

TDK DOLGOZAT

Simó Lili

2024

ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM

Belgyógyászati Tanszék



Artériás vérgáz analízis légzőszervi-, illetve szív- és érrendszeri beteg
kutya

Készítette:

Simó Lili

VI. évfolyam, állatorvos szak

Témavezetők:

Dr. Psáder Roland

Állatorvostudományi Egyetem, Belgyógyászati Tanszék,
egyetemi docens

Dr. Manczur Ferenc

Állatorvostudományi Egyetem, Belgyógyászati Tanszék,
egyetemi docens

Budapest, 2024

Tartalomjegyzék

Rövidítések jegyzéke	5
Irodalmi áttekintés	6
Az artériás vérgáz analízis indikációi és a mintavétel	6
Mintavételi hibák az artériás vérgáz analízis során	7
Az oxigenizáció és a ventilláció	7
Hypoxaemia légzőszervi-, illetve szív- és érrendszeri betegségek következtében	9
Az obstruktív és a restriktív légzési elégtelenség	11
Obstruktív légzési elégtelenség	11
Restriktív légzési elégtelenség	12
Szívelégtelenség (insufficiencia cordis)	12
A szívelégtelenség hatása a gázcserére	14
Kapcsolódó betegségek	14
Gégebénulás	14
Brachycephal obstruktív légúti szindróma (BOAS)	15
Légcsőkollapszus és bronchomalacia (tracheobronchomalacia)	15
Kutyák krónikus bronchitise	16
Kutyák tüdőfőrgessége	16
Tüdőfibrosis	17
Szívfőrgesség	18
Pneumonia	18
Pulmonalis thromboembolia (PTE)	19
Pulmonalis hypertensio	19
Célkitűzések	21
Anyag és módszer	22
A vizsgált kutyák	22
Vérgáz analízis körülményei	23
Vérgáz eredmények kiértékelése	24
Eredmények csoportosítása és statisztikai elemzésük	25

Statisztika	26
Eredmények	27
Korcsoporthoz vizsgálata	27
Nemek vizsgálata	28
Betegségcsoportok leíró statisztikája és összehasonlítása	28
A szívbetegek kutyák ACVIM besorolás szerinti vizsgálata	30
A légzési elégtelenség típusok leíró statisztikája és összehasonlítása	31
Tünetcsoportok leíró statisztikája és összehasonlítása	32
Megbeszélés	34
Összefoglaló	40
Summary	41
Irodalomjegyzék	42
Köszönetnyilvánítás	46

Rövidítések jegyzéke

BOAS	brachycephal obstructive airway syndrome
CaO ₂	a vér teljes oxigéntartalma
FiO ₂	belélegzett oxigén frakció
Hgmm	higanymilliméter
mmol/l	millimol/liter
n	mintaelemszám
NA	nincs adat
p _a CO ₂	artériás vér parciális szén-dioxid nyomása
p _a O ₂	artériás vér parciális oxigén nyomása
p _A O ₂	alveoláris oxigén parciális nyomása
PAP	pulmonalis artériás nyomás
PTE	pulmonalis thromboembolia
SaO ₂	oxigén szaturáció

Irodalmi áttekintés

Az artériás vérgáz analízis indikációi és a mintavétel

A vénás vér vérgáz vizsgálata során inkább az állatok metabolikus állapotáról tájékozódhatunk, míg az artériás vért használhatjuk arra, hogy a páciensek respirációs státuszába nyerjünk betekintést. Az artériás vérgáz vizsgálatok által információt nyerünk az állatok oxigénellátottságáról és légzésfunkciójáról [1–3]. Ezek kivizsgálására akkor lehet szükség, ha felmerül a gyanú, hogy az állat tüneteinek hátterében hypoxaemia áll. Továbbá az ismert légzőszervi betegeknél hozzájárul a betegség súlyosságának és előrehaladottságának elbírálásához, illetve segítséget nyújt az oxigénterápiára szoruló állatok állapotának monitorozásában [4]. Ezek feltérképezésében a mért értékek közül elsődleges információként szolgál az állatorvos számára a p_aO_2 (artériás vér parciális oxigén nyomása), a p_aCO_2 (artériás vér parciális szén-dioxid nyomása), a SO_2 (szaturáció) és a számított p_aO_2/FiO_2 (artériás vér parciális oxigén nyomása / belélegzett oxigén koncentrációja) arány, CaO_2 (a vér teljes oxigéntartalma) és A-a (alveolo-arterialis) grádiens [1, 4].

Az artériás vérgáz analízishez teljes vérre van szükség, melynek alvadása heparinnal gátolt. Más antikoagulánst (pl.: EDTA) nem szokás alkalmazni, mert azok a mért elektrolitszinteket jelentősen befolyásolják [5]. A mintavételhez kifejezetten erre a célra gyártott lítium-heparinos fecskendőt használnak, vagy egy 3 ml-es fecskendő is megfelelő lehet, amibe a vérvétel előtt kis mennyiségű (kb. 0,05-0,1 ml) heparin injekciót (pl. Heparibene Na 25000 injekció 5x5 ml ampulla, Teva Gyógyszergyár, Debrecen, Magyarország) szívnak. A szúrás kivitelezéséhez 22-25 G-s tű ajánlott [4, 6]. Artériás vérvételhez a leggyakrabban használt erek az *a. dorsalis pedis* és az *a. femoralis*. Ritkábban, de vehetünk vért még az *a. auricularis*-ból, valamint az *a. coccygealis*-ból is [1, 4]. Az állat a vérvétel alatt oldalfektetésben van [2]. A mintavétel előtt a szúrni kívánt területen a szőr lenyírása és aszeptikus előkészítése szükséges. Az *a. dorsalis pedis*-t a II-es és III-as metatarsalis csont között találjuk meg, míg az *a. femoralis* pulzálását a combcsont proximális diaphysisének magasságában, a csonttól cranialisan fogjuk érezni [6]. A tűt 15°-30°-os szögben ajánlott bevezetni az *a. dorsalis pedis* és 45°-90°-ban az *a. femoralis* szúrásakor, addig amíg nem jelenik meg egy csepp vér a fecskendőben [2, 7]. Ha a szúrás sikertelen, a tű bőraljáig való visszahúzása javasolt, mielőtt megváltoztatnánk annak irányát [6, 7]. Amennyiben kifejezetten artériás vérvételhez gyártott fecskendőt használtunk, az a

szúrás követően automatikusan megtöltődött a megfelelő mennyiségű vérrel. Ha nem ilyen fecskendőt használtunk, akkor a fecskendőben vákuumot kellett létrehozni a dugattyúval a mintavétel során. A vérvétel után el kell távolítani a levegőt a fecskendőből, és légmentesen le kell zárni azt [1, 2]. A mintavétel helyét 2-5 percig nyomva tartva tudjuk a haematoma kialakulásának esélyét csökkenteni [7]. A levett vért azonnal vizsgálni kell, vagy anaerob körülmények között, fagyasztva maximum hat órán át tárolható, hogy a minta metabolikus aktivitása miatt kialakuló p_aO_2 , p_aCO_2 és pH-változást elkerüljük [1, 6].

Mintavételi hibák az artériás vérgáz analízis során

Az artériás vérvétel során sok hibalehetőség felmerülhet, amik a mérések eredményeit befolyásolni tudják. Az egyik leggyakoribb, hogy tisztán artériás vér helyett kevert (artériás-vénás) vagy vénás vért veszünk, hiszen a mintavételre használt artériák közvetlen közelében vénák is futhatnak [1, 4]. Arról, hogy a mintánk ténylegesen artériás vért tartalmaz, meggyőződhetünk úgy, hogy veszünk egy biztosan vénás mintát is, és összehasonlítjuk a mért értékeket. Emellett a tünetek súlyosságából is következtethetünk a kapott értékek pontosságára [4].

A vérgáz mérések eredményét számos pre-analitikus tényező befolyásolhatja, mint a hőmérséklet, az inhalációs anesztetikumok, a fehérvérsejtszám, a vér hemolízise, a heparinfelesleg és a légbuborékok jelenléte. A gázok alacsonyabb hőmérsékleten könnyebben oldódnak a vérben, ami az oxigén és a szén-dioxid parciális nyomásának csökkenésével, viszont a pH emelkedésével jár. A minta magas fehérvérsejt- vagy thrombocytaszáma az oxigén parciális nyomásának csökkenését eredményezi a sejtek fokozódó anyagcseréje miatt. Ha a vér hemolizál, akkor ez az oxigénszint csökkenését és a szén-dioxid szint emelkedését okozza [4, 5]. Egy másik hibalehetőség a vérvétel során, ha túl sok heparint szívunk a fecskendőbe. Ez a szén-dioxid szint csökkenését okozza, míg a vér oxigénszintjét a 150 Hgmm-hez közelíti [4]. Fontos, hogy a minta vizsgálata előtt a fecskendőből távolítsuk el az esetlegesen keletkező légbuborékokat. Amennyiben a minta a vérvétel után légbuborékot tartalmaz, és így nem sikerül anaerob módon tárolni, akkor - a levegő és az artériás vér eltérő oxigén- és szén-dioxid koncentrációja miatt - tévesen alacsonyabb szén-dioxid- és magasabb parciális oxigén nyomásértékeket kapunk [8].

Az oxigenizáció és a ventilláció

Az artériás vérgáz analízis által elsősorban a betegek oxigenizáltsági állapotáról és ventillációs státuszáról nyerhetünk fontos információkat. Az állatok oxigénellátottságát

három paraméter alapján tudjuk értékelni: p_aO_2 , SaO_2 és CaO_2 . Az utóbbit a parciális oxigén nyomásából, a hemoglobin koncentrációból és a szaturációból számítjuk ki. A tüdő funkcionális működését elsősorban a kapott értékek közül a p_aO_2 alapján tudjuk elbírálni [1]. Szobalevegőn az oxigén parciális nyomása 160 Hgmm körüli, amely érték az alveolusokba kerülve lecsökken 100-110 Hgmm-re. Ezt az utóbbi értéket mérhetjük a tüdő kapillárisaiban is, azonban ez a vér áthaladva a bal szívfélén, bejutva a szisztémás keringésbe veszít az oxigéntartalmából a vénás vérrel való fiziológiás keveredése folytán, és így az egészséges állatból vett artériás vér p_aO_2 -je 80-100 Hgmm között mozog. Hypoxaemiáról 80 Hgmm alatti, súlyos hypoxaemiáról pedig 60 Hgmm-nél alacsonyabb értéknél beszélünk [4]. Azt, hogy a légzőszervi- vagy szívbeteg állatoknál a vér oxigénszintjének csökkenését pontosan milyen mechanizmusok okozhatják, később fejtem ki.

További információhoz juthatunk, ha a mintánk p_aO_2 -je alapján kiszámítjuk az A-a grádienszt. Ez az érték azt mutatja meg számunkra, hogy mekkora a különbség az alveolusokban lévő oxigén parciális nyomása (p_{AO_2}) és az artériás vér parciális oxigén nyomása (p_aO_2) között, mely normál esetben kevesebb, mint 15 Hgmm. Az oxigén parciális nyomásának eltérése az alveolusok és az artériás vér között abból adódik, hogy a rossz oxigénellátottságú vénás vér még egészséges állatokban is keveredik a már teljesen oxigenizált artériás vérrel [1, 4]. Az A-a gradiens segíthet bennünket abban, hogy megállapítsuk a hypoxaemia okát. A hypoventilláció miatt kialakuló oxigénhiány nem befolyásolja, azonban a söntök, a disztribúciós vagy diffúziós elégtelenség következtében kialakuló hypoxaemia növeli az értékét. Azt is figyelembe kell venni, hogy az inhalált oxigén frakció (FiO_2) is hatással van az eredményre, így az A-a gradiens vizsgálatokor is ügyelni kell annak állandó szinten tartására [6, 9].

Azokban az állatokban, amelyek oxigénkiegészítésre szorulnak, ezáltal a FiO_2 magasabb mint 21%, a p_aO_2/FiO_2 hányados alkalmazása javasolt az oxigenizáltsági állapot elbírálásához. Ennek értelmében fiziológiás esetben az artériás vér parciális oxigén nyomásának mintegy ötszörösét ($100/0,21 \approx 500$) teszi ki ez az érték. Amennyiben ez a hányados 300-500 közé esik, enyhe, 200-300 körüli esetben mérsékelt, míg 200 alatti értéknél súlyos légzési elégtelenségről beszélünk [1].

Az eredmények kiértékeléséhez segítségül szolgálhat a „120-as szabály” is, ami azt mondja ki, hogyha a p_aO_2 és a p_aCO_2 összege kevesebb, mint 120, akkor ventillációs-perfúziós zavar áll fenn. A kapott érték nem lehet 160-nál nagyobb. Amennyiben ilyen

előfordul, azt feltételezhetjük, hogy mérési hiba okozta. Ez a szabály csak szobalevegőn, 21%-os FiO_2 mellett alkalmazható [10].

Az állatok ventillációs funkciójáról is tájékozódhatunk az artériás vérgáz mérés során, melynek elbírálásához – légzélettani okokból – az artériás vér parciális szén-dioxid nyomása ($p_a\text{CO}_2$) nyújtja számunkra a legtöbb információt. A légsere elsődleges stimulusa a vér emelkedett szén-dioxid szintje, és a különböző ventillációs zavarokban emelkedhet vagy csökkenhet is az értéke. A vér oxigénszintjének változása csak negatív előjelű lehet a normálértékhez képest (ti. normál esetben 100%-os a szaturáció, ez emelkedni nem tud). A ventilláció fokozódását hypoxaemia is kiválthatja, de ehhez súlyos oxigénhiányra van szükség a vérben ($p_a\text{O}_2$: 50-60 Hgmm) [1]. Az artériás vér parciális szén-dioxid nyomása egészséges állatban 35-45 Hgmm közé esik. Amennyiben ez az érték 35 Hgmm alá csökken, az hyperventillációra utal, 45 Hgmm-nél magasabb mérés esetén pedig hypoventillációra gyanakodhatunk [4]. Ha az állat légzésszáma alacsony, nem ürül elegendő szén-dioxid a szervezetéből, ami annak vérbeli szintjének emelkedésében fog megmutatkozni – hypercapnia alakul ki. Magas légzésszám ennek ellentettjét – hypocapniát indukál. Ezek a kóros eltérések a minta pH értékeiben is megmutatkoznak, ugyanis az előbbi respirációs acidózist, míg az utóbbi respirációs alkalózist eredményez [1].

Hypoxaemia légzőszervi-, illetve szív- és érrendszeri betegségek következtében

Artériás vérgáz analízis során az egyik leggyakoribb elváltozás, amit légzőszervi- vagy szívbeteg állatoknál találhatunk, az a vér alacsony oxigén szintje (1. táblázat). Mint már korábban említettem, hypoxaemiáról akkor beszélünk, ha az oxigén parciális nyomása az artériás vérben 80 Hgmm-nél alacsonyabb [10]. Kiváltó okait öt kategóriába sorolhatjuk: (1) hypoventilláció, (2) csökkent FiO_2 , (3) ventillációs-perfúziós zavar (V/Q mismatch), (4) diffúziós zavar, (5) jobb-bal sőtök [9].

Hypoxaemia ($p_aO_2 < 73,1$ Hgmm)	
Kórkép	előfordulása
Restriktív típusú tüdőbetegség	70%
Alsó légúti megbetegedés	59%
Szívférgesség	54%
Kardiovaszkuláris betegség	35%

1. táblázat. Hypoxaemia százalékos előfordulása különböző betegségekben Cornelius és Rawlings kutatása alapján [11].

Elégtelen légcsere során az alveolusokban csökken az oxigén parciális nyomása, míg a szén-dioxidé nő [4]. Hypoventilláció kialakulhat központi idegrendszeri vagy neuromuszkuláris betegségek (pl.: botulizmus, myasthenia gravis, tetanus), gyógyszerek mellékhatása (narkotikumok, inhalációs anesztetikumok), mellkasi trauma vagy felső légúti obstrukció (pl.: brachycephal szindróma, szövetszaporulat, gégebénulás) következtében [9]. A hypoxaemiának ez a formája kiegészítő oxigénterápiával kezelhető [4].

Nagy tengerszint feletti magasságon vagy az állat anesztéziája során fordulhat elő, hogy a belélegzett levegő oxigénkoncentrációja alacsony. A kisebb nyomás miatt kevesebb oxigén fog átdiffundálni az erekbe, ami a kompenzációs hyperventilláció mellett is a p_aO_2 csökkenését okozza. Az ennek következtében kialakult alacsony vér oxigénszint ellensúlyozható, ha a páciensnek többlet oxigént biztosítunk [4, 9].

A ventillációs-perfúziós zavar vagy más néven a disztribúció zavara gyakori oka a hypoxaemia kialakulásának. Ha a két változó hányadosa alacsony, akkor az a tüdő bizonyos területének elégtelen ventillációjára utal normális keringési viszonyok mellett. Ilyen fordulhat elő például bronchitis vagy asztma esetén. Ennek következtében alakulnak ki az úgynevezett fiziológiás söntök, amelyekről később is említést teszünk [9, 10]. Magas hányadosérték esetén az alveolusok jól átjártak levegővel, azonban a vérellátásuk nem megfelelő. Ennek egyik leggyakoribb oka a tüdőembólia vagy a pangásos szívelégtelenség. Az elégtelen disztribúció következtében kialakult hypoxaemia oxigénterápiára adott válasza a vénás keveredés mértékétől jelentősen függ [4].

Ha a hypoxaemia hátterében a tüdő szövetének és így a vér-gáz barriernek a megvastagodása áll (pl. tüdőfibrózis esetén), akkor a vér az elégtelen diffúzió miatt képtelen jól oxigenizálódni [4]. Egyes tüdőbetegségeknél vagy bizonyos kóros anyagok (füst, forró levegő, vegyi anyagok) inhalációjakor képződő gyulladásos mediátorok az 1-es típusú pneumocytákat elpusztítják, és helyüket a regenerációban részt vevő 2-es típusú

pneumocyták veszik át. Ez a folyamat fog hozzájárulni a diffúziós barrier megvastagodásához, és így a gázcsere hatékonyságának csökkenéséhez. Diffúziós zavar állhat fenn súlyos tüdőödéma, vasculitis, emphysema vagy pneumonia során [9, 10]. Kiegészítő oxigén adásával az alveolusok és a vér közti nyomáskülönbséget meg tudjuk annyira növelni, hogy az fokozza a gázok diffúzióját, így ez a fajta hypoxaemia is oxigén reszponzív [4].

Jobb-bal söntökről akkor beszélünk, ha a rosszul oxigenizált vénás vér úgy találkozik az artériás vérrel, hogy az kihagyja a gázcserét, ezáltal kevert vér halad tovább. A söntök lehetnek fiziológiások (ha bizonyos rosszul ventillált tüdőterületeknek a perfúziója megfelelő) vagy anatómiaiak (pl.: perzisztens ductus arteriosus, kamrai sövényhiba). Az így kialakuló hypoxaemia nem vagy alig fog javulni az oxigénterápia hatására [1, 10].

Az obstruktív és a restriktív légzési elégtelenség

Obstruktív légzési elégtelenség

A lokalizációtól függően megkülönböztetjük az alsó és felső légutak elzáródását (obstrukcióját). Az utóbbi csoportba tartoznak azok a levegő fiziológiás áramlását akadályozó légúti betegségek, amelyekben az orrüreg, az orrjáratok, a garat vagy a gége érintett. A légcső, a hörgők és a hörgőcskék érintettsége esetén az alsó légutak obstrukciójáról beszélünk [12]. A szűkület lokalizációja a betegség klinikai megjelenését is befolyásolja. A felső légúti obstrukció elsősorban az inhaláció során bekövetkező légáramlást nehezíti meg, emiatt belégzéskor hallhatunk felerősödött légzési zörejeket, stridort. Alsó légúti szűkület esetén a légáramlás rezisztenciája főleg kilégzéskor nő meg, ami kilégzési nehezítettséget és a mellkas felett zenei jellegű zörejek jelenlétét fogja eredményezni [12, 13]. Obstruktív légzési elégtelenségben a kutyák légvétele jellemzően mély és elnyújtott lesz [14]. A szűkületet vagy elzáródást abból a szempontból is értékelhetjük, hogy azt funkcionális vagy morfológiai elváltozás okozza. Funkcionális obstrukciót tud okozni a hörgők falában lévő simaizom kóros kontrakciója, míg bármilyen térfoglaló képlet (tumor, idegentest, szövetszaporulat), gyulladás, esetleg kollapszus, a légutak morfológiai elváltozásával járul hozzá a légzési elégtelenség kialakulásához [13].

Obstrukciós tüdőbetegségek esetén, az elégtelen légáramlás (hypoventilláció) következtében a gázcsere zavart szenvedhet. Inhalációkor, szűkület jelenlétében az alveolusokba nem áramlik megfelelő mennyiségű levegő, így ventillációs-perfúziós zavar alakul ki. Ennek a következményeit az artériás vérgáz analízissel tudjuk leginkább

detektálni. A vizsgálat eredményeképp hypoxaemiát ($p_aO_2 < 80$ Hgmm) és hypercapniát ($p_aCO_2 > 45$ Hgmm) fogunk észlelni. Ez az eltérés gyakoribb az alsó légutak érintettségekor, mivel ilyenkor a gázcsere zavara sűrűbben tapasztalható [13]. Felső légúti obstrukció komplikációjaként kialakulhat nem-kardiogén tüdőödéma és aspirációs tüdőgyulladás is, ami tovább ronthatja a gázcsere működését [10].

Restriktív légzési elégtelenség

Restriktív légzési elégtelenségről akkor beszélünk, ha a tüdő nem tud a fiziológiás méretére tágulni belégzés során. A teljes tüdőtérfogat csökkenését okozhatják intra- vagy extrapulmonalis tényezők [15]. Az előbbi kategóriába tartoznak azok a betegségek, amelyek a tüdőparenchymát érintik, ezeket három csoportba sorolhatjuk: (1) fertőző ágens okozta tüdőgyulladás, (2) neoplasztikus elváltozás, (3) interstitialis tüdőbetegség. Az utolsó csoportba olyan tüdőbetegségek tartoznak, amelyek háttérében sem fertőző, sem neoplasztikus kóroktan nem áll, ilyen például a fibrosis vagy az idiopathicus interstitialis pneumonia [16, 17]. A restriktív légzési elégtelenséget okozó, nem tüdőparenchymát érintő kórképek igen változatosak lehetnek. Ennek extrapulmonalis okai közé tartozik a kórosan emelkedett mellúri nyomás (pneumothorax, pleurális folyadékgyülem), vagy ha a rekeszizom nem tudja megfelelően betölteni a funkcióját (neuromusculáris betegség, elhízás, trauma, rekeszsérv) [13].

Restriktív légzési elégtelenségben szenvedő kutyáknál gyors és felületes légvétellel találkozunk, a mellkas elemelkedése alig látható. A parenchymát érintő tüdőbetegségekben a diffúzió zavara miatt a gázcsere hatékonyságának romlása figyelhető meg, amit az artériás vérgáz analízis során a hypoxaemia jelez [16]. Extrapulmonalis restriktív légzési elégtelenség során is alacsony artériás vér oxigénszinttel fogunk találkozni, de ezt a kóros elváltozást a kialakult hypoventilláció okozza [13].

Szívelégtelenség (insufficiencia cordis)

Szívelégtelenségben a szív képtelen ellátni a fiziológiás pumpa funkcióját, ezáltal a szervezet vérellátása nem megfelelő. Ez az állapot kutyákban általában valamilyen korábban fennálló veleszületett vagy szerzett súlyos szívbetegség következményeképp alakul ki. A szív teljesítőképessége romlik, ha a kamrai előterhelés (preload), a kamrai utóterhelés (afterload), a szívizom kontraktilitása, az összehúzódások szinkronizáltsága vagy a szív tágulékonysága nem megfelelő. A szívelégtelenség kórfejlődése során a kamrák teljesítőképességének csökkenése és a pitvari nyomás fokozódása fog elsősorban

hozzájárulni a szív működését befolyásoló neurohormonális és biomechanikai tényezők változásához [18]. Nem minden szívbetegség fog szívelégtelenséget okozni. Szívelégtelenség kialakulásáról akkor beszélhetünk, ha a csökkent szívfunkció miatt kialakuló kompenzációs folyamatok során a vénákban és a kapillárisokban lévő vérnyomás tartósan megnő, só- és vízretenció lép fel, vagy a szív perctérfogata nem megfelelő [19].

Az American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) által megjelentetett kutyák idült endocardiosisára vonatkozó diagnosztikai és kezelési útmutató használatos a szívelégtelenség stádiumba sorolásához. Ez alapján négy csoportot (A, B, C és D) különböztetünk meg. Az „A” stádiumba tartoznak azok a kutyák, amelyeknél funkcionális vagy morfológiai elváltozás nincs jelen, de fajtájukból adódóan prediszponáltak a szívbetegségre. A „B” stádiumú kutyáknál klinikai tüneteket nem figyelhetünk meg, de a szívbetegség strukturális jelei fellelhetők. További alcsoportokra (B1 és B2) bonthatjuk a B kategóriát, attól függően, hogy a kutyák szívizomzatában megfigyelhetők-e a szívizomzat átrendeződésének a jelei. A „C” csoportba kerülő egyedek már a szívelégtelenség klinikai tüneteit mutatják a szívbetegség strukturális jelei mellett. A dekompenzált állapotú, gyógyszeres kezelésre nem reagáló állatok kerülnek a „D” stádiumba [20].

Megkülönböztetünk lokalizációja szerint jobbszívfél- vagy balszívfél-elégtelenséget, melyek elkülönítésében segítségünkre szolgálnak az adott típusra jellemző klinikai tünetek. Kutyákban balszívfél érintettség esetén jellemzően tüdőödéma alakul ki a tüdővénákban bekövetkező nyomásfokozódás és vérpangás következtében. Ez az állapot nehezített légzést (dyspnoe) és emelkedett légzésszámot fog eredményezni. Kutyáknál ilyenkor köhögés is jelentkezhet a szívbetegség miatt, azonban nem ritka, hogy még ilyenkor is egy egyidejű légzőszervi megbetegedés áll a köhögés háttérében. Régóta fennálló jobbszívfél-elégtelenség esetén folyadék felhalmozódást figyelhetünk meg a has- és mellüregben és sokszor a pericardiumban is a pangás következményeként. A nagyvérköri pangásra következtethetünk a megnövekedett centrális vénás nyomás, a *v. jugularis* tágulata és a pozitív *hepatojuguláris reflux* próba által [18].

A szívelégtelenséget okozó szívbetegségeket négy csoportba sorolhatjuk, attól függően, hogy a betegség következtében a szívelégtelenség milyen patomechanizmus folytán alakul ki. Leggyakrabban kutyákban szívbillentyű-elégtelenséggel találkozunk, azok közül is a mitralis endocardiosis (myxomatosis mitralis billentyű betegség) okozta balszívfél-elégtelenséggel. Ilyenkor a szívelégtelenség a volumen túlterhelés következtében

alakul ki, mely mechanizmussal találkozunk söntök (PDA, pitvari vagy kamrai sövényhiba) esetén is. Kutyák viszonylag gyakori betegsége a dilatációs cardiomyopathia, mely elégtelen systolés funkciót okozva eredményez szívelégtelenséget. A szívbetegségek következtében felléphet nyomási túlterhelés is, de ezek csak ritkán, súlyos esetekben végződnek a szív funkcióvesztésével. Ide sorolhatók az aorta- és pulmonális stenosis vagy a kisvérköri és szisztémás magas vérnyomás. Pericardialis tamponád és összenövéses pericarditis esetén a diasztolés telődés zavara fogja eredményezni a szívelégtelenség kialakulását [18, 21].

A szívelégtelenség hatása a gázcserére

Szívelégtelenség folyamán a tüdő ereiben megemelkedett nyomás és az interstitialis ödéma következtében kialakuló alveoláris-kapilláris membrán megvastagodás és a fibrosis is rontja a gázok diffúziójának képességét. A humán gyógyászatban leírt cikkek alapján elmondható, hogy szívelégtelen pácienseknél a gázcsere romlásának mértéke összefüggést mutat a betegség súlyosságával. Vérgáz analízis során krónikus hypocapniát is megfigyeltek, olyan betegeknél, amelyeknél a bal kamrai nyomás megnövekedett volt [22].

Kapcsolódó betegségek

Gégebénulás

Belégzéskor a kannaporc *processus corniculatus*-a laterálisan mozdul el, ezzel tágitva a hangrést. Ha a kannaporc – *n. laryngeus recurrens* által beidegzett – abdukáló izma nem funkcionál megfelelően a korábban említett folyamat fog megghiúsulni. Ezt a kórképet hívjuk gégebénulásnak. A gége paralízise lehet uni- vagy bilaterális, és általában idősebb, nagytestű kutyákban figyelhetjük meg. A szerzett formája polyneuropathia, polymiopathia, trauma vagy a *n. laryngeus recurrens* degenerációja következtében alakul ki. Veleszületett formája is ismert, mely elsősorban a bouvier des flandres, szibériai husky, törpe schnauzer és bullterrier kutyaajtákban fordul elő. A gégebénulás okozta felső légúti obstrukció belégzési stridorral, az ugatási hang megváltozásával, enyhe köhögéssel, öklendezéssel, súlyos esetben cyanosissal és ájulással is jár, mely tünetekhez hypothermia is társulhat [10, 23, 24].

A gégebénult kutyák artériás vérgáz vizsgálata során változó mértékű hypoxaemiát és hypercapniát fogunk látni, mely alveoláris hypoventillációval társul. Ez a kórkép az A-a grádiens értékére nincs hatással [23].

Brachycephal obstruktív légúti szindróma (BOAS)

A brachycephal obstruktív légúti szindróma egy összetett oktanú örökletes kórkép, ami elsősorban a felső légutak kóros alakulásának köszönhető, és a légáramlás súlyos akadályozottságával jár. A szindrómához hozzájárulnak a szűk orrnyílások, a macroglossia, az elongált lágy szájpadlás, a légcső hypoplasia és a hörgők kollapszusa. A veleszületett anatómiai anomáliák következtében gyakran alakul ki gégekollapszus és tüdőödéma, amik tovább rontják a légáramlást. A kórkép gyakorta bulldogokban, mopszokban, shih tzukban, boston terrierekben és pekingi palotakutyákban figyelhető meg. A klinikai tünetek kórtól függetlenül jelentkezhetnek, és magukba foglalják a horkolást, hörgést, belégzési dyspnoét, cyanosist és súlyos esetekben az ájulást [23, 25].

Hoareau és munkatársai a felső légúti obstrukció hatását vizsgálták az artériás vérgáz értékekre brachycephal fajtákban egy kutatásuk során. A vizsgált brachycephal kutyákban jelentősen alacsonyabb oxigénszinttel és magasabb szén-dioxid szinttel találkozhatunk, mint a meso- és dolichocephal társaikban. A számított A-a grádiens értékek nem mutattak eltérést, ami jelentheti azt, hogy a hypoxaemia hátterében hypoventilláció állt. Azt is megfigyelték, hogy az állatok kora hatással volt az artériás vérgáz eredményekre, ugyanis a kiemelkedően magas $p_a\text{CO}_2$ értékek idősebb korú kutyákra voltak jellemzőek [26].

Légcsőkollapszus és bronchomalacia (tracheobronchomalacia)

A légcsőkollapszus a légcső falában található porcok elgyengülése miatt alakul ki, jellemzően a kistestű kutyafajtákban, mint a yorkshire terrier, csivava vagy törpe uszár. A betegség kialakulásának oktana még nem teljesen ismert, de hátterében feltételeznek genetikai és gyulladásos tényezőket is. Általában a légcsőnek csak egy bizonyos szegmensének összeesésének súlyosságától függően négy fokozatot különítünk el. A betegség legjellemzőbb tünete a száraz, „libabgágogás-szerű” köhögés, amihez súlyos esetekben társulhat cyanosis, ájulás és légzési nehézség is [23, 27]. A kórkép gyakori velejárója kutyákban a bronchomalacia, ami a porcokat tartalmazó hörgők összeesését fogja eredményezni. Ez a betegség nem csak a kistestű kutyákra jellemző, megfigyelhető nagytestűekben és brachycephal fajtákban is légcsőkollapszus nélkül. Főleg idősebb, elhízott állatokban jelenik meg, és gyakran cardiomegáliával jár együtt [27].

A bronchomaláciában szenvedő kutyákból vett artériás minta vérgáz analízise során jellemzően hypoxaemiával, normocapniával és emelkedett A-a grádienssel találkozunk. A kutyákban legtöbbször az oxigénszintnek csak enyhe csökkenését figyelhetjük meg, a $p_a\text{O}_2$

60-80 Hgmm közé esik. Súlyos hypoxaemia ($p_aO_2 < 60$ Hgmm) kialakulásával jellemzően olyan kutyákban találkozhatunk, amelyekben a bronchomalacia valamilyen más, oxigenizáltsági állapotot rontó kórképekkel (pl.: interstitialis pneumonia, aspirációs pneumonia, tüdőödéma vagy mitralis regurgitáció) is társult. Az artériás vér normális parciális szén-dioxid szintje azzal magyarázható, hogy a betegség nincs hatással az állat ventilációjára [28].

Kutyák krónikus bronchitise

Ennek a betegségnek a diagnosztikájához három feltételnek kell teljesülnie, melyek a következők: több mint 2 hónapja tartó köhögés, a légutakban fokozott nyáktermelődés, melynek hátterében a kardiológiai megbetegedés kizárható. Feltételezik, hogy a kórkép kialakításában szerepet játszanak olyan anyagok inhalálása, amelyek irritációt, ezáltal gyulladást okoznak a légutakban. A krónikus bronchitis jellemzően túlsúlyos középkorú vagy idős kutyák betegsége, és főleg a kistestű fajtákat érinti, de előfordul közepes vagy nagytestűekben is. A kórképpel járó köhögés lehet száraz vagy nedves, produktív is. A súlyosabban érintett kutyáknál elhúzódó kilégzés, cyanosist és ájulást figyelhetünk meg. Krónikus bronchitis következtében kialakulhat bronchomalacia, bronchiectasia vagy pulmonalis hypertensio is [23, 29].

Krónikus hörgőgyulladásban szenvedő kutyáknál enyhe hypoxaemia ($p_aO_2 < 80$ Hgmm) tapasztalható az artériás vérgáz analízis során. Ennek hátterében ventilációs-perfúziós elégtelenség feltételezhető. Mivel a kollaterális légáramlás következtében a gázcseré más területeken zavartalanul folyhat tovább, így a hypoxaemia súlyossága nem mindig nyújt számunkra valós képet az alsó légutak obstrukciójának mértékéről. Obstrukciós tüdőbetegség lévén, azt várnánk, hogy a p_aCO_2 emelkedett lesz, de ezzel általában csak az előrehaladott állapotú betegeknél találkozunk, amúgy jellemzően normocapniát figyelhetünk meg [23, 30].

Kutyák tüdőférgessége

A tüdőférgesség egy Magyarországon endémiásnak mondható betegség, melyet leggyakrabban az *Angiostrongylus vasorum* okoz. A féreg köztigazdái elsősorban a csigák, amik a harmadik stádiumú lárvát tartalmazva betegítik meg a fiatal kutyákat. A szájon át felvett lárvák a fejlődésük során vándorolnak, így a felnőtt férgeket már a tüdőartériákban és a jobb szívfélben találhatjuk meg. A petéikből kifejlődő L1 alakok átjutnak az alveolusokba, ahonnan ezek felköhögve a külvilágra vagy a gastrointesztinális traktusba

jutnak, és innen a bélsárral ürülnek. A férgek vándorlása miatt létrejövő gyulladás fog granulomatózus interstitialis tüdőgyulladást okozni, de következményesen jobb szívfél elégtelenséget, vérzékenységet és pulmonalis hypertensiót is megfigyelhetünk. A betegség súlyossága nagyon változó, a szubklinikai formától az életveszélyes állapotig terjedhet. A tüneteket között észlelhetünk köhögést, fáradékonyságot, vérzékenységet, légzési nehézséget és ájulást [31, 32].

A tüdőféreggel fertőzött kutyák artériás vérgáz analízise során a restriktív típusú légzési elégtelenségre jellemző elváltozások lesznek láthatóak. A tüdőférges egyedekben a diffúziós barrier megvastagodása miatt az artériás vér oxigénszint csökkenését figyelhetjük meg. A szén-dioxid szint jellemzően fiziológiás marad, hiszen a jó diffúziós képessége miatt a membránvastagodás nem lesz rá hatással [32].

Tüdőfibrózis

Az idiopathicus pulmonalis fibrosis (IPF) elsősorban a west highland white terrierekben megfigyelt krónikus és progresszív interstitialis tüdőbetegség, melynek oktana egyelőre ismeretlen [33]. Lassan kialakuló betegség, amely főleg középkorú vagy idős kutyákban jelentkezik klinikai tüneteket okozva. Az IPF kialakulásában a genetikai predispozíció mellett jelentőséget tulajdonítanak bizonyos környezeti tényezőknek is [33, 34]. Patogenezisének hátterében egy kaszkád reakció áll, amit az alveoláris hám sérülése indít el. Ez a folyamat a myofibroblastok és fibroblastok felhalmozódásával és kóros kollagén termelődésével fogja a tüdő fibrotikus átépülését eredményezni [33]. A tüdőfibrózisban szenvedő kutyák jellemző klinikai tünetei közé tartozik a száraz köhögés, a nehezített légzés és a fáradékonyság. A kutyák légvételén megfigyelhető, hogy szapora, hangos és felületes, gyakran abdominális jellegű [33, 34]. A tüdő hallgatósága során belégzéskor a mellkas felett diffúzan sercegést, kilégzéskor pedig sípolást hallhatunk [33].

Definitív diagnózist csak kórszövetteni vizsgálat során kaphatunk, amiben az alveolusok sövényeinek fibrotikus elváltozását, II-es típusú pneumocyták hyperplasiáját és epithelsejtek metaplasiáját láthatjuk [34]. Kiegészítő vizsgálatokkal, mint echokardiographia, endoszkópia, röntgen, CT vagy artériás vérgáz analízis a betegség által okozott komplikációkat vizsgálhatjuk. Artériás vérgáz analízis során jellemzően nagyon súlyos hypoxaemiával találkozunk, a p_aO_2 akár 50 Hgmm alá is csökkenhet. Ezen felül az A-a grádiens jelentős megemelkedése ($p_aO_2 - p_aO_2 = 28,0 - 84,7$) figyelhető meg, míg a p_aCO_2 általában nem mutat eltérést. A súlyos oxigénhiány miatt az ilyen állatokban gyakran fordul

elő cyanosis, vagy következményes ájulás. A betegség lassú progressziója miatt a kutyák egy része képes a súlyos hypoxaemiához alkalmazkodni, és nem látunk rajtuk erre utaló klinikai tüneteket [33–35].

Szívférgesség

A szúnyogok által terjesztett *Dirofilaria immitis* okozza a kutyák szívférgességét. A szúnyogból a harmadik stádiumú lárvalak jut át csípés során a kutyákba. A tüdőartériákban és a jobb szívfélben már a felnőtt férgek találhatók meg, ahol az adultok hónapokkal később mikrofiláriákat állítanak elő. A fertőzés következményeképp jobb szívfél elégtelenség, eosinophilsejtes tüdőgyulladás és thromboembolizáció is kialakulhat, melyek mind akadályozzák a fiziológiás gázcserét [31].

Artériás vérgáz analízis során a szívférges kutyákban általában a vér parciális oxigénszintjében jelentős elváltozást láthatunk, míg a szén-dioxid szint jellemzően nem változik. Az A-a gradiens értékében növekedést figyelhetünk meg. A szívférgesség során jelentkező hypoxaemiának súlyossága a betegség előrehaladottságával függ össze. Enyhe esetekben a vér szén-dioxid szintje nem tér el a fiziológiástól, de súlyosabb állapotban már hypocapniát látunk. Mivel a szívférgesség egy változatos kórkép, és sok következményes komplikációval is jár, így a vér alacsony oxigénszintjét okozhatja diffúziós zavar, ventilációs-perfúziós elégtelenség vagy intrapulmonalis sönt. Artériás vérgáz analízis során nem mindig detektálunk eltérést, mivel sokszor a kompenzációs folyamatok elrejtik a kialakult respirációs acidózist és hypoxaemiát [36].

Pneumonia

A kutyák tüdőgyulladását változatos kórképek alakíthatják ki, leggyakrabban fertőző eredetű háttérrel találkozunk. Ezen belül is elkülönítünk vírusos, bakteriális, gombás és protozooás pneumoniát. Fertőző eredetű tüdőgyulladással jellemzően fiatal kutyákban fogunk találkozni, melyet főleg vírus vagy baktérium okoz [34]. Bakteriális pneumonia főleg másodlagosan alakul ki egy vírusos fertőzés, idegentest, félrenyelés vagy valamilyen immunhiányos állapot következtében. Néhány kórokozó képes önállóan is megbetegedést kialakítani, de ezzel ritkán találkozunk. A klinikai tünetek nagyban függnak a betegség súlyosságától, de jellemzően megfigyelhetünk produktív köhögést, letargiát és anorexiát. A kutyák légzésmintázata is megváltozhat, a légzésszám megnövekedhet, a légvétel akár fájdalommal is járhat, az állatnál folyamatos lihegés figyelhető meg [37].

Wayne és munkatársai bakteriális tüdőgyulladásos kutyák artériás vérgáz eredményeit vizsgálták, melyet összehasonlítottak egészséges kutyák vérgázértékeivel. A kutatás során azt találták, hogy a pneumoniában szenvedő állatok artériás vér oxigénszintje alacsony volt ($p_aO_2=61,39$ Hgmm), és az A-a grádiens értéke is szignifikánsan eltért az egészséges kutyák csoportjától [38].

Pulmonalis thromboembolia (PTE)

Pulmonalis thromboembolia kialakulhat primer módon, mikor egy tüdőérben képződő thrombus okozza az elzáródást, de megkülönböztetjük a nem lokális formáját is, melynek során az ér pálya más szakaszán képződő vérrög a vérárammal jut el a tüdő ereibe. A két formát nehéz egymástól elkülöníteni [39]. A thrombusképződés a Virchow triász egyik komponensének felborulása miatt kezdődik el, jellemzően valamilyen szisztémás betegség következtében. Kutyákban a PTE leggyakoribb rizikófaktorai a daganatos megbetegedések, a szepszis, az immunhaemolyticus anaemia, a hyperadrenokorticismus és a dilatációs cardiomyopathia [31].

A pulmonalis thromboembolia során bekövetkező kóros folyamatok számos módon képesek a gázcsere hatékonyságát rontani, A fennálló perfúziós-ventillációs zavar a thrombus okozta érelzáródás következtében kialakuló vasoconstrukciónak, a bronchoconstrukciónak, a csökkent surfactant termelésnek, a létrejövő tüdőödémának és az atelectasiának köszönhető [39]. Egy kutatásban 15 olyan kutyának végezték el az artériás vérgáz vizsgálatát, melyekről post mortem diagnózis során bebizonyosodott, hogy PTE-ben szenvedtek. Az állatok nagy részében a kutatás során hypoxaemiát detektáltak ($p_aO_2=58,8$ Hgmm), míg a szén-dioxid szintjük jellemzően fiziológiás vagy csökkent értéket mutatott. Az A-a grádiens 10 kutyában kiszámolva azt találták, hogy PTE-ben jelentősen megemelkedik ($p_AO_2-p_aO_2=35,9$ Hgmm). A kutatás során vizsgálták a beteg kutyák reakcióját oxigénterápiára, és bebizonyosodott, hogy az állatok oxigénellátottsága javul a kiegészítő oxigénadás hatására [40].

Pulmonalis hypertensio

A dolgozatomban korábban említett légúti és cardiovascularis betegségek közül a legtöbbször gyakori következmény a pulmonalis hypertensio kialakulása, ezért szeretném a kórképet részleteiben is ismertetni. Definíció szerint pulmonalis hypertensio alatt a tüdőerekben kórosan megemelkedett ($PAP>30$ Hgmm) vérnyomást értjük [41]. A kórkép kialakulhat primer okból is, de jellemzően valamely más fennálló betegség

következményeképp találkozhatunk vele. A primer pulmonalis artériás hypertension kívül a betegség létrejöhet bal szívfél elégtelenség, légzőszervi megbetegedés/kóros hypoxia, pulmonalis thromboembolia, parazitás fertőzöttség (*Angiostrongylus vasorum* vagy *Dirofilaria immitis*) következtében [31, 42]. Ezek közül a leggyakoribb a krónikus obstruktív légzőszervi megbetegedés következtében kialakuló pulmonalis hypertensio [41]. A kórkép patomechanizmusát tekintve multifaktoriális, az egyik legfontosabb közrejátszó tényezője a krónikus hypoxia. Az oxigénhiányos állapot következtében a tüdő erei összehúzódnak, létrehozva egy intrapulmonalis söntöt, melynek köszönhetően a vér a tüdő jobban ventillált területeire áramlik, ezzel javítva a kialakult ventillációs-perfúziós zavart [43]. Pulmonalis hypertensioban szenvedő kutyáknál tachypnoét, fáradékonyságot, nehezített légzést és sokszor ájulást figyelhetünk meg. A gyakran tapasztalt köhögés legtöbbször a primer légzőszervi betegség velejárója. Súlyos esetben diastolés szívzörejt is hallhatunk a hallgatózásos vizsgálat során, vagy találkozhatunk hangos vagy osztott második szívhanggal [42]. Mérsékelt vagy súlyos esetben kialakulhat cor pulmonale. A megemelkedett vérnyomás a tüdőerekben plusz terhet jelent a jobb kamrára, melynek következtében létrejön a jobbszívfél-elégtelenség, ami hasvízkórral (ascites) és a v. jugularis teltségével jár [31, 43].

Célkitűzések

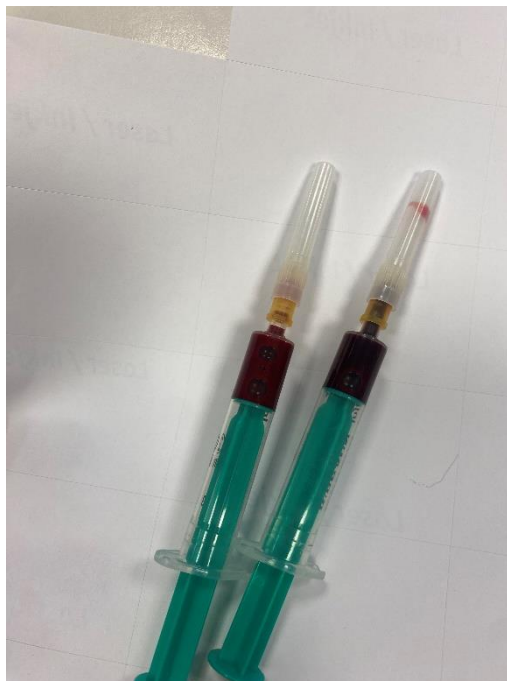
A kutatás fő célja, hogy az artériás vérgáz analízis diagnosztikai szerepét növeljük a légzőszervi, illetve szív- és érrendszeri betegségek esetében. Választ kerestünk arra a kérdésre, hogy van-e olyan vérgáz paraméter, amely segíthet a klinikus állatorvos számára a hasonló klinikai képet mutató szív- és légzőszervi beteg kutyák elkülönítő kórjelzésében.

További célunk volt az is, hogy kiderítsük, hogy a klinikai kép alapján obstruktív vagy restriktív légzési mintázatot mutató állatoknál az adott elváltozás alátámasztható-e a kapott artériás vérgáz vizsgálatok eredményeivel. Emellett választ kerestünk arra is, hogy a vérgáz analízis segítségével lehet-e a beteg állat állapotának súlyosságának megítélésében és az ebből következő kezelési terv felállításában. Kutatásunk során kíváncsiak voltunk arra is, hogy van-e összefüggés az artériás vérgáz paraméterek és a vizsgált betegek kora és neme között.

Anyag és módszer

A vizsgált kutyák

A vérmintákat 2023. februártól 2024. augusztusig gyűjtöttük 25 kutyából (14 kan, 11 szuka; átlagéletkor 8 év és 4 hónap) (2. táblázat). A kutyák az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikájának Műszeres Diagnosztikai Osztályára légzőszervi endoszkópos vagy kardiológiai kivizsgálására érkeztek, vagy az Intenzív Osztály betegei közül kerültek kiválasztásra. Kutatásunkba olyan kutyákat vettünk be, amelyek az általuk mutatott klinikai tünetekből feltehetően légzőszervi vagy szív- és érrendszeri betegségben szenvedtek, majd ez később további vizsgálatokat elvégezve be is bizonyosodott. Ezen tünetek közé tartozott a köhögés (n=18) és a nehezített légzés (n=13). A 25 kutya mindegyikéből történt artériás vérvétel (1. ábra) és vérgáz analízis. Az oki diagnózis felállításának érdekében a vizsgált állatokról készült röntgenfelvétel (n=22), echokardiográfiás vizsgálat (n=21) és endoszkópos vizsgálat (n=19). A kiegészítő vizsgálatok többsége az ÁTE Kisállatklinikáján történt.



1. ábra. Élénkvrös artériás (bal) és sötétvrös vénás (jobb) vér.

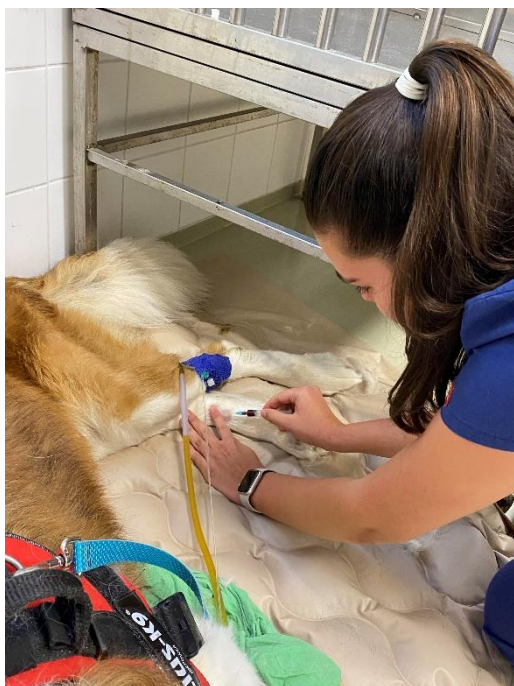
Sorszám	Törzsszám	Fajta	Nem	Röntgen	Echokardiográfia	Endoszkópia
1	308144	német dog	kan	+	+	
2	309857	dobermann	kan	+	+	
3	311712	szibériai husky	kan	+		+
4	314089	amerikai bulldog	kan	+	+	
5	314239	dobermann	szuka	+	+	
6	314925	magyar vizsla	szuka	+	+	+
7	314908	yorkshirre terrier	kan	+	+	+
8	315211	tacskó	kan	+	+	+
9	316622	welsch corgi	szuka			+
10	245355	papillon	kan	+	+	+
11	316883	keverék	kan	+	+	+
12	316996	tacskó	szuka		+	+
13	317156	rottweiler	szuka	+	+	+
14	242554	ír szetter	kan	+	+	+
15	278395	westhighland white terrier	kan	+	+	+
16	317667	keverék	szuka	+	+	
17	276789	keverék	szuka	+	+	+
18	223303	keverék	szuka	+	+	+
19	287594	yorkshirre terrier	kan	+	+	+
20	319845	yorkshirre terrier	szuka	+	+	+
21	319892	bichon bolognese	szuka	+		+
22	320524	akita	szuka	+	+	
23	320652	yorkshirre terrier	kan	+	+	+
24	320824	yorkshirre terrier	kan	+	+	+
25	312346	keverék	kan	+		+

2. táblázat. Artériás vérgáz vizsgálaton átesett kutyák listája és az elvégzett további kiegészítő vizsgálatok.

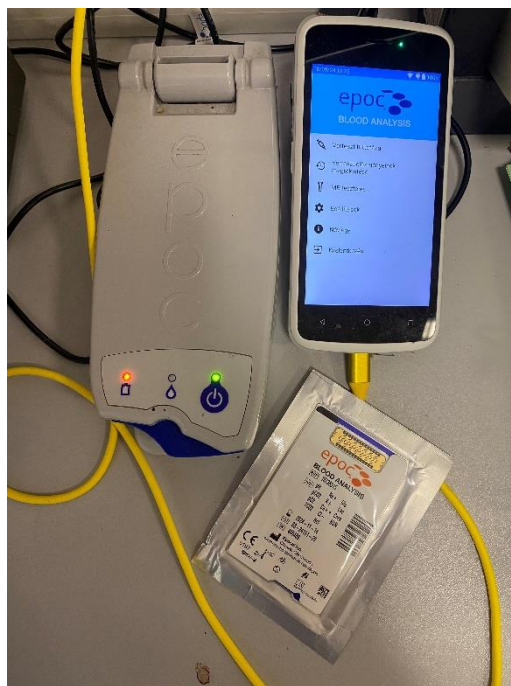
Vérgáz analízis körülményei

Vérgáz analízishez artériás vért gyűjtöttünk 25 kutyából. A mintavétel az *a. dorsalis pedis*-ből vagy az *a. femoralis*-ből történt. A kutyák vérvétel előtt nem kaptak premedikációt vagy inhalációs anesztetikumot. Kiegészítő oxigént a minta levételéig nem használtunk, ha az állatok állapota nem követelte meg, így a vérvétel szobalevegőn zajlott ($\text{FiO}_2=21\%$). A mintavételhez 25 G-s tűt és lítium-heparinos sav-bázis fecskendőt alkalmaztunk. A szűrés előtt a területet lenyírtuk és aszeptikusan előkészítettük. A vérvétel során a kutyákat oldalfektetésbe helyeztük, úgy, hogy az állatot minél kevesebb stressz érje. A szűrés az *a. femoralis*-ból történő mintavétel esetén 90°-os szögben, az *a. dorsalis pedis* szűrése pedig 30°-os szögben történt (2. ábra). Amennyiben a fecskendőbe levegő került a mintavétel

során, az rögtön eltávolításra került. A szűrés helyét 3-5 percig nyomás alatt tartottuk, vagy nyomókötetést helyeztünk fel a haematoma kialakulásának megelőzésének érdekében. A minta 5-10 percen belül elemzésre került az Állatorvostudományi Egyetem Kisállatklinikájának Intenzív Osztályán megtalálható EPOC® Critical Care (Woodley Equipment Company Ltd., UK) vérgáz analizátorral (3. ábra). Az állatok testhőmérsékletét rektálisan lemertük, és így az analizátort ennek megfelelően kalibráltuk.



2. ábra. Vérvétel az *a. dorsalis pedis*-ből.



3. ábra. Végáz analizátor.

Végáz eredmények kiértékelése

Az artériás vér analízise során a következő paramétereket mértük: parciális oxigén nyomás (p_aO_2), parciális szén-dioxid nyomás (p_aCO_2), pH és laktát koncentráció. Az eredmények elbírálásához használt normál értékek tartományát rögzítettük (3. táblázat).

p_aO_2 (Hgmm)	90 (80-100)
p_aCO_2 (Hgmm)	37,5 (32-43)
pH	7,4 (7,35-7,45)
laktát (mmol/l)	0,6-2,2

3. táblázat. Artériás végáz paraméterek normál értékei.

A vizsgált kutyaénál kiszámítottuk az alveolo-arteriális (A-a) grádiénst, ami az alveoláris levegő oxigén parciális nyomásának és az artériás vér oxigén parciális

nyomásának a különbsége Hgmm-ben. A 15 Hgmm feletti A-a grádiens értéket emelkedettnek tekintettük. Ahhoz, hogy az A-a grádiens ki tudjuk számolni, először az alveolusokban lévő parciális oxigén nyomás megállapítására volt szükségünk. Az alveolusokban lévő oxigén parciális nyomásához (p_{AO_2}) ismernünk kell a légköri nyomást ($p_b=760$ Hgmm), a belélegzett levegő oxigén koncentrációját ($FiO_2=0,21$), a vízgőz parciális nyomását ($p_{H_2O}=47$ Hgmm) és a respirációs kvóciens ($R=0,8$). Ezek alapján az alveoláris oxigén parciális nyomása az alábbi formulával számítható ki:

$$p_{AO_2}=FiO_2 (p_b - p_{H_2O}) - (p_aCO_2 / R).$$

Majd ahhoz, hogy megkapjuk az A-a grádiens értékét a kiszámolt alveoláris oxigén parciális nyomásából kell kivonnunk a mért artériás vér parciális oxigén nyomását:

$$A-a \text{ grádiens} = p_{AO_2} - p_aO_2.$$

Eredmények csoportosítása és statisztikai elemzésük

Kutatásunk során elemzéseinket négy különböző csoportosítás alapján végeztük el. Az első három kategóriát az alapján hoztuk létre, hogy az állat milyen betegségben szenvedett. Így lett csak légzőszervi betegség, csak szív- és érrendszeri betegség, illetve vegyes (légzőszervi-, illetve szív- és érrendszeri betegség) alkategóriánk. A második csoportosításunkat a légzési zavar típusa alapján határoztuk meg (restriktív, obstruktív és vegyes típusú légzési elégtelenség). A klinikai tünetek alapján is csoportosítottuk a betegeinket: köhögés, dyspnoe, mindkettő. Korcsoportok szerint is megvizsgáltuk az eredményeinket, fiatal (2 év alatti), felnőtt (2-6 év közötti) és öreg (6 év feletti) csoportokra bontva ezeket.

Minden csoportosítás szerint készítettünk a kategóriákról egy leíró statisztikai elemzést a különböző vérgáz paraméterek (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH, laktát és A-a grádiens) átlagáról és szórásáról. Az egyes paramétereket összevetettük minden felosztás (korcsoport, nem, betegség, légzési elégtelenség, ACVIM klasszifikáció és tünet) szerint a különböző csoportosítások kategóriái között. A mért (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH, laktát), illetve számított (A-a grádiens) eredményeinket az adott paraméter normál értékéhez is viszonyítottuk az egyes csoportok esetében. Az artériás vér parciális oxigén nyomásánál a normál tartomány (80-100 Hgmm) középvértékét (90 Hgmm) vettük alapul. Az artériás parciális szén-dioxid nyomás normál tartományához (32-43 Hgmm) képest vizsgáltuk az értékeket a hypocapnia (<32 Hgmm) és hypercapnia (>43 Hgmm) irányába is. Ez alól az obstruktív csoport kivételt

jelentett, ahol a szén-dioxid szint fiziológiás tartományának felső határához (>43 Hgmm) képest történő emelkedést vizsgáltuk csak, ugyanis ennél a típusú légzési elégtelenségnél ez a jellemző elváltozás. A pH-nál a normál tartománytól (7,35-7,45) való eltérést mindkét irányba (acidózis: $\text{pH} < 7,35$; alkalózis: $\text{pH} > 7,45$) elemeztük. A vér laktát szintjének vizsgálatakor szintén kétirányba ($<0,6$ mmol/l vagy $>2,2$ mmol/l) kerestünk eltéréseket. Az A-a grádiens esetében a 15 Hgmm-nél nagyobb értékeket vettük kórosnak, így ehhez az értékhez képest kerestünk emelkedést az adataink között.

Statisztika

Az adott kategóriák egyes vérgáz paramétereinek a normális tartománytól való eltérését egymintás t-próbákkal vizsgáltuk. A három alcsoportos (betegség típusok, korcsoportok, tünetek, légzési elégtelenség típusa, ACVIM stádiumok) összehasonlító vizsgálatokhoz egyszempontos varianciaanalízist alkalmaztunk a különböző vérgáz paraméterek kapcsán. A vérgáz paraméterek nemek közti különbségeit független mintás t-próbával vizsgáltuk. A próbák feltételeinek teljesülését Q-Q ábrákkal ellenőriztük. Szignifikánsnak a $p \leq 0.05$ értékeket tekintettük.

Eredmények

A 25 vizsgált betegben a kor, a nem eloszlás és a vérgáz vizsgálatok eredményeit a negyedik táblázatban foglalom össze.

Sorszám	Kor (év)	Nem	p _a O ₂ (Hgmm)	p _a CO ₂ (Hgmm)	pH	laktát (mmol/l)	A-a grádiens (Hgmm)
1	5	kan	80,0	36,3	7,45	1,71	24,4
2	1	kan	87,1	43,3	7,45	1,04	8,5
3	4	kan	84,2	27,3	7,42	0,51	31,4
4	9	kan	48,4	26,8	7,42	0,78	67,8
5	1	szuka	98,5	37,2	7,55	0,90	4,7
6	13	szuka	79,2	35,6	7,41	3,35	26,0
7	5	kan	92,9	26,9	7,41	2,01	23,2
8	10	kan	60,0	38,6	7,43	1,54	41,5
9	5	szuka	98,1	32,4	7,38	1,17	11,1
10	11	kan	88,4	27,4	7,4	3,15	27,1
11	13	kan	77,7	32,4	7,38	1,31	31,5
12	13	szuka	113,0	29,4	7,39	2,18	0,0
13	0,5	szuka	83,0	29,9	7,45	0,58	29,4
14	9	kan	87,3	39,6	7,37	2,20	12,9
15	13	kan	57,6	25,5	7,49	7,28	60,3
16	4	szuka	57,6	35,1	7,41	NA	48,3
17	9	szuka	101,9	37,7	7,36	1,41	0,7
18	12	szuka	86,5	32,0	7,42	4,37	23,2
19	12	kan	64,4	33,4	7,40	5,58	43,6
20	12	szuka	61,9	34,2	7,43	3,18	45,1
21	13	szuka	73,6	25,2	7,38	3,99	44,6
22	8	szuka	78,1	33,1	7,45	0,72	30,3
23	7	kan	58,0	31,8	7,42	2,28	52,0
24	12	kan	101,3	25,9	7,43	4,20	16,1
25	7	kan	60,3	26,9	7,44	9,75	55,8

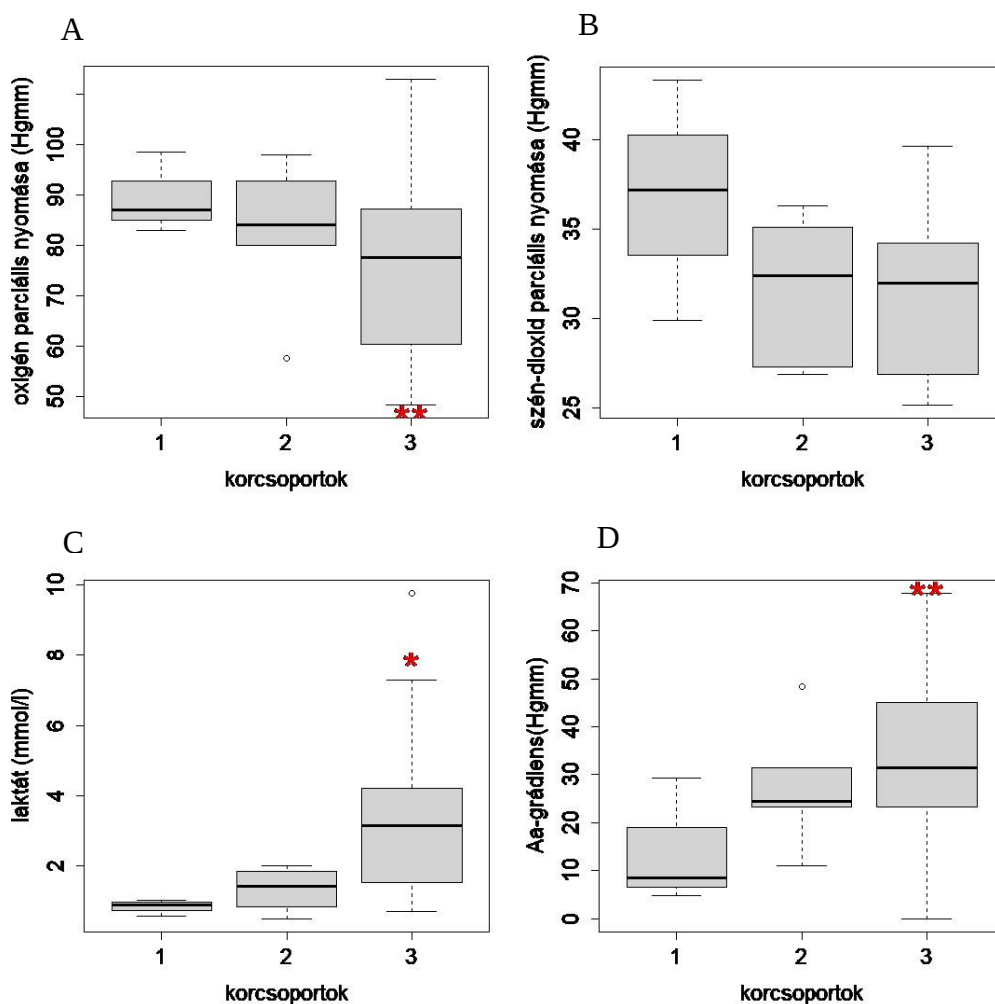
4. táblázat. A beteg kutyák artériás vérgáz eredményei (NA: nincs adat).

Korcsoportok vizsgálata

A kutyák korának alakulása korcsoportonként: fiatalok (<2 év) (n=3), felnőttek (2-6 év) (n=5), öregek (>6 év) (n=17).

A három korcsoportot a normál értékekhez hasonlítva az öreg kutyáknál találtunk szignifikáns csökkenést a p_aO₂ (p=0,004), emelkedést a laktát (p=0,031) és az A-a grádiens (p=0,001) fiziológiás értékétől (4. ábra). A többi paraméter esetében nem találtunk szignifikáns eltérést az egyes korcsoportokban a normál értékhez képest.

A kor besorolásának függvényében a három kategória (fiatal, felnőtt, öreg) p_aO_2 , p_aCO_2 , pH, laktát és A-a grádiens értékeit hasonlítottuk egymáshoz. Szignifikáns eltérést a három csoport között csak a pH tekintetében találtunk: a fiatal kutyák pH-ja szignifikánsan magasabb a felnőtt ($p=0,028$) és öreg ($p=0,009$) kutyák pH-jánál (8. ábra).



4. ábra. A p_aO_2 (A), p_aCO_2 (B), laktát (C) és A-a grádiens (D) értékek minimuma, maximuma, mediánja, alsó és felső kvartilise korcsoportonként (1: fiatal, 2: felnőtt, 3: öreg); * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$.

Nemek vizsgálata

A 14 kan és 11 szuka vérgáz paramétereinek (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH, laktát és A-a grádiens) összehasonlító elemzésében a két nem között egyik értéknél se találtunk szignifikáns eltérést.

Betegségcsoportok leíró statisztikája és összehasonlítása

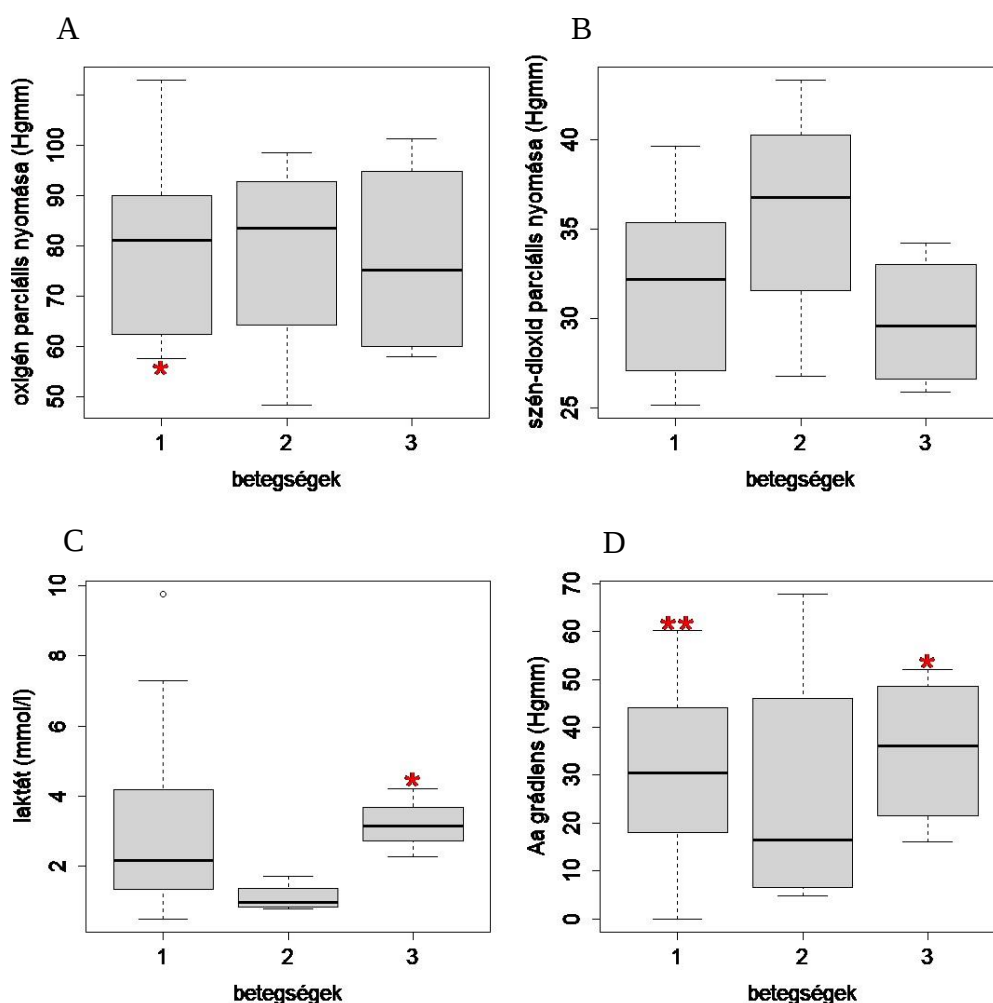
A kutatásunkban szereplő 25 kutyából egy polyneuropathiában szenvedő kutyát nem soroltunk be, se a légzőszervi, se szív- és érrendszeri csoportba. A csak légzőszervi beteg

csoportban 16, a csak szív- és érrendszeri beteg csoportban 4, a vegyes csoportban szintén 4 beteg volt. Mindhárom kategória p_aO_2 , p_aCO_2 , pH, laktát és A-a grádiens értékek átlagát és szórását kiszámítottuk (5. táblázat).

Vérgáz paraméterek	csak légzőszervi beteg (n=16)	csak szívbeteget (n=4)	légzőszervi és szívbeteget (n=4)
p_aO_2 (Hgmm)	79,8±16,9	78,5±21,5	77,4±20,9
p_aCO_2 (Hgmm)	31,7±4,7	35,9±6,8	29,8±3,8
pH	7,41±0,03	7,47±0,06	7,42±0,01
laktát (mmol/l)	3,2±2,7	1,1±0,4	3,2±0,8
A-a grádiens (Hgmm)	30,2±18,2	26,4±28,9	35,1±16,4

5. táblázat. Betegségcsoportok artériás vérgáz értékeinek átlaga és szórása.

Az egyes betegségcsoportok vérgáz paramétereinek (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH, laktát és A-a grádiens) értékeinek a fiziológiástól való eltérésének vizsgálatakor a p_aO_2 a csak légzőszervi betegségben szenvedő kutyáknál szignifikánsan alacsonyabb ($p=0,015$) volt a normál tartomány középértékétől ($p_aO_2=90$ Hgmm) (5. ábra). A légzőszervi- és szívbetegségben szenvedő kutyák csoportjánál az artériás vér laktát szintje szignifikánsan ($p=0,042$) emelkedett volt, annak normál tartományának felső határához (2,2 mmol/l) képest (5. ábra). Az A-a grádiens szignifikánsan magasabb volt a normál érték felső határánál (15 Hgmm) a csak légzőszervi beteg ($p=0,002$) és a vegyes ($p=0,046$) csoportban is (5. ábra). A többi vizsgált paraméter nem találtunk szignifikáns eltérést a normálistól ($p>0,05$).



5. ábra. A p_{aO_2} (A), laktát (B) és A-a grádiens (C) értékek minimuma, maximuma, mediánja, alsó és felső kvartilise korcsoportonként (1: légzőszervi beteg, 2: szívbeteg, 3: vegyes); * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$.

A betegségcsoportok közti összevetést minden egyes vérgáz paraméter (p_{aO_2} , p_{aCO_2} , pH, laktát és A-a grádiens) esetében elvégeztük. A három kategória pH-jának összehasonlításakor szignifikáns eltérést ($p=0,028$) találtunk: a szívbeteg pH-jának átlaga szignifikánsan ($p=0,021$) magasabb a légzőszervi betegeknél (8. ábra). Szignifikáns különbséget ($p > 0,05$) egyéb vérgáz paraméterek esetében nem találtunk a betegcsoportok között.

A szívbeteg kutyák ACVIM besorolás szerinti vizsgálata

A szívbeteg állatok ACVIM stádiumainak (A: nem szívbeteg; B1, B2, C, D: szívbetegség súlyossága szerinti besorolás) összehasonlítását is elvégeztük. A vizsgálatban B1 (n=3), B2 (n=2) és C (n=3) besorolású kutyák szerepeltek, melyek vérgáz paramétereinek (p_{aO_2} , p_{aCO_2} , pH, laktát és A-a grádiens) átlagát és szórását is kiszámoltuk (6. táblázat). A

három csoport összehasonlítása és a normál értékekhez való viszonyítása során nem találtunk szignifikáns eltérést egyik vérgáz paraméter esetében sem.

	ACVIM B1 (n=3)	ACVIM B2 (n=2)	ACVIM C (n=3)
p_aO₂ (Hgmm)	82,6±22,2	80,2±25,9	71,8±20,6
p_aCO₂ (Hgmm)	28,4±3,1	35,7±2,1	35,5±8,3
pH	7,41±0,02	7,49±0,08	7,44±0,02
laktát (mmol/l)	3,2±1,0	2,0±1,6	1,2±0,5
A-a grádiens (Hgmm)	31,7±18,4	24,9±28,6	33,6±30,7

6. táblázat. ACVIM csoportok artériás vérgáz értékeinek átlaga és szórása.

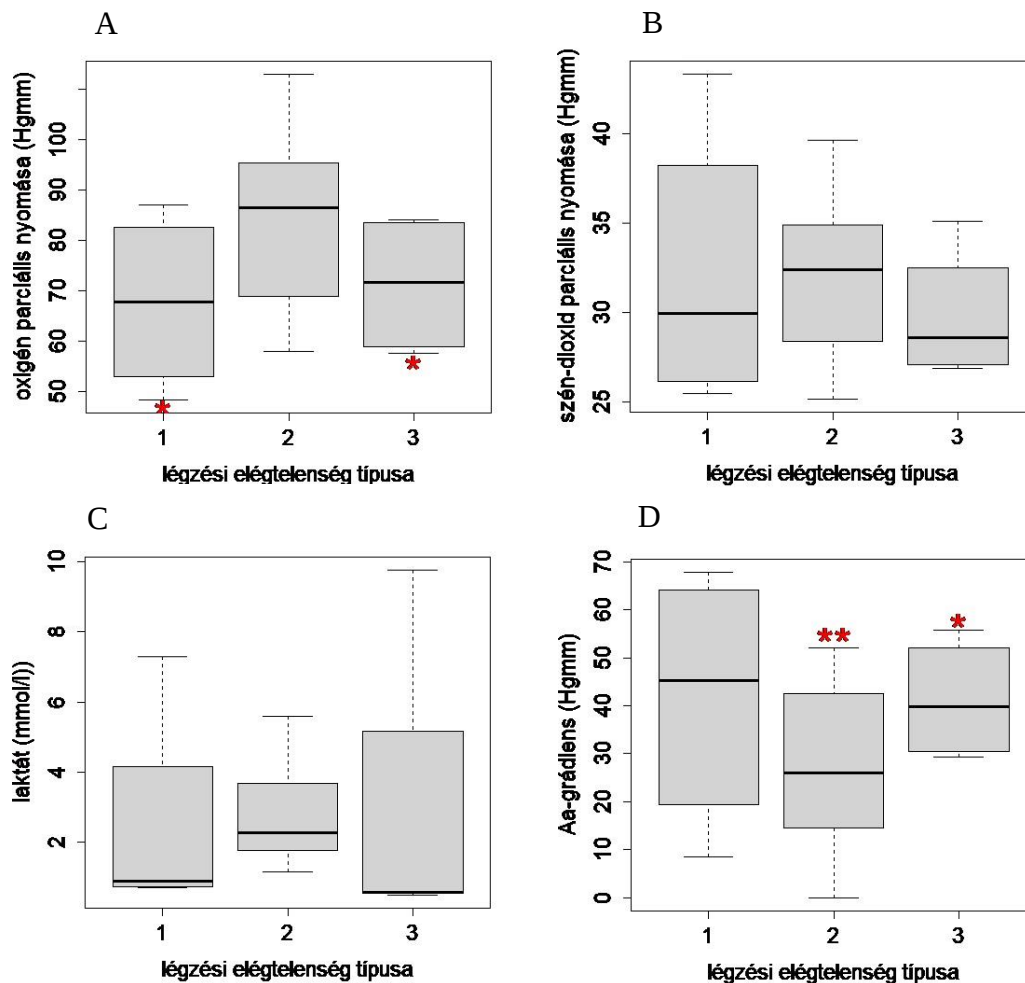
A légzési elégtelenség típusok leíró statisztikája és összehasonlítása

4 kutyánál állapítottunk meg restriktív légzési elégtelenséget, 15 kutyánál obstruktív és 4-nél volt vegyes típusú légzési elégtelenség megfigyelhető, és kettő egyedet nem soroltunk be ezen kategóriák egyikébe sem. Kiszámoltuk a vérgáz paraméterek (p_aO₂, p_aCO₂, pH, laktát és A-a grádiens) átlagát és szórását ezen csoportosítás alapján is (7. táblázat). A p_aO₂ átlaga a restriktív csoportban volt a legalacsonyabb (67,8±17,9 Hgmm). A p_aCO₂ átlaga egyedül a vegyes kategóriában esett a normál tartományon kívülre (29,8±3,8 Hgmm). Az A-a grádiens átlaga az obstruktív csoportban volt legközelebb a normál értékhez (26,6±16,4 Hgmm).

Vérgáz paraméterek	restriktív (n=4)	obstruktív (n=15)	vegyes (n=4)
p_aO₂ (Hgmm)	67,8±17,9	83,0±17,0	71,3±14,3
p_aCO₂ (Hgmm)	32,2±8,1	32,2±4,6	29,8±3,8
pH	7,45±0,03	7,40±0,02	7,43±0,02
laktát (mmol/l)	2,5±3,2	2,8±1,3	3,6±5,3
A-a grádiens (Hgmm)	41,7±27,4	26,6±16,4	41,2±12,9

7. táblázat: Légzési elégtelenség csoportok artériás vérgáz értékeinek átlaga és szórása.

Elvégezve a három kategória értékeinek normális értékekhez való hasonlítását, szignifikánsan alacsonyabb p_aO₂ szintet találtunk a restriktív (p=0,045) és a vegyes (p=0,039) csoportban az élettani középértékhez (90 Hgmm) képest, míg ugyanezt vizsgálva az obstruktív csoportban nem volt szignifikáns eltérés (p=0,065) (6. ábra). A-a grádiens szignifikánsan emelkedett volt az obstruktív (p=0,008) és a vegyes (p=0,013) csoportban a normál (<15 Hgmm) értékhez képest, a restriktív csoportban nem volt szignifikáns emelkedés (p=0,073) (6. ábra). A többi paraméter (p_aCO₂, pH, laktát) esetében nem figyeltünk meg szignifikáns eltérést a normál tartományokhoz viszonyítva.



6. ábra. A p_aO_2 (A), p_aCO_2 (B), laktát (C) és A-a grádiens (D) értékek minimuma, maximuma, mediánja, alsó és felső kvartilise a légzési elégtelenség típusa alapján (1: restriktív, 2: obstruktív, 3: vegyes); * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$.

A légzési elégtelenség három típusának vérgáz paraméterek alapján történő összehasonlításakor szignifikáns eltérést csak a pH értékekben figyeltünk meg: az obstruktív légzési elégtelenség csoportjába tartozó kutyák pH-jának átlaga szignifikánsan alacsonyabb a restriktív típusú betegekkel összevetve ($p=0,002$) (8. ábra).

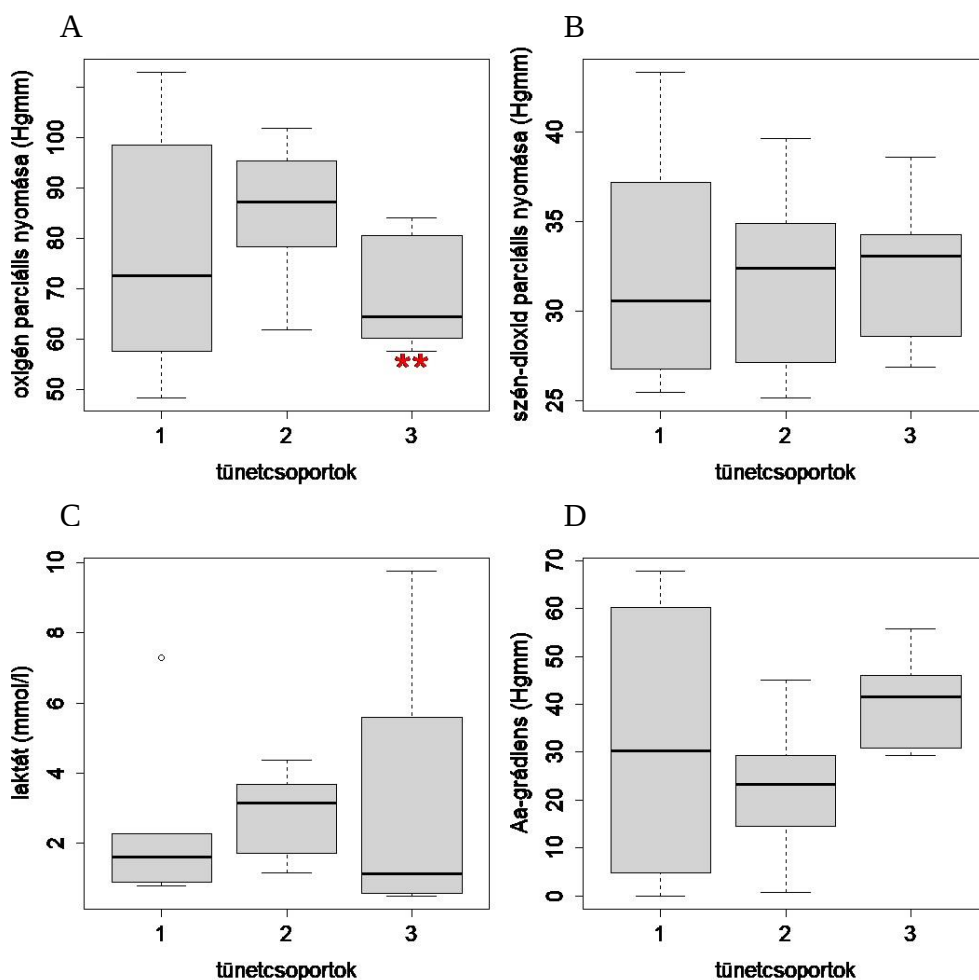
Tünetcsoportok leíró statisztikája és összehasonlítása

Az állatokat, az általuk mutatott tünetek alapján is csoportosítottuk: voltak a csak dyspnoés ($n=6$), csak köhögő ($n=11$) és a köhögő és dyspnoés ($n=8$) kutyák. Egy kutyát nem tudtunk e kategóriák alapján egyik csoportba se tenni, az ilyen típusú tünetek hiánya miatt. A legsúlyosabb oxigénhiányt a köhögést és dyspnoét egyszerre mutató állatok csoportjában találtunk, ugyanis a p_aO_2 átlaga itt $69,7 \text{ Hgmm} (\pm 11,7)$ volt (8. táblázat). A csak köhögő kutyák p_aO_2 eredményeinek átlaga ($86,3 \pm 12,4 \text{ Hgmm}$) nem is esik a hypoxaemiás ($< 80 \text{ Hgmm}$) kategóriába (8. táblázat).

Vérgáz paraméterek	csak dyspnoe (n=6)	csak köhögés (n=11)	köhögés és dyspnoe (n=7)
p _a O ₂ (Hgmm)	77,1±26,1	86,3±12,4	69,7±11,7
p _a CO ₂ (Hgmm)	32,3±6,8	31,8±4,9	32,0±4,3
pH	7,45±0,06	7,40±0,02	7,43±0,02
laktát (mmol/l)	2,4±2,5	1,2±2,8	3,1±3,8
A-a grádiens (Hgmm)	32,2±31,0	23,8±13,6	40,0±10,1

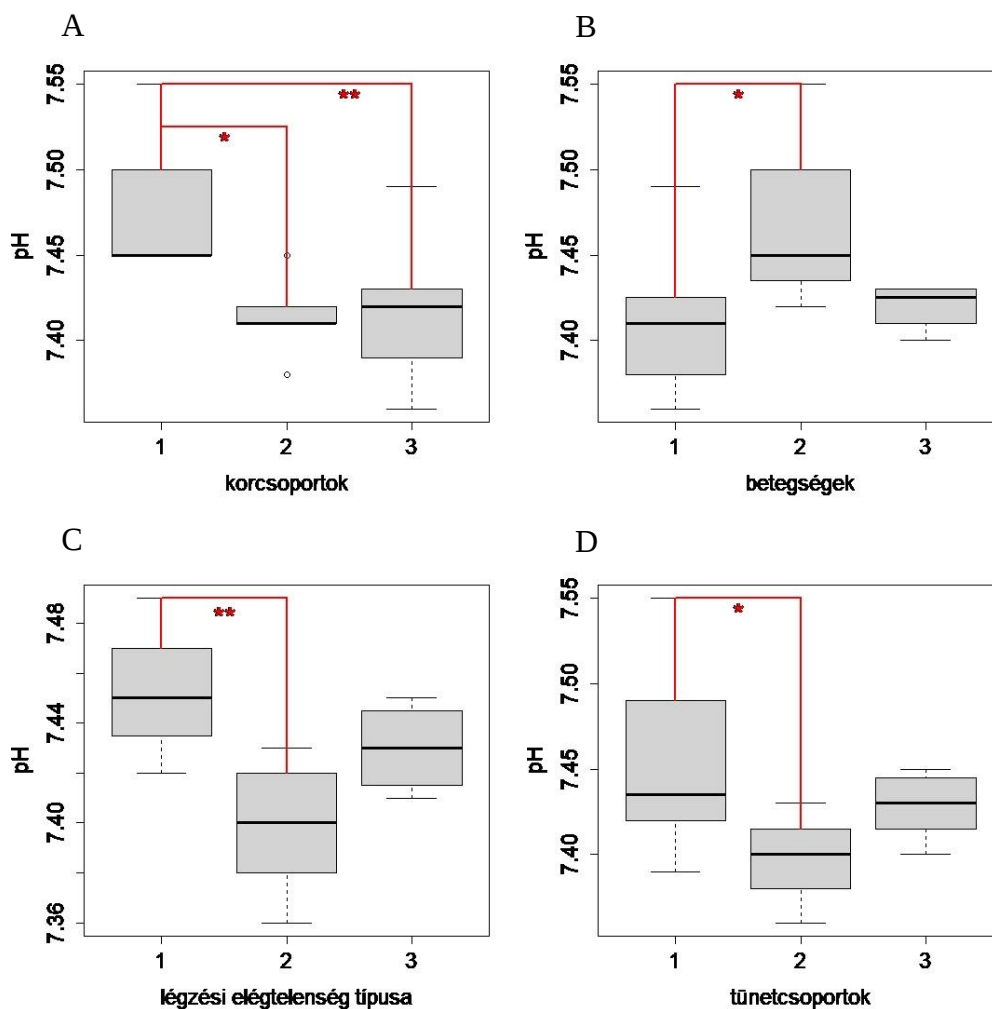
8. táblázat. Tünetcsoportok artériás vérgáz értékeinek átlaga és szórása.

A mért értékeket a normálisnak tekintett, 90 Hgmm-es p_aO₂-hez hasonlítva azt figyeltük meg, hogy az csak a köhögés és dyspnoe csoportban volt szignifikánsan ($p=0,002$) alacsonyabb (7. ábra).



7. ábra. A p_aO₂ (A), p_aCO₂ (B), laktát (C) és A-a grádiens (D) értékek minimuma, maximuma, mediánja, alsó és felső kvartilis tünetcsoportonként (1: dyspnoe, 2: köhögés, 3: mindkettő); * = $p<0,05$, ** = $p<0,01$.

A három tünetcsoport egymással történő összehasonlító elemzésekor a pH volt az egyetlen olyan artériás vérgáz paraméter, melynél szignifikáns eltérést ($p=0,013$) találtunk. Az elemzés alapján kiderült, hogy a köhögő kutyák pH-jának átlaga szignifikánsan alacsonyabb ($p=0,011$) a dyspnoés kutyák pH-jának átlagánál (8. ábra).



8. ábra. (A) korcsoportok (1: fiatal, 2: felnőtt, 3: öreg), (B) betegségcsoportok (1: légzőszervi beteg, 2: szívbeteg, 3: vegyes), (C) légzési elégtelenség típusa (1: restriktív, 2: obstruktív, 3: vegyes) és (D) tünetcsoportok (1: dyspnoe, 2: köhögés, 3: mindkettő) pH értékeinek minimuma, maximuma, mediánja, alsó és felső kvartilise; * = $p<0,05$, ** = $p<0,01$.

Megbeszélés

Artériás vérgáz analízissel tájékozódhatunk az állatok oxigénellátottsági és ventilációs státuszáról, melyek jelentős mértékben változhatnak a légzőszervi, illetve a szív- és érrendszeri betegségben szenvedő kutyáknál. Ennek elbírálásában leginkább az artériás vér oxigén és szén-dioxid parciális nyomása és pH-ja nyújt számunkra segítséget [1]. A laktát koncentráció vizsgálatával képet kapunk arról, hogy a szervezet hogyan tolerálja a kialakult oxigénhiányos állapotot és a fokozott anyagcserét a fennálló gyulladások következtében [44]. Az A-a grádiens kiszámítása betekintést nyújt az állatorvosnak arról, hogy mi állhat a hypoxaemia hátterében [6].

Elemzéseink során azt találtuk, hogy az általunk vizsgált öreg kutyák bizonyos paraméterei (p_aO_2 , laktát és A-a grádiens) jelentősen eltérnek a fiziológiástól, míg ugyanez a fiatalabb (<6 év) társaikról nem mondható el. Aguilera-Tejero és munkatársai egészséges kutyák vizsgálatakor szignifikánsan magasabbnak találták az idős kutyák A-a grádiens szintjét a fiatal állatokéhoz képest. Ez alátámasztja a mi kutatásunkban talált emelkedett (>15 Hgmm) A-a grádiens szinteket öreg kutyákban. Ugyanebben a kutatásban vizsgálták a p_aO_2 szintjének változását is idősödő kutyákban, de szignifikáns csökkenését nem találtak a kor előrehaladtával [45]. A mi adataink alapján a p_aO_2 szignifikánsan alacsonyabb volt a fiziológiásnál az öreg kutyák esetében. Az eredmények közti különbséget a két kutatásban magyarázhatja az eltérő alanycsoport, ugyanis Aguilera-Tejero kutatásában egészséges kutyák vérgáz értékeit vizsgálták, míg a mi kutatásunkban kizárólag beteg egyedek szerepeltek, mely körülmény jelentősen befolyásolja az artériás vér parciális oxigén nyomását. Habár van szakirodalmi adat a p_aCO_2 emelkedéséről a kor előrehaladtával, mi nem találtunk ilyen eltérést [26].

A kutatásunkba bevont öreg kutyák laktát szintje jelentősen emelkedett volt. Ellentmondásos megállapítások olvashatók a szakirodalomban arról, hogy az egészséges kutyák laktát szintjét befolyásolja-e az állatok életkora [46, 47]. A mi kutatásunkban szereplő öreg kutyák jellemzően krónikus és/vagy súlyos légzőszervi, illetve szív- és érrendszeri betegségben szenvedtek, mely kórképre jellemző a hypoxia, amely fokozhatja a vérben a laktátszint emelkedését [44].

A betegeink nemével összefüggésben nem állapítottunk meg egyik vérgáz paraméter esetében sem eltérést. Ezt magyarázhatja, hogy légzőszervi betegeink túlsúlyban voltak a szívbeteghez képest, és a légzőszervi betegségeknel jellemzően nincs nemi predispozíció.

Ezt a kérdést érdemes lehetne nagyobb mintaszámú szívbeteg kutya körében vizsgálni, hiszen a kardiovaszkuláris betegségek közül soknál megfigyelhető nemi predispozíció [42].

A különböző betegségcsoportok (légzőszervi, szív- és érrendszeri, vegyes) artériás vérének parciális oxigénnyomása egyedül a csak légzőszervi betegségben szenvedő kutyák esetében tért el szignifikánsan a normálistól, annak ellenére, hogy a három csoport közül ennél a betegségekategóriánál volt a legmagasabb az oxigénszint átlaga. A csak szívbeteg és a vegyes csoportba sorolt állatok p_aO_2 értékeinek átlaga is a hypoxaemiás (<80 Hgmm) kategóriába esett. Ezen csoportok (szívbeteg és vegyes) esetében szignifikáns eltérést nem találtunk, ami valószínűsíthető, hogy az alacsony mintaszámnak ($n_{\text{szívbeteg}}=4$, $n_{\text{vegyes}}=4$) és az értékek szórásának köszönhető. Súlyosan szívelégtelen kutyáktól nem tudtam vérmintát gyűjteni, mert sokszor az állapotuk nem engedte azt meg. Ez torzíthatja az eredményeinket, mivel ezek nem reprezentálják az ACVIM D stádiumú szívelégtelen kutyák vérgáz értékeit, ezáltal kevésbé súlyos p_aO_2 eltéréseket detektálhattunk ebben a csoportban.

Az artériás vér parciális szén-dioxid nyomásában semmilyen csoportosítás szerint sem találtunk jelentős eltérést a normálistól. A 25 vizsgált beteg átlaga ($32,2 \pm 5,0$ Hgmm) a normál tartományba esett, és az egyes betegcsoportok átlaga külön-külön vizsgálva sem mutatott szignifikáns eltérést a fiziológiás értéktartományhoz képest. A p_aCO_2 értéke az állat ventilációs státuszáról nyújt információt, amit sokszor az adott pillanatban az állat állapota is befolyásol, így nem mindig kapunk valós képet. Az eredmények elemzése során figyelembe kell vennünk, hogy a kutyák a vérvétel során éber állapotban voltak, így a lefogás következtében okozott stressz és a következményes tachypnoe befolyásolhatta az állat ventilációs és oxigénellátottsági státuszát. Kutyáknál a légzőszervi- vagy szívbetegségekkel nem összefüggő tényezők, például a láz vagy a fájdalom is okozhatják a légzésszám megemelkedését. A légzőszervi- vagy a szívbetegségeknel nem lehet egyértelműen kimondani, hogy hypo- vagy hypercapniát várnánk, ugyanis számos tényező befolyásolhatja azt. Cornelius és Rawlings kutatásában (1981) a szív- és érrendszeri, az alsó légúti betegségekben, illetve a szívférgességben szenvedő kutyák artériás szén-dioxid szintjei az esetek túlnyomó részében a normál tartományba estek [11]. Sokszor bizonyos kórképeknél a p_aCO_2 eltéréseinek mértéke összefüggést mutat a betegség súlyosságával is, így enyhébb stádiumú betegeknél normocapniával fogunk találkozni [30, 36]. Egyes szakirodalmi adatok szerint az emelkedett szén-dioxid szintet összefüggésbe hozható bizonyos kutya-fajtákkal (brachycephal fajták) és a korral is [26]. Korábbi kutatásokban bizonyos szív- és érrendszeri betegségek (PTE, szívférgesség) vérgáz analízise során jellemzően normális szén-dioxid

szintet állapítottak meg [36, 40]. A szívelégtelen kutyákban több kóros változás játszódik le, melyek különböző mechanizmusok folytán lesznek hatással a gázcsere. A humán gyógyászatban megfigyelték, hogy a bal kamrai nyomásnövekedés krónikus hypocapniával társul [22]. Mivel sokrétű patológiás folyamatok játszódnak le egy szívelégtelen állatban, nehéz általánosítani a $p_a\text{CO}_2$ változásának tekintetében. Légzőszervi betegségben szenvedő kutyák $p_a\text{CO}_2$ szintjének változása elsősorban a tüdőparenchyma érintettségétől függ. A tüdőfibrózis és a pneumonia esetén legtöbbször normo- vagy hypocapniát találunk, míg a tüdőparenchymát nem érintő betegségeknél, mint a BOAS, a légcsőkollapszus, a gégebénulás vagy a krónikus bronchitis, hypercapnia lesz a jellemző elváltozás [12, 26, 30, 35, 37]. A viszonylag alacsony mintaszám miatt nem vizsgáltuk kórképenként a légzőszervi betegeinket, hanem az értékek átlagával számoltunk, ami magyarázhatja, hogy nem találtunk ilyen eltéréseket a $p_a\text{CO}_2$ esetében.

A laktát koncentráció jelentősen emelkedett volt azoknál a kutyáknál, amelyek egyszerre légzőszervi és szív- és érrendszeri betegségben is szenvedtek. Ezt magyarázhatja, hogy a $p_a\text{O}_2$ átlaga a három csoport közül a vegyes kategóriánál volt a legalacsonyabb.

Az A-a grádiens kiszámításával egy pontosabb képet kaphatunk arról, hogy a hypoxaemia milyen mechanizmus következtében alakult ki. Ha alacsony a $p_a\text{O}_2$ értéke, de az A-a grádiens ezzel párhuzamosan nem emelkedik meg, akkor a hypoxaemiát feltehetően hypoventilláció (pl. bronchitis vagy egyéb légúti betegség) okozza. Ha az A-a grádiens emelkedése mellett az artériás vér oxigénszintje csökken, akkor ennek hátterében a tüdőparenchyma vérkeringési zavara (pl. pangásos szívelégtelenség, thromboembolia), sőt képződés (veleszületett szívbetegség, funkcionális sönt) vagy diffúziós zavar (tüdőfibrózis, tüdőödéma) feltételezhető [1]. Vizsgálataink során az A-a grádiens esetében szignifikáns eltérést találtunk a légzőszervi beteg és a vegyes csoportoknál is. Mivel a légzőszervi betegeknél szignifikáns csökkenést találtunk a normálhoz képest a $p_a\text{O}_2$ tekintetében, és a vegyes csoportnál volt a legalacsonyabb a $p_a\text{O}_2$ értékének az átlaga, ez magyarázhatja az A-a grádiens eredményeinket.

Az ACVIM szívbeteg stádiumainál ugyan szignifikáns eltérést nem állapítottunk meg, de a $p_a\text{O}_2$ átlagok a szívelégtelenség súlyosságának előrehaladtával párhuzamosan csökkennek. A súlyosabb besorolás alá eső szívbetegek (C stádium) $p_a\text{CO}_2$ értékeinek átlaga is magasabb volt az enyhébb stádiumú (B1) betegekenél. Szignifikáns eltérést vélhetően az alacsony mintaelemszám és a viszonylag magas szórásértékek miatt nem tudtunk

megállapítani, de a rendelkezésünkre álló adatok mutatnak számunkra egy tendenciát, amit a későbbiekben érdemes lenne tovább vizsgálni. Eredményeinket befolyásolhatta az is, hogy a 8 szívbeteg kutya közül 4 esetben párhuzamosan légzőszervi betegség is fennállt.

A légáramlás akadályozottságát okozó ún. obstruktív légzőszervi kórképekben az oxigénszint csökkenését és a szén-dioxid szint emelkedését várnánk az artériás vérgáz analízis során, mint ahogy azt korábban a brachycephal szindróma, a gégebénulás, a légsőkkollapszus vagy krónikus bronchitis esetében leírták [12, 13, 26]. A mi vizsgálati alanyaink között is szerepeltek ilyen betegségekben szenvedő állatok, azonban ezt a tendenciát nem tükrözik az eredményeink. A vizsgált obstruktív légzési elégtelenségben szenvedő kutyák $p_a\text{CO}_2$ értékeinek átlaga ($32,2 \pm 4,6$ Hgmm) a normál tartományon belül (annak is az alsó határához közel) volt, és a $p_a\text{O}_2$ szintje se volt szignifikánsan alacsonyabb a fiziológiásnál. Feltehetően a stressz indukálta hyperventilláció közrejátszott abban, hogy a szén-dioxid nem volt szignifikánsan magasabb a normálisnál. Az sem elhanyagolható körülmény, hogy az endoszkópia térnyerésével a krónikus légzőszervi betegségek esetében az állatok a betegség kevésbé előrehaladott stádiumában kerülnek vizsgálatra. Az alsó légutakat érintő obstrukciónál a gázcsere hatékonyságának növelése érdekében kollaterális légáramlás alakulhat ki, ami esetleg szintén magyarázhatja, hogy nem találtunk súlyos eltérést a $p_a\text{O}_2$ vizsgálatokor [28, 30]. A restriktív légzési elégtelenséget okozó betegségek (pl.: tüdőfibrózis, polyneuropathia, tüdőférgesség) vérgáz analízise során súlyos hypoxaemiával és normál vagy csökkent szén-dioxid szinttel találkozhatunk [11, 32, 35]. Eredményeink a restriktív típusú kórképeknél megegyeztek a szakirodalomban korábban leírtakkal, hiszen jellemzően normo- vagy hypocapniát állapítottunk meg, és a $p_a\text{O}_2$ értéke is szignifikánsan alacsonyabb volt [11]. A vegyes típusú légzési elégtelenségben szenvedő kutyák (pl.: bronchopneumonia) $p_a\text{O}_2$ szintje szignifikánsan alacsonyabb volt a fiziológiásnál, míg a $p_a\text{CO}_2$ tekintetében nem találtunk szignifikáns eltérést, de a csoport átlaga ($29,8 \pm 3,8$ Hgmm) a normál tartományon kívülre esett. Kutyák bakteriális pneumóniájánál is ilyen elváltozásokat írtak le Wingfield és munkatársai [37]. A mi betegeink közül az obstruktív és vegyes légzési elégtelenségben szenvedő állatoknál figyeltünk meg szignifikáns emelkedést az A-a grádiens értékében. Korábbi szakirodalmi adatok alapján elmondható, hogy az A-a grádiens értéke nem emelkedik meg légúti szűkületet okozó betegségekben (BOAS, gégebénulás) [23, 26]. Azonban olyan restriktív légzési elégtelenséget okozó betegségekben, ahol a hypoxaemia kialakulásának oka sönt,

ventillációs-perfúziós vagy diffúziós zavar (pl.: tüdőfibrózis, szívférgesség, PTE) magasabb A-a grádiens értékekkel találkozunk [35, 36, 40].

A különböző tünetcsoportok vizsgálatakor a köhögő és dyspnoés állatok súlyos oxigénhiányban szenvedtek. Erre az eredményre számítottunk, hiszen a légúti endoszkópiára érkező betegeink többsége krónikus bronchitisben szenved, és ezek a kutyák köhögnek, amely betegség súlyos esetben kilégzési dyspnoét és súlyos oxigénhiányt okoz [29, 30, 48]. A dyspnoés kutyák esetében is várnánk, hogy a p_{aO_2} érték is szignifikánsan eltérjen a fiziológiástól, mint ahogy a medián érték egyértelműen eltér a normál értéktől, de feltehetően a mintaelemszám és az értékek szórása miatt ezt nem sikerült igazolnunk.

A pH vizsgálata során a kor-, a betegség- és a tünetcsoportok, valamint a légzési elégtelenség típusok esetében noha találtunk statisztikailag szignifikáns eltérést az egyes kategóriákon belül a különböző csoportok között, de ezt az eltérést azért nem tekintettük klinikailag relevánsnak, mert a mért pH értékek a normál értéktartományba estek, ugyanakkor a korábbi szakirodalmak alapján a mért értékekben vártunk volna eltérést. A pH eltérések légzőszervi betegségnél jellemzően a szén-dioxid szint emelkedésével vannak összefüggésben, ami respirációs acidózishoz vezet. Szívelégtelenségben a pH változását számos tényező befolyásolja, így nagyon változatos eredményekre számíthattunk, amit ezáltal nehéz statisztikailag vizsgálni ekkora esetszámmal [49].

A vizsgálataink limitációi közé tartozik a viszonylag alacsony mintaelemszám, így nem tudtunk alcsoportokat képezni a légzőszervi betegségek esetében, a súlyos szívelégtelenségben szenvedőkből nem történt mintavétel, és a vérvétel okozta stressz is befolyásolhatja a vérgázértékek alakulását.

Összegezve tehát a kutatásunk során a betegcsoportok eredményeit összevetve nem találtunk olyan mintázatot az artériás vérgáz eredményekben, amely segítségünkre lehetne a diagnosztikai munka során a szívbetegségek és a légzőszervi betegségek elkülönítő kórjelzésében. Az eredményeink tendenciája azonban azt mutatja, hogy további vizsgálatokkal, a mintaelemszám növelésével és súlyosabb állapotú betegek bevonásával van esély arra, hogy az artériás vérgáz analízis diagnosztikában betöltött szerepét növeljük. A kapott eredményeinkkel megerősítettük azt, hogy a vérgáz analízis hasznos információkat tud nyújtani a klinikus állatorvos számára a betegek oxigenizáltsági és ventillációs státuszáról, így a betegség súlyosságára vonatkozóan.

Összefoglaló

Az artériás vérgáz analízissel az állatok oxigenizáltsági és ventilációs állapotáról kapunk képet, melyet az egyes légzőszervi, valamint szív- és érrendszeri betegségek jelentős mértékben képesek befolyásolni. Az artériás vérgáz paramétereiből (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH) következtethetünk a betegség súlyosságára és a kezelés hatékonyságára is. Kutatásunk célja az volt, hogy növeljük a módszer diagnosztikai értékét, és kiderítsük, van-e olyan artériás vérgáz paraméter, melyben a légzőszervi és a kardiológiai betegségben szenvedő kutyák eltérést mutatnak egymáshoz képest.

A dolgozat elkészítéséhez 25 légzőszervi, illetve szív- és érrendszeri betegségben szenvedő kutyából vettem artériás vért a fontosabb sav-bázis paramétereinek (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH és laktát) összehasonlítására. A 25 kutyából 16 szenvedett légzőszervi-, négy szív- és érrendszeri betegségben és négy egyednél mindkét típusú betegség fennállt. Az esetek az ÁTE Kisállatklinikájának Műszeres Diagnosztikai Osztályra kardiológiai kivizsgálásra vagy légzőszervi endoszkópiára érkező betegek közül lettek kiválasztva. Az artériás vérvétel minden esetben bódítás és kiegészítő oxigén adása nélkül történt az eredmények egységes összehasonlítása érdekében. A vérvétel az *a. femoralis* vagy az *a. dorsalis pedis* szúrásával történt, a vérgáz analízis a mintavételt követően rögtön, az ÁTE Kisállatklinika Intenzív Osztályán található EPOC® Critical Care/vérgáz analizátorral történt (Woodley Equipment Company Ltd., UK).

A 25 betegből 11 (44%) volt hypoxaemiás, 12 kutyánál (48%) találtunk eltérést az artériás vér normális szén-dioxid szintjétől, és 19 (76%) esetben volt emelkedett az alveolo-arteriális (Aa)-grádiens értéke. A három betegcsoporton (légzőszervi beteg, szív-és érrendszeri beteg, légzőszervi- és szívbeteg) végzett elemzések alapján elmondható, hogy az artériás vér parciális oxigén nyomása a légzőszervi betegek csoportjában szignifikánsan alacsonyabb volt a normál értéknél ($p < 0,05$). Az Aa-grádiens értéke szignifikánsan ($p < 0,05$) emelkedett volt a csak légzőszervi betegségben szenvedő és a vegyes (légzőszervi- és szívbeteg) csoportban is. A betegségek összehasonlító vizsgálata során klinikai jelentőséggel bíró szignifikáns eltérést egyik artériás vérgáz paraméter esetében sem állapítottunk meg.

Kutatásunkkal nem tudtunk meghatározni olyan artériás vérgáz paramétert, amely a klinikus állatorvos számára támpontként szolgálna a légzőszervi-, valamint a szív- és érrendszeri betegségek elkülönítő kórjelzésében. Azonban az eredményeink alapján meg tudjuk erősíteni az artériás vérgáz vizsgálatok hasznosságát az egyes légzőszervi- és szívbetegségek súlyosságának megítélésében.

Summary

Arterial blood gas analysis provides insight into the oxygenation and ventilation status of animals, which can be significantly influenced by various respiratory and cardiovascular diseases. Arterial blood gas parameters (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH) allow us to assess the severity of the disease and the effectiveness of the treatment. The aim of our research was to enhance the diagnostic value of this method and to determine whether there is an arterial blood gas parameters that differ in dogs with respiratory diseases compared to those with cardiovascular diseases.

For this study, arterial blood was drawn from 25 dogs with respiratory and/or cardiovascular diseases, and their most important acid-base parameters (p_aO_2 , p_aCO_2 , pH, and lactate) were compared. Out of the 25 patients 16 had respiratory-, four had cardiovascular- and four patients had both diseases. The cases were collected from the dogs that came to the Diagnostic Imaging Unit of the Small Animal Clinic for a cardiology examination or a respiratory endoscopy. The arterial blood sampling was done without sedation or additional oxygen therapy in every case to detect the differences in each group. The blood was taken from the femoral or dorsal pedal artery and analyzed immediately after sampling with an EPOC[®] Critical Care/blood gas analyser (Woodley Equipment Company Ltd., UK) at the Intensive Care Unit of the Small Animal Clinic.

Out of the 25 patients, 11 (44%) were hypoxemic, 12 dogs (48%) showed an abnormal carbon dioxide level, and 19 patients (76%) had elevated alveolo-arterial (Aa)-gradient value. Based on the analysis of the three disease categories (respiratory disease, cardiovascular disease, both respiratory- and cardiovascular disease), it can be stated that the oxygen arterial partial pressure was significantly lower ($p < 0.05$) than the normal value in the group of patients with respiratory disease. The Aa-gradient value was significantly elevated ($p < 0.05$) in both the respiratory disease group and the group with both respiratory and cardiovascular disease. Comparing the three disease groups, no significant difference with clinical relevance was found in any of the arterial blood gas parameters.

In our study, we couldn't find any arterial blood gas parameter that could differentiate respiratory from cardiovascular diseases. However, our results confirmed the usefulness of arterial blood gas analysis when evaluating the severity of the disease in a patient with respiratory or cardiovascular disease.

Irodalomjegyzék

1. Rieser TM (2013) Arterial and Venous Blood Gas Analyses. *Topics in Companion Animal Medicine* 28:86–90. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2013.04.002>
2. McGrotty Y, Brown A (2013) Blood gases, electrolytes and interpretation 1. Blood gases. *In Practice* 35:59–65. <https://doi.org/10.1136/inp.f569>
3. Arterial Blood Gas Analysis In: Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, Etienne Cote (2023) *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Elsevier, pp 1126
4. A. C. Brooks, Venous and Arterial Blood Gas Analysis In: Thomovsky EJ, Johnson PA, Brooks AC, Thomovsky EJ, Johnson PA, Brooks AC (2020) *Basic Monitoring in Canine and Feline Emergency Patients*. CAB International, pp 85-109
5. Baird G (2013) Preanalytical considerations in blood gas analysis. *Biochem Med* 19–27. <https://doi.org/10.11613/BM.2013.005>
6. Elisa M. Mazzaferro and Nicole van Sant, Arterial Puncture and Catheterization In: Creedon JMB, Davis H, Creedon JMB, Davis H (2023) *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*, 2nd ed. Wiley-Blackwell, pp 103-116
7. Proulx J (1999) Respiratory monitoring: Arterial blood gas analysis, pulse oximetry, and end-tidal carbon dioxide analysis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 14:227–230. [https://doi.org/10.1016/S1096-2867\(99\)80015-2](https://doi.org/10.1016/S1096-2867(99)80015-2)
8. Shapiro BA, Peruzzi WT, Kozelowski-Templin R (1994) *Clinical application of blood gases*, 5th ed. Mosby-Year Book, St. Louis, MO
9. Signe J. Plunkett (2012) Supportive Therapy In: *Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian*, pp 1-52
10. Steve C. Haskins, Interpretation of Blood Gas Measurements In: King LG (2004) *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. W.B. Saunders, St. Louis pp 181-193
11. L. M. Cornelius, C. A. Rawlings (1981) Arterial blood gas and acid-base values in dogs with various diseases and signs of disease *J Am Vet Med Assoc*; 178(9):992-5., 1981.05.01.
12. Hoffman AM (2007) Airway Physiology and Clinical Function Testing. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 37:829–843. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.013>
13. Robert H. Dunlop, Charles-Henri Malbert (2004) *Veterinary Pathophysiology*
14. Miller CJ (2007) Approach to the Respiratory Patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 37:861–878. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.014>
15. Brunson DB, Johnson RA (2014) Respiratory Disease. In: Snyder LBC, Johnson RA (eds) *Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease*, 1st ed. Wiley, pp 55–70

16. Reinero C (2019) Interstitial lung diseases in dogs and cats part I: The idiopathic interstitial pneumonias. *The Veterinary Journal* 243:48–54. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.11.010>
17. Reinero CR, Cohn LA (2007) Interstitial Lung Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 37:937–947. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.008>
18. Vörös K, Dudás-Györki Z, Heteyi Cs, Manczur F (2019) A vérkeringési szervek betegségei. In: *Állatorvosi belgyógyászat, 2., átdolg. és bőv. kiad. Magyar Állatorvosi Kamara, Budapest*, pp 247–366
19. Katherine F. Scollan (2023) Pathophysiology of Heart Failure. In: *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Elsevier, pp 1263
20. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M (2019) ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Veterinary Internal Medicine* 33:1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>
21. Keith N. Strictland, Pathophysiology and Therapy of Heart Failure In: Smith FWK, Tilley LP, Oyama M, Sleeper MM (2015) *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th ed. Saunders pp 287-312
22. Cundrle I, Olson LJ, Johnson BD (2019) Pulmonary Limitations in Heart Failure. *Clin Chest Med* 40:439–448. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2019.02.010>
23. L. R. Johnson (2019) Diseases of Airways. In: *Canine and Feline Respiratory Medicine*. Wiley-Blackwell, pp 99–134
24. MacPhail CM (2020) Laryngeal Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50:295–310. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.11.001>
25. Dupré G, Heidenreich D (2016) Brachycephalic Syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 46:691–707. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.02.002>
26. Hoareau G l., Jourdan G, Mellema M, Verwaerde P (2012) Evaluation of Arterial Blood Gases and Arterial Blood Pressures in Brachycephalic Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26:897–904. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00941.x>
27. Della Maggiore A (2020) An Update on Tracheal and Airway Collapse in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50:419–430. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.11.003>
28. Hara Y, Teshima K, Yamaya Y (2019) Arterial blood gas analysis in dogs with bronchomalacia. *PLoS ONE* 14:e0227194. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227194>
29. Rozanski E (2020) Canine Chronic Bronchitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50:393–404. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.003>

30. Padrid PA, Hornof WJ, Kurpershoek CJ, Cross CE (1990) Canine Chronic Bronchitis: A Pathophysiologic Evaluation of 18 Cases. *Veterinary Internal Medicine* 4:172–180. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1990.tb00892.x>
31. L. R. Johnson (2019) Vascular Disorders. In: *Canine and Feline Respiratory Medicine*. Wiley-Blackwell, pp 191–210
32. Csöndes J, Majoros G, Lajos Z, Psáder R, Vajdovich P, Manczur F, Máthé Á (2015) Angiostrongylosis-related restrictive pneumopathy assessed by arterial blood gas analysis in a dog. *Acta Veterinaria Hungarica* 63:16–29. <https://doi.org/10.1556/avet.2015.003>
33. Laurila HP, Rajamäki MM (2020) Update on Canine Idiopathic Pulmonary Fibrosis in West Highland White Terriers. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50:431–446. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.11.004>
34. L. R. Johnson (2019) Parenchymal Disease. In: *Canine and Feline Respiratory Medicine*. Wiley-Blackwell
35. Heikkilä HP, Lappalainen AK, Day MJ, Clercx C, Rajamäki MM (2011) Clinical, Bronchoscopic, Histopathologic, Diagnostic Imaging, and Arterial Oxygenation Findings in West Highland White Terriers with Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Veterinary Internal Medicine* 25:433–439. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0694.x>
36. Kitagawa H, Yasuda K, Sasaki Y (1993) Blood Gas Analysis in Dogs with Pulmonary Heartworm Disease. *J Vet Med Sci* 55:275–280. <https://doi.org/10.1292/jvms.55.275>
37. Dear JD (2020) Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50:447–465. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.007>
38. Wingfield WE, Matteson VL, Hackett T, Walton R, Lagutchik M (1997) Arterial Blood Gases in Dogs with Bacterial Pneumonia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 7:75–78. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.1997.tb00046.x>
39. Goggs R, Benigni L, Fuentes VL, Chan DL (2009) Pulmonary thromboembolism. *J Vet Emergen Crit Care* 19:30–52. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00388.x>
40. Johnson LR, Lappin MR, Baker DC (1999) Pulmonary Thromboembolism in 29 Dogs: 1985–1995. *Veterinary Internal Medicine* 13:338–345. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb02192.x>
41. Jaffey JA, Wiggen K, Leach SB, Masseau I, Girens RE, Reinero CR (2019) Pulmonary hypertension secondary to respiratory disease and/or hypoxia in dogs: Clinical features, diagnostic testing and survival. *Vet J* 251:105347. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105347>
42. Reinero C, Visser LC, Kellihan HB, Masseau I, Rozanski E, Clercx C, Williams K, Abbott J, Borgarelli M, Scansen BA (2020) ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. *J Vet Intern Med* 34:549–573. <https://doi.org/10.1111/jvim.15725>

43. Campbell FE (2007) Cardiac effects of pulmonary disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 37:949–962, vii. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.006>
44. Di Mauro FM, Schoeffler GL (2016) Point of Care Measurement of Lactate. *Topics in Companion Animal Medicine* 31:35–43. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2016.05.004>
45. Aguilera-Tejero E, Fernandez H, Estepa JC, Mayer-Valor R, Rodríguez M (1997) Arterial blood gases and acid-base balance in geriatric dogs. *Research in Veterinary Science* 63:253–256. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(97\)90029-1](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(97)90029-1)
46. Willen M, Lorke M, Wefstaedt P, Lucas K, Nolte I (2021) An individually adjusted endurance test reveals differences in physical fitness between young and old Beagles. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 49:165–172. <https://doi.org/10.1055/a-1498-8526>
47. Strasser A, Simunek M, Seiser M, Hofecker G (1997) Age-dependent Changes in Cardiovascular and Metabolic Responses to Exercise in Beagle Dogs. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 44:449–460. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1997.tb01130.x>
48. Vörös K, Psáder R (2019) A légzőszervek betegségei. In: *Állatorvosi belgyógyászat*, 2., átdolg. és bőv. kiad. Magyar Állatorvosi Kamara, Budapest, pp 367–420
49. Acid–base and electrolyte abnormalities in heart failure: pathophysiology and implications | *Heart Failure Reviews*. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10741-015-9482-y>. Accessed 13 Oct 2024

Köszönetnyilvánítás

Ezúton szeretném megköszönni témavezetőimnek, Dr. Psáder Rolandnak és Dr. Manczur Ferencnek a sok segítséget, tanácsot és biztatást, akiktől szakmailag is rengeteget tanulhattam, és akik élvezetessé tették a kutatás munkafolyamatát. Továbbá szeretnék köszönetet mondani a Belgyógyászati Tanszék dolgozóinak. Külön köszönöm Dr. Vizi Zsuzsannának és Róth Miklósnak, akik segítettek elsajátítani az artériás vérvétel metodikáját, és köszönöm a vérvételekben való asszisztálást az Intenzív Osztály dolgozóinak. Hálás vagyok a Műszeres Diagnosztikai Osztály asszisztenseinek, akik segítségével nem tudtam volna kutatásomat kivitelezni. Köszönettel tartozom Dr. Harnos Andreának a statisztikai elemzésben nyújtott segítségéért. Végül köszönöm családom és barátaim támogatását.