyšuje se riziko srdeční ischemie. Dále se snažíme vyvarovat vazodilataci. Pokles afterloadu (SVR) jednak nemůže být kompenzován zvýšením srdečního výdeje a jednak zhoršuje dynamickou obstrukci výtokového traktu levé komory v důsledku systolického dopředného pohybu mitrální chlopně (SAM).

Použití α 2-agonistů je zde indikováno, Medetomidine byl prokázán jako prospěšný.

Pulmonární stenóza

U pacientů s pulmonální stenózou je situace obdobná, jako u stenózy levostranného výtokového traktu. Snažíme se udržet sinusový rytmus a kontraktilitu a nedopustit tachykardii a vyvarovat se nadměrného pozitivního tlaku při plicní ventilaci.

Patentní ductus arteriosus

Pacienti s perzistentním ductus arteriosus jsou ohroženi nárůstem pulmonální vaskulární rezistence, která může vést k obrácení toku shuntu s následnou hypoxií. Pro pacienty je nebezpečná i bradykardie, která způsobí hypotenzi i tachykardii, která výrazně zvýší krvácení operační rány. Ligace ductu je často spojena s reflexní bradykardií, která je následkem zvýšení diastolického tlaku. Pokud k této bradykardii dojde, je nutné suturu uvolnit a znovu pomaleji si utahovat. V tomto případě není žádné odůvodnění pro použití atropinu.

Septální defekty

U pacientů s ventrikulárním septálním defektem se doporučuje snížit eventuální polycytemie před anestezii na 60 – 65 % z důvodu snížení viskozity krve. Nárůst SVR vede k výraznému zvýšení průtoku skrz defekt. Opět se snažíme vyvarovat hypotenzi a nadměrnému tlaku při ventilaci plic.

Léčiva

Každá skupina látek používaných pro premedikaci, úvod a celkovou anestezii ovlivňuje funkci kardiovaskulárního aparátu. Volbu anestetika provádíme vždy na základě klinického vyšetření pacienta, na základě jeho kardiologické diagnózy a s ohledem na to, jaký zákrok pacient podstupuje.

Anticholinergika

(Atropin, Glycopyrrolate) není vhodné jejich plošné používání, protože tachykardie zvyšuje spotřebu kyslíku v myokardu. Jejich hlavní indikací je léčba tachykardie.

Benzodiazepiny

(Midazolam, Diazepam) jsou vhodné zejména pro intravenózní použití těsně před úvodem do anestézie, s cílem snížit spotřebu indukčního anestetika. Při samostatném použití je sedace nespolehlivá, u některých zvířat dochází k excitacím, zmatenosti. Kardiovaskulární účinky jsou minimální.

Phenothiaziny

(Acepromazine, Chlorpromazine) způsobují vazodilataci s následnou hypotenzí, nemohou být revertovány. Vazodilatace snižuje afterload a spotřebu kyslíku v myokardu. Acepromazine má antiarytmogenní účinky.

Opiáty

(Morfin, Buprenorphin, Butorphanol, Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil a další) jsou základem analgézie. Ta je velmi důležitá, při nedostatečné analgézii se uvolňují katecholaminy, které zvyšují spotřebu kyslíku v myokardu. Mohou způsobovat bradykardii, ta může být léčena anticholinergiky.

α 2-agonisté

(Medetomidine, Dexmedetomidine, Xylazin) způsobují bradykardii, snížení srdečního výdeje, vazokonstrikci a redistribuci toku krve. Xylazin může zvyšovat citlivost myokardu ke katecholaminům. U drtivé většiny pacientů se srdečním onemocněním jsou kontraindikovány. Jsou využívány pro udržení afterloadu u koček s hypertrofickou kardiomyopatií.

Injekční anestetika

Propofol a thiopental způsobují vazodilataci a depresi dechu a jsou negativně inotropní. Ketamin vyvolává tachykardii, zvyšuje srdeční výdej, je pozitivně inotropní, zvyšuje systémovou vaskulární rezistenci a spotřebu kyslíku. Vhodnou kombinací zejména s benzodiazepiny mohou být dávky sníženy a nežádoucí účinky minimalizovány. Etomidate má minimální kardiovaskulární účinky, což ho činí velmi vhodným pro kritické pacienty. Vyvolává myoklonus, takže není vhodný pro samostatné použití. Blokuje uvolňování kortizolu a tedy fyziologickou odpověď na stres.

Inhalační anestetika

Všechna inhalační anestetika snižují kontraktilitu. Isofluran má vazodilatační efekt závislý na dávce, proto je účelné udržovat dávku na nejnižší účinné pomoci premedikace a současně podávaných analgetik. Halothan není pro kardiologické pacienty vhodný, zvyšuje citlivost k arytmiogenním účinkům katecholaminů.

Lidocain

Je používán k léčbě ventrikulárních arytmií a také jako analgetikum peri i postoperativně v kontinuální infúzi.

Závěr

Každé kardiovaskulární onemocnění zvyšuje rizikovitost anestézie. Bezpečnost pacienta zvýšíme především stanovením přesné kardiologické diagnózy před zákrokem, monitoringem krevního tlaku, zajištěním perfuze a ventilace plic během anestézie a následným perioperativním klinickým monitoringem.

Literatura:

1. Clutton, R. E. Cardiovascular disease in Duke-Novakovski, T. Seymour Ch. BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia. Waterwells; BSAVA, 2007.
2. Lamont, L. A., Bulmer, B. J., Sisson, D. D., Grimm, K. A., Tranquilli, W. J. Doppler echocardiographic effects of medetomidine on dynamic left ventricular outflow tract obstruction in cats. J Am Vet Med Assoc 2002;221(9):1276-81.
3. Nagel, M. L., Muir, W. W., Nguyen, K. Comparison of the cardiopulmonary effect of etomidate and thiamylal in dogs. Am J Vet Res 1979;40:193-196.
4. Mosing, M., Anaesthetic regimens for cardiac patients, přednáška kurs Cardiology III, Luxembourg 2007.
5. Harvey, C. R., Ettinger, S. J. Cardiovascular Disease in Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia fourth edition Blackwell Publishing, 2007.
6. Peck, T. E., Hill, S. A., Williams M., Pharmacology for Anaesthesia and Intensive Care, third edition, Cambridge University Press, 2008
7. West, J. B. Respiratory Physiology: the Essentials, eighth edition, Lippincott Williams and Wilkins, 2008.
8. Power, I., Kam, P. Principles of Physiology for the Anaesthetist, second edition, Hodder Arnold, 2008.

Adresa autora:

MVDr. Vojtěch Novák, MRCVS, CertVA
Klinika Jaggy Praha
Reinerova 9
163 00 Praha 6