

Premedikáció: 2. rész

Dr. Ambriskó Tamás, PhD, DACVA

Aneszteziológus szakállatorvos

Division of Anaesthesiology and Perioperative Intensive Care, University of Veterinary Medicine.
Veterinärplatz 1, A-1210 Vienna, AUSTRIA.
Tel: +43-125077-6652; tambrisko@hotmail.com
http://www.vetaneszt.hu

A nyugtató gyógyszerek fontos alkotórészét képezik a premedikációnak és gyakran különféle opioidokkal együtt, kombinációban alkalmazzák őket. Az opioidok már egy korábbi cikkben bemutatásra kerültek (Ambriskó 2008). Ez az írás a nyugtató gyógyszerek ismertetését tűzte ki célul. Régebben a nyugtatókat major és minor trunkvillánsok csoportjaira osztották a hatás-erősségük alapján. Ez a felosztás ma már elavultnak számít, mert az egyes nyugtatók hatása állatfajonként eltérő lehet. Az alfa-2 agonisták például erős nyugtató hatásúak kutyákban, macskákban, lovakban és kerdőzökben, kevésbé hatékonyak azonban sertésekben. A benzodiazepinek pedig hatékony nyugtatók kerdőzökben, sertésekben, nyulakban, gerdényekben és madarakban, nem megbízhatóak azonban lovakban, kutyákban és macskákban. Az egyes gyógyszerek adagjaiban is jelentős eltérések lehetnek. A xilazin adagja lovaknak például körülbelül tízszerese a szarvasmarha adagjának. Ezért a nyugtatókat inkább aszerint taglaljuk, hogy melyik gyógyszer családba tartoznak (Lemke 2007). Az állatorvoslásban használt leggyakoribb nyugtató gyógyszerek három fő csoportra oszthatók: alfa-2 agonisták, fenotiazinok és benzodiazepinek. A ritkábban használt nyugtatók pedig a butyrophenon származékok és centrális izomrelaxánsok csoportjaiba tartoznak.

Alfa-2 agonisták

Az állatorvoslásban használt legerősebb nyugtatók tartoznak ide (1. táblázat). Ezen kívül kiváló izomelernyesztő és valamennyi fájdalomcsillapító hatásuk is van. Mindezen hatások pedig felfüggeszthetők specifikus antagonistá használatával. A sok előny mellett sajnos jelentős kardiovaszkuláris mellékhatásokkal rendelkeznek (erősszehúzóadás, bradycardia), ezért a legtöbb betegnek nem javasolható az adásuk (Pypendop & Verstege 1998).

Ezen gyógyszerek legfontosabb fő és mellékhatásait egyaránt az alfa-2 adrenerg receptorok aktiválása révén fejtik ki. Gyógysze-

renként eltérő mértékben azonban hatnak egyéb receptorokra is, leginkább az alfa-1 receptorra. A készítmények közül a medetomidin és a dexmedetomidin a legspecifikusabban az alfa-2 receptorokra, ez után következik a detomidin, majd a xilazin. Az egyéb receptorokon kifejtett hatás azonban terápiás adagban elenyésző ezért az egyes alfa-2 agonisták közötti legfontosabb gyakorlati különbségek az adag, a hatástartam és a készítmény ára. Az egyes készítmények között biztonság szempontjából különbséget tenni a szerző véleménye szerint nem lehet. **Mindegyik egyformán alkalmatlan súlyos betegek kezelésére.**

Az alfa-2 receptorok a szervezetben szinte mindenütt megtalálhatóak. Jelen vannak preszinaptikusan, poszt-szinaptikusan és a szinapszisokon kívül is. Ezért nagyon sokféle hatásuk van. Az agyban a Locus Ceruleusban lévő receptorok felelősek a nyugtató hatásért, a gerincvelő dorzális szarvában lévő pedig a fájdalomcsillapító hatásért. Legfontosabb mellékhatásukat az arteriolák simaizomzatában lévő alfa-2 receptorok aktiválásával fejtik ki: **erősszehúzóadás** okoznak. Ez a hatás nagyon erős és már alacsony adagban is maximális, ezért kis adagú alfa-2 agonisták éppolyan veszélyesek lehetnek mint a nagyobb adagúak (Pypendop & Verstege 1998). Az erősszehúzóadás hatására megnő a vérnyomás és a bolygó ideg (n. vagus) által közvetített **baroreflex** következtében **bradycardia** alakul ki. Ennek eredményeképpen **alacsony** lesz a keringési perctérfogat és a **szöveti vérperfúzió** is. A vérnyomás általában magas, vagy normális értéket mutat, de az idő előrehaladtával a vérnyomás csökkenhet és hipotenzio is kialakulhat. Az altatás során a vérnyomást fontos monitorozandó paraméternek tartják és ez a szöveti vérellátás és egyben a biztonság egyik fontos mérőeszköze. Nem szabad azonban túlértékelnünk, mert az alfa-2 agonisták, vagy egyéb erős erősszehúzó hatású gyógyszerek jelenlétében a magas vérnyomás alacsony szöveti vérellátással jár együtt. Ezt egészséges állatok egy bizonyos határig tolerálják. Azokban az esetekben azonban, amikor hipotenzio áll be, azt feltétlenül kezelni kell, hiszen



Tisztelt Olvasók, Kollégák. Egy személyes hírrel szeretnem kezdeni ezt a cikket. Sajnos a bécsi munkahelyem egyre jobban leterhel, ezért egyre kevesebb időm marad egyéb elfoglaltságokra. Ezen okból úgy döntöttem, hogy egy időre felfüggesztem ezt a cikksorozatot. Nehéz szívvel teszem, mert ez a 3 éves cikksorozat a szívemhez nőtt, és remélem hogy Nektek is hasznotokra vált. Hogy mikor kezdem újra, vagy fogom-e tudni egyáltalán folytatni, azt még nem tudom. De remélem találkozunk majd még valamilyen fórumon. Addig is fogadjátok szeretettel az alábbi cikket.

Dr. Ambriskó Tamás

ilyenkor a szöveti perfúzió még tovább romlik. Egyes alap kutatási eredményekre hivatkozva, vannak akik az alfa-2 agonisták által okozott „klasszikus bi-fázisú vérnyomásgörbét” hivatkoznak. A jelen cikk szerzője nem ért egyet ezzel az állásponttal. Az alfa-2 agonisták hatását a vérnyomásra nehéz megjósolni és hipotenzio gyakran nem következik be, legalábbis a szerző tapasztalata (technikája) szerint.

Az alfa-2 agonisták okozta bradycardia kezelésére egyesek **atropint** javasolnak. Ezzel az a probléma, hogy gyakran nem működik, ha pedig működik, túlzottan magas vérnyomást okozhat (akár 200 Hgmm középnyomást is) (Alibhai et al. 1996). A probléma gyökere ott van, hogy az alfa-2 agonisták erősszehúzó hatásúak. Az atropin ezt nem kezeli, pusztán a szívet kényszeríti arra, hogy a megnőtt érellenállás ellen dolgozzon, ezáltal nő a szív munkája, oxigén igénye. Emellett csak alig nő a szövetek vérellátása. A szak-

emberek egy része úgy gondolja, hogy az egészséges szív jól tolerálja ezt a megterhelést, mások viszont (ezen cikk szerzőjét is beleértve) úgy tartják, hogy ez éppen elég ok arra, hogy ne adjunk együtt rutinszerűen alfa-2 agonistákat atropinnal. Kivételt képez az az eset, amikor hipotenzió és bradycardia egyszerre áll fenn. Ez esetben érdemes először megpróbálni atropinnal kezelni, ha pedig ez nem segít akkor alfa-2 antagonistával lehet folytatni a kezelést. Az alfa-2 agonisták és a ketamin együttes adására ugyanez a gondolatmenet érvényes. A ketamin gyorsítja a szívverést, növeli a szív oxigénigényét, ezért ez a kombináció beteg állatok altatására nem alkalmas, szívbetegség jelenlétében pedig kifejezetten káros.

Az alfa-2 agonistáknak jelentős hormonális hatásai is vannak. Csökkentik például a neurohormonális stressz-választ és a műtét hatására létrejött katekolamin és kortizol elválasztást (Benson et al. 2000). Csökkentik továbbá az inzulin elválasztást is és hiperglikémiát okoznak (Ambrisko & Hikasa 2002; Ambrisko & Hikasa 2003b), amit figyelembe kell venni, ha nyugtatás után veszünk vért laborvizsgálatra.

Xilazin: ez volt az első, állatorvoslásban használt alfa-2 agonista. Kevésbé specifikus az alfa-2 receptorokra mint a medetomidin, ezért hatása árnyalatnyival különbözik. Kevésbé erős az izomelernyesztő hatása, mint a medetomidinnek, ezért xilazin-ketaminnal altatott macskáknál néha előfordul izomrángás, ami medetomidin-ketamin használatakor nem jellemző. A szerző 0,2-0,5 mg/kg adagban javasolja premedikációra im., különböző opioidokkal vagy benzodiazepinokkal kombinációban. Xilazin-ketamin kombináció során 1-2 mg/kg adagot szoktak adni, bár a szerző az anesztéziának ezt a formáját nem javasolja. Ennél nagyobb adagok már nem javasolhatóak, mert paradox módon izommerevség és gyenge nyugtató hatás fordul elő (Ambrisko & Hikasa 2002; Ambrisko & Hikasa 2003b).

Medetomidin: ez a legspecifikusabb alfa-2 agonista. Egyéb receptorokon hatása szinte nincs (kivéve talán az imidazolin receptort). A medetomidin egy racém elegy, ami a balra (levomedetomidin) és jobbra forgató (dexmedetomidin) geometriai izomert egyaránt tartalmazza. A dexmedetomidin felelős az alfa-2 receptorok aktiválásáért, a levomedetomidin pedig csak minimálisan kötődik hozzájuk és gyakorlatilag hatástalan. A medetomidin premedikációs adagja 0,003-0,01 mg/kg im., poszt-operatív nyugtatásra pedig 0,001 mg/kg iv. adag javasolható. Az adagolás megkönnyítésére a szerző a következő receptet használja: 10 ml infúzióhoz 0,1 ml Domitor injekciót (1 mg/ml medetomidin) kever. Ez az oldat 0,01 mg/ml töménységű lesz és ebből 10 kg testtömegre 1 ml-t adva, könnyen adagolható kisállatok számára (0,001 mg/kg iv.). Ha tartós és erős poszt-operatív nyugtatásra van szükség akkor 0,01

mg/kg im. (esetleg iv.) adag adható, de a szer adható folyamatos infúzió formájában is (CRI) 0,001 mg/kg/óra adagban. Ilyen folyamatos infúzióval intenzív betegeket is kezelnek, pl. visszatérő epilepsziás görcsök megelőzésére, vagy tetanusz kezelésére is használatos. Használható még a medetomidin HCMP-s (hipertrofiás kardiomiopátia) macskáknak nyugtatására is, de csak ketamin nélkül. Ennél a szívbetegségnél előnyös lehet az érellenállás növelése és a túl gyors szívverés lassítása. A szerző által a medetomidin az elsőként választott alfa-2 agonista a kisállatpraxisban, ha az ára megfizethető. Ha nem, akkor használhatunk nyugodtan xilazint is.

Dexmedetomidin: a medetomidin racém elegyéből kivont hatékony izomer. A szerző nézetei szerint ennek hatása és adagja (térfogatra számolva) mindenben megegyezik a medetomidinével és a kettő közül azt érdemes használni amelyik olcsóbb.

Detomidin: A lópraxisban használatos alfa-2 agonista. Adagja 0,01-0,04 mg/kg im, iv.

Romifidin: szintén a nagyállatpraxisban használatos szer. Az a különlegessége, hogy a fentiekben felsorolt szerekkel ellentétben a romifidin csak részleges agonista az alfa-2 receptorokon. Ennek következményei, esetleges előnyei vagy hátrányai a szerző számára egyenlőre nem egyértelműek.

Alfa-2 antagonisták

Ezek a szerek leszorítják a receptorokról az alfa-2 agonistákat de nem aktiválják ezen receptorokat, ezért az agonisták minden hatása enyhül, vagy megszűnik (Ambrisko & Hikasa 2003; Ambrisko & Hikasa 2003a). Az agonistákkal ellentétben, ahol a különböző szerek hatásai nagyon hasonlóak, az antagonisták között jelentős különbségek vannak. Az **atipamezol** a legspecifikusabb antagonist (Virtanen et al. 1989), ezért mindegyik agonista antagonizálására ez javasolható. A **yohimbin** már több egyéb receptoron is hat (pl. szerotonin stb.), ezért ennek a szernek több a viselkedésbeli mellékhatása. A **tolazon** pedig a legkevésbé specifikus, és túladagolása esetén leírtak már súlyos, epileptiform görcsökkel járó mérgezést is (Read et al. 2000). Ilyen anekdota az atipamezol esetében nem ismert. Az atipamezol általában a medetomidin adag 5-szörösében alkalmazzák. A szerző beagle kutyáknál a medetomidin adagjának 16-szorosában is alkalmazta, és nem tapasztalt mellékhatásokat (Ambrisko & Hikasa 2002; Ambrisko & Hikasa 2003b).

Ennek ellenére az alfa-2 antagonisták használata veszélyes lehet. Ha például egy kardiovaszkuláris összeomlás (újraélesztés, vészes bradycardia, hipotenzió stb.) esetében atipamezolt adunk, akkor az a medetomidinnel ellentétes hatású lesz: gyors értágulatot és következményes hipotenziót okoz. Ez pedig az adott esetben végzetes lehet. Nem

állja meg a helyét az a híresztelés, hogy az antagonisták elérhetősége fokozza a biztonságot. A szerző véleménye szerint az antagonistáknak csak praktikus előnyei vannak, nem pedig biológiai előnyei. Használatuk pedig áldozatokkal járhat. Több anekdota is létezik, miszerint egészséges fiatal állat medetomidin után atipamezolt kapott, felébredt, hazaküldték és fél nappal később agonizálva vagy elhullott állapotban találtak rá. Ennek pontos magyarázata nem ismert, de valószínűleg összefüggésbe hozható az antagonisták használatával. A szerző véleménye szerint antagonistát rutinszerűen használni nem érdemes. Ha kis adagban, jó kombinációban használjuk a medetomidint, akkor antagonisták nélkül is hamar ébrednek az állatok. Ilyenkor az ébredés is nyugodtabb, mert az antagonisták az agonisták fájdalomcsillapító és nyugtató hatását is felfüggeszti. Az antagonisták használatának azonban abszolút indikációját jelenti, ha légzésmegállás, vagy súlyos kardiovaszkuláris mellékhatás jelentkezik, amikor az állatot sem lélegeztetni, sem megfelelő intenzív monitorozással és terápiával ellátni nem tudjuk. Ilyenkor érdemesebb vállalni az antagonizálás kockázatát.

Fenotiazinok (acepromazin)

Kisállatokban a fenotiazinok közepesen erős, az alfa-2 agonistáknál gyengébb nyugtatónak számítanak. Ezen gyógyszer család egyetlen, az állatorvoslásban jelenleg használt képviselője az acepromazin, ezért csak ezt a gyógyszert tárgyaljuk részletesen. Sokféle receptoron ható gyógyszer családról van szó (**1. táblázat**). A fenotiazinok viselkedésbeli hatását az agyban lévő dopamin receptorok blokkolásával magyarázzák. Terápiás adagban gátolják a spontán motoros aktivitást, nagy adagokban azonban izommeregés és merevség fordulhat elő. A humán gyógyászatban a fenotiazinokat bizonyos lelki betegségek kezelése során is használják. Hatásukat az alfa-2 agonistákkal összehasonlítva azt szokták mondani, hogy a xilazin arra készíti a lovat, hogy kisebbet rúgjon, az acepromazin hatására azonban már nem akar többé rúgni. Az agy kemoreceptorában lévő dopamin receptorok blokkolásának köszönhető az acepromazin kiváló **hányáscsillapító** hatása. Az acepromazin 15 perccel morfin előtt beadva csökkenti a hányás valószínűségét 50%-ról 20%-ra, a morfinnal egyszerre beadva viszont hatástalan, mert hatása lassan alakul ki. A hipotalamuszban lévő dopamin receptorok blokkolásának hatására pedig a **prolaktin** hormon elválasztása nő. Ez a hatás hasznos lehet szoptató állatok nyugtatása során, például császár-metszés után az opioidok okozta poszt-operatív viselkedészavarok kezelésére. Az acepromazin blokkoló hatást fejt ki a hisztamin (H1) receptorokra is, ezért gyenge **allergia ellenes** hatása van. Ez hátrányos lehet intra-

dermális bőrtesztek végzése során. Egyes fenotiazin származékok nagy adagban **epilepsziás görcsöket** okoztak arra hajlamos állatokban. Ez a hatás az acepromazinnal nem bizonyított, mégis bizonytalan pontot jelent a klinikai használat során, ezért sokan nem javasolják az acepromazin használatát epilepsziás állatok esetében. Az acepromazinnak fájdalomcsillapító hatása nincs, de izomelernyesztő hatása révén **csökkenti** a felhasználandó inhalációs anesztetikum koncentrációját (**a MAC értéket**) 30-40%-kal.

Az acepromazin legfontosabb mellékhatása, hogy a vérerekben levő alfa-1 receptorok blokkolása révén **értágulatot** és következményes **hipotenziót** okoz. Ez a hatás hipovolémiás és sokkos állapotokban végzetes lehet. Ezért általában elmondható, hogy az acepromazin adását semmilyen súlyos betegségnek nem javasolják. Az acepromazin vérnyomáscsökkentő hatása különösen erős izoflurános altatás alatt. Ezért acepromazin adásakor mindig fontos a vérnyomásmérés, a keringő vértérfogot, illetve az esetleges dehidratáció korrigálása infúzió adásával. Ha szükséges, az értónust növelhetjük éresszehúzó hatású gyógyszerekkel (pl. fenilefrin). Az acepromazin terápiás adagban általában nem befolyásolja a szívverésszámot, de túladagolva **bradycardiát** okozhat. Egyes érzékeny egyedekben, különösen boxereknek terápiás adagnál is előfordulhat súlyos bradycardia és hipotenzió, ami kezelendő infúzióval és atropinnal. A szerző véleménye szerint lehet adni boxereknek is acepromazint, de egy ilyen állatot monitorozni és szükség szerint kezelni kell. A szívben lévő alfa-1 receptorok blokkolása révén az acepromazinnak **anti-arritmiás hatása** is van, mert csökkenti az adrenalin okozta kamrai aritmiák létrejöttének esélyét.

Az acepromazin a gyomor-bélrendszerre is hat, például csökkenti a **cardia** záróizmának tónusát és elősegíti a **reflux** létrejöttét, továbbá lassítja a gyomor és bél működését. Az acepromazinnak jelentős hematológiai hatásai is vannak. Csökkenti a hematokritot és vérelemzést aggregációt, de egészséges kutyákban nem befolyásolja a véralvadást. **Fokozhatja a vérzékenységet Von-Willebrand betegség** esetében, ami **dobermann** kutyáknál gyakori. Ezért óvatosság indokolt dobermann kutyák esetében, esetleg érdemes egy nyálkahártya vérzési időt mérni ennél a fajtánál acepromazin adása előtt. Nem kizárólagos téma ugyan, de az acepromazin lovaknál pénisz előresést okozhat, ami dózisfüggő. Ez ritkán pénisz amputációhoz is vezethet, ezért tenyészcsofőröknél alkalmazása nem javasolt.

Az acepromazin **klinikai használata** során figyelembe kell venni, hogy a hatás lassan (15-30 perc) alakul ki és kis adagok esetében is viszonylag sokáig tart (kb. 2 óra). Nagyobb adagok esetében a hatás 4-8 órára, májbetegség esetében pedig akár 48 órára is elnyúlhat a hatása. Kardiovaszkuláris mellékhatásai miatt csak csak egészséges állatok-

nál javasolható. Ez alól kivételt jelenthet az az indikáció, mikor az acepromazint légzési elégtelenségnek adják az izgatott beteg nyugtatására (pl. gégebénulás vagy akár tüdőödéma esetében), mivel ez a gyógyszer kevésbé depressziálja a légzést. Mivel az acepromazinnak fájdalomcsillapító hatása nincs, ezért fájdalmas műtétek esetében opioidokkal érdemes kombinálni. Alkalmazásának legfőbb indikációi a kisállatok altatása során a premedikáció (0,03-0,05 mg/kg iv.), vagy a poszt-operatív nyugtatás (0,01 mg/kg iv.).

Butyrophenon származékok

Ezek a gyógyszerek ugyanazokon a receptorokon hatnak, mint a fenotiazinok, ezért a hatásai és mellékhatásai is hasonlóak. A különbségek azzal magyarázhatóak, hogy a butyrophenonok erősebben hatnak a dopamin receptorokra, ezért több a **viselkedésbeli mellékhatásuk**. Előnyük azonban, hogy kevésbé hatnak az alfa-1 receptorokra, ezért kevésbé jelentős a vérnyomáscsökkentő hatásuk. Továbbá erősebb a hányáscsillapító hatásuk és kevésbé gátolják a vérelemzések működését mint a fenotiazinok. Ennek ellenére használatuk teljesen visszaszorult a kislátpraxisban, amit valószínűleg a viselkedésbeli mellékhatásaiknak köszönhető. Egyetlen kislátpraxisban használt képviselőjük a **droperidol** volt, amit fentanillal keverve hoztak forgalomba (Innovar Vet). Elérhető még az **azaperon**, amely sertések nyugtatására használható.

Benzodiazepinek

Egészséges kislátokban önmagukban megbízhatatlan nyugtató, de jó izomelernyesztő és kiváló görcscsillapító hatásúak. Fájdalomcsillapító hatásuk nincs. A keringést és légzést terápiás adagban alig befolyásolják, ezért a benzodiazepinek opioidokkal kombinálva a legtöbb rizikóbeteg premedikációjára alkalmas szerek. Sajnos ez a kombináció nem eléggé erős nyugtató hatású, sőt mindkét szer okozhat viselkedészavarokat, néha agressziót is. Minél erősebb nyugtatót választunk, annál több mellékhatással kell számolnunk (medetomidin, acepromazin). Ha pedig el akarjuk kerülni ezeket a mellékhatásokat, akkor a viselkedészavarok okozhatnak problémát. Érdemes megjegyezni azt, hogy egészséges fiatal állatok és macskák hajlamosabbak a viselkedészavar létrejöttére, ezért érdemes egy kis ketamint is adni a kombinációba 4-6 mg/kg adagban. Ezzel a technikával elkerülhető a medetomidin adása. Ilyen premedikáció után azonban a poszt-operatív szakaszban is számíthatunk viselkedészavarokra.

Az állatorvosi aneszteziológiában két fő benzodiazepin használatos: a **diazepam** és a **midazolam**. A diazepam rosszul oldódik

vízben, ezért injekciós formában propilén-glikollal teszik oldhatóvá. Ez az oldószer megnehezíti a szer izomból történő felszívódását és egyéb injekciókkal való keverését is. Ezzel szemben a midazolam sok mindennel keverhető és izomból is jól szívódik fel. A diazepam lassan bomlik le a szervezetben és aktív metabolitja is van. A midazolam gyorsabban le bomlik és nincs aktív metabolitja, ezért májbetegségnek inkább midazolamot érdemes adni. A midazolam affinitása a GABA receptorhoz nagyobb, mint a diazepamé, ezért egyesek fele akkora adagot javasolnak midazolamból, mint diazepamból. A szerző szerint ennek alig van gyakorlati jelentősége, mert ezeket a szereket alacsony adagban adjuk és a hatásuk dózisfüggő jellegét elég nehéz észlelni. Adagjuk általában 0,1-0,2 mg/kg, ennél nagyobb adagot (0,5 mg/kg) leginkább ketaminnal kombinálva érdemes használni.

Centrális izomrelaxánsok

Nyugtató és izomelernyesztő gyógyszerek. Legfontosabb képviselőjük a **guaifenezin**, amit lovak premedikációjára használtak közvetlenül az altatás bevezetése előtt, továbbá fontos alkotórésze volt az úgynevezett hármas keveréknek (xilazin-ketamin-guaifenezin), amit injekciós altatás fenntartására használtak. Előnye, hogy csökkenti az injekciós altatószerek adagját és kevésbé befolyásolja a keringést. Hátránya azonban, hogy kb. 500 ml térfogatban kell infundálni, ezért nem praktikus, ezen kívül tromboflebitist okozhat és nem ellensúlyozza eléggé a ketamin izomtónust fokozó hatását, ezért izomremegés jöhet létre. Elvileg ma is használható szer lenne, de előnyei miatt a benzodiazepinek szinte kiszorították a klinikumból. Ló premedikációjára céljából például 0,06-0,1 mg/kg iv. diazepammal teljesen kiváltható, jobb izomelernyesztő hatása van, nem okoz tromboflebitist és egy 10 ml-es fecskendőből könnyen beadható. A guaifenezin a hármas keverékben is kiváltható midazolammal. Erre különféle ajánlások (receptek) léteznek, amelyek ismertetése nem célja ennek az írásnak.

Kombinációk

Ha egészséges állatoknál nem fájdalmas beavatkozáshoz erős nyugtatásra van szükség, akkor használhatunk medetomidin-midazolam-butorfanol kombinációt. Ha fájdalmas a beavatkozás, akkor a butorfanolt cseréljük le morfinra. Ekkor azonban jelentősebb lehet a bradycardia és légzésdepresszió, amit monitorozni és kezelni kell. Ha kevésbé erős nyugtató hatás is elég, akkor a fenti kombinációban cseréljük le a medetomidint acepromazinra. Ha pedig beteg állatról van szó, akkor a legjobb, ha valamilyen opioid-benzodiazepin kombinációval oldjuk meg a premedikációt. Ilyen esetben, ha iv. kanül már rendelkezésre áll, akkor adhatunk fentanilt iv. Pár

1. táblázat

Gyógyszer család	Gyógyszerek	Célállat faj	Adagok (kutya, macska)	Klinikai használat	Receptorok	Hatás	Mellékhatás	Antagonisták
Alfa-2 agonisták	Xilazin	Mindegyik	0,25-2 mg/kg im.	A különféle agonisták klinikai jaiavallata nagyrészt egyezik. Az antagonisták közül az atipamezol a legelőnyösebb és mindegyik agonista esetében adható.	Alfa-2 (fő hatások és mellékhatások)	Erős nyugtató	Érösszehúzóds	Atipamezol (Antisedan)
	Medetomidin	Mindegyik	0,001 mg/kg iv. (pl. poszt OP nyugtatás) 0,003-0,01 mg/kg im. (premedikációra opioidokkal kombinálva) 0,01-0,02 mg/kg im. (opioidokkal kombinálva erős nyugtatás, vagy ketaminnal kombinálva altatás) 0,03-0,1 mg/kg im. (vadállatok immobilizációjára)	Leginkább csak egészséges állatnál javasolt. Premedikációra, vagy poszt OP nyugtatásra használatos. Monitorozandó a szívverésszám (EKG) és a vérnyomás. Vészes bradycardia vagy hipotenzió esetében antagónizáljuk atipamezollal iv, bár az antagónista is veszélyes lehet.	Alfa-1 (minimális, gyógy-szerenként eltérő)	Fájdalomcsillapító Izomelemyesztő	Bradycardia Alacsony keringési perctérfogat és szöveti perfúzió.	Yohimbín Tolazolin
	Dexmedetomidin	Mindegyik	A medetomidin adag fele				Hiper- esetleg hipotenzió.	
	Detomidin	Ló	0,01-0,04 mg/kg iv., im. (lónak)	Nyugtató, fájdalomcsillapítás	Részesleg agonista			
Fenotiazinok	Romifidin	Ló						
	Acepromazin	Mindegyik	0,01 mg/kg iv. (pl. poszt OP nyugtatás) 0,03-0,05 mg/kg im. (premedikációra opioidokkal kombinálva) Nagyobb adagok ritkán használatosak altatóskor	Leginkább csak egészséges állatnál javasolt. Premedikációra, vagy poszt OP nyugtatásra használatos. Gégebénulásnál vagy tudódódémánál kis dózisban nyugtatásra. Hipovolémia és sokk esetében kontra-indikált! Monitorozandó a vérnyomás és fontos a volumenkorrekció.	Dopamin Alfa-1	Közepesen erős nyugtató (dopamin r.) Hányáscsillapító (dopamin r.)	Hipotenzió (alfa-1 r.) Boxereknél ritkán bradycardia és hipotenzió. Atropinnal és infúzióval kezelendő.	Nincs
					Hisztamin	Allergia ellenes hatás (hisztamin r.)	Görckeltő hatás (az acepromazin esetében nem bizonyított).	
					Muszkarin			
Butyrophenon származékok	Azaparon (Stresnil)	Sertés	1-2 mg/kg im. (sertésnek)		Szerotonin			
	Droperidol	Kutya (fentanillal kombinálva) Laborállatok (fentanillal kombinálva)		Önmagában vagy ketaminnal kombinálva egészséges sertésnél. Viselkedésvart okozó hatása miatt nem használatos.	Ugyanazok, mint a fenotiazinok esetében	Közepesen erős nyugtató	Hipotenzió (kevésbé, mint a fenotiazinoknál).	Nincs
				Ritkán használatos.			Viselkedészavar (emiatt szorultak háttérbe).	
Benzodiazepinek	Diazepam		0,1-0,5 mg/kg iv., im.	Premedikációra opioidokkal és/vagy alfa-2 agonistákkal kombinálva.	GABA-A	Önmagában megbízhatóan nyugtató	Paradox excitáció (önmagában adva).	Flumazenil
	Midazolam		0,1-0,5 mg/kg iv., im.	Epilepsziás görcs csillapítására. Keringési betegségeknek választandó szer (opioidokkal kombinálva). Súlyos májelégtelenség kivételével mindig adható. Császármetszésnél kerülendő (ha élő magzat van). A diazepam és midazolam használata nagyrészt megegyezik, csak a diazepam lassabban ürül ki.		Jó izomelemyesztő hatás Görckoldó (epilepszia)		Sarmazenil



1. kép: Kinkakudsi (az Arany Kapu Temploma) Japánban, Kiotó városban.
A szerző felvétele.

másodperc múlva, mikor az állat elernyed, adjunk benzodiazepint iv., és rögtön utána injekciós anesztetikummal (pl. propofol) bevezetjük az altatást. A gyors befecskendezés miatt így elkerülhető a viselkedészavar kialakulása. Miután intubáltuk az állatot, adhatunk 0,2 mg/kg morfint iv., a hosszabb hatású fájdalomcsillapítás biztosítására.

Klinikai összefoglaló

- Az egyes alfa-2 agonisták közötti legfontosabb gyakorlati különbségek az adag, a hatástartam és a készítmény ára.
- Alfa-2 antagonisták közül kizárólag az atipamezolt érdemes használni.
- Az alfa-2 antagonisták használata veszélyes lehet.
- Az alfa-2 agonisták legfontosabb mellék-

hatásai az érösszehúzódás és a bradycardia, az acepromaziné pedig az értágulat és hipotenzió.

- Az alfa-2 agonisták és az acepromazin adását semmilyen súlyos betegségnél nem javasolják, továbbá nagyon fiatal vagy idős állatoknál sem.
- Medetomidin adható HCMP-s macskák nyugtatására, acepromazin pedig gégebénelülső vagy tüdőödémás állatok nyugtatására heveny légzési elégtelenségnél oxigénterápiával kiegészítve.
- A benzodiazepinek kardiovaszkuláris és légzési mellékhatásai minimálisak, ezért súlyos májbeteg kivételével mindig adhatóak.

Irodalomjegyzék

Alibhai HI, Clarke KW, Lee YH et al. (1996) Cardiopulmonary effects of combinations of medetomidine hydrochloride and atropine sulphate in dogs. *Vet Rec* 138, 11-13.

Ambriskó T (2008) Opioid fájdalomcsillapítók. *Kamarai Állatorvos* 4, 4-9.

Ambrisko TD, Hikasa Y (2002) Neurohormonal and metabolic effects of medetomidine compared with xylazine in beagle dogs. *Can J Vet Res* 66, 42-49.

Ambrisko TD, Hikasa Y (2003) The antagonistic effects of atipamezole and yohimbine on stress-related neurohormonal and metabolic responses induced by medetomidine in dogs. *Can J Vet Res* 67, 64-67.

Ambriskó TD, Hikasa Y (2003a) Az atipamezolt és a yohimbin hormonális és metabolikus hatásai medetomidinnel nyugtatott kutyákban. *Magyar Állatorvosok Lapja* 215, 346-350.

Ambriskó TD, Hikasa Y (2003b) A medetomidin és xilazin hormonális és metabolikus hatásai kutyákban. *Magyar Állatorvosok Lapja* 215, 219-223.

Benson GJ, Grubb TL, Neff-Davis C et al. (2000) Perioperative stress response in the dog: effect of pre-emptive administration of medetomidine. *Vet Surg* 29, 85-91.

Lemke KA (2007) Anticholinergics and sedatives. In: Tranquilli WJ, Thurmon JC & Grimm KA (eds). *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*. Blackwell Publishing, Ames. pp. 203-239.

Muir WW, Hubbel JAE, Skarda RT et al. (2000) Drugs used for preanesthetic medication. In: Schreier JA (ed). *Handbook of veterinary anesthesia*. Mosby Inc., St. Louis. pp. 19-40.

Murrell JC (2007) Premedication and sedation. In: Seymour C & Duke-Novakowski T (eds). *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia*. BSAVA, Gloucester. pp. 120-132.

Pypendop BH, Verstegen JP (1998) Hemodynamic effects of medetomidine in the dog: a dose titration study. *Vet Surg* 27, 612-622.

Read MR, Duke T, Toews AR (2000) Suspected tolazoline toxicosis in a llama. *J Am Vet Med Assoc* 216, 227-229, 194.

Virtanen R, Savola JM, Saano V (1989) Highly selective and specific antagonism of central and peripheral alpha 2-adrenoceptors by atipamezole. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 297, 190-204.

Hirdetés