



Cévní a mízní soustava – stavba, onemocnění

- Krev
- Krevní oběh
- Srdce
- Mízní ústrojí
- Onemocnění oběhové soustavy, mízní soustavy a krve

Krev

Krev je součástí vnitřního prostředí organismu, je hlavní mimobuněčnou tekutinou. Zajišťuje životní pochody v buňkách, účastní se pochodů, jež vytvářejí a udržují stálé vnitřní prostředí v organismu, přímo se účastní humorálního řízení organismu a plní také funkci ochrannou.

Funkce krve:

- transportní funkce - transportuje kyslík z plic ke tkáním a oxid uhličitý od tkání do plic. Stejně tak živiny (např. glukózu, aminokyseliny) k buňkám a odpadní látky (např. močovinu) od buněk k orgánům, kde se vyloučí. Přenáší hormony, vitamíny a elektrolyty nutné pro metabolismus buněk. Průtokem krve orgány s vysokým metabolismem (játra) se krev otepluje a tak se rozvádí teplo po celém organismu.
- udržení homeostázy (stálosti vnitřního prostředí) - výměnou látek mezi krví a intersticiálním prostorem se krev podílí na udržení pH, rozložení elektrolytů, objemu krve apod.
- obrana organismu (specifická i nespecifická) - realizována prostřednictvím bílých krvinek, protilátkami
- zástava krvácení - hemostatickými mechanismy brání ztrátě krve při poranění cév.

Složení krve:

Složena z krevní tekutiny (plazma) a krevních buněk (červené a bílé krvinky a krevní destičky). pH kolísá v úzkém rozmezí 7,3 až 7,5. Krev představuje 7-8 % tělesné hmotnosti jedince. Koluje v krevních cévách, které rozdělujeme na tepny (vedou krev ze srdce do orgánů), žíly (vedou krev z orgánů směrem k srdci) a krevní kapiláry (mají tenkou stěnu a tvoří spojovací síť mezi tepnami a žilami).

Krevní plazma je tekutina mírně nažloutlé barvy. Obsahuje plazmatické bílkoviny, vitamíny, hormony, kyselinu mléčnou, acetoctovou a další organické kyseliny, minerální látky, enzymy a další složky.

Červené krvinky (erytrocyty) jsou bezjaderné buňky. Zajišťují přenos kyslíku z plic do tkání, účastní se na přenosu kysličníku uhličitého z tkání do plic, podílí se na udržování stálého pH krve, transportují živiny, mají schopnost absorbovat na svůj povrch různé jedy a přenášet je do systému (RHS), kde dochází k jejich zneškodnění. Součástí erytrocytů jsou krevní faktory, které určují krevní skupiny.

Bílé krvinky (leukocyty): jejich hlavní funkcí je podíl na nespecifické a specifické obraně organismu proti choroboplodným zárodkům. Nespecifická imunita (vrozená) je vyjádřena třemi základními funkcemi:

- pohlcováním cizorodého materiálu (fagocytóza)
- usmrcováním buněk zvláště napadených viry nebo jinak poškozených



- činností komplementového systému (tvořeného specifickými bílkoviny krevní plazmy), který nepomáhá při fagocytóze

Specifická (získaná) imunita je založena na schopnosti organismu rozpoznat vlastní a odlišit cizorodý materiál - antigen. Obrana organismu je daná tvorbou specifických protilátek (imunoglobulinů) proti antigenům. Po kontaktu s cizorodým materiálem - vytvoření paměťových buněk, které jsou schopny po opakovaném kontaktu s antigenem, navodit rychlou a cílenou obranu.

rozdělení a funkce leukocytů: podle přítomnosti granúl v cytoplasmě rozdělujeme leukocyty na granulocyty a agranulocyty.

Granulocyty - segmentované jádro a v cytoplasmě jsou přítomná zrníčka. Patří sem:

- neutrofilní granulocyty - nejvíce zastoupené leukocyty. Jsou schopny adherovat (přilnout) na cévní endotel, na cizorodou buňku či jiný cizorodý materiál. Dále jsou schopny opustit krevní oběh - diapedézou (ameboidní pohyb), na základě chemotaktického podnětu (toxiny produkované bakteriemi). A jsou schopny fagocytózy (pohlčení), jak při nespecifické, tak při specifické obraně organismu. Fagocytující buňka obemkne cizorodou či označenou částici a ta je ve formě vakuoly vzata do cytoplazmy. Po pohlčení působením enzymů obsažených v lysozomech a granulích je částice zlikvidována.
- eozinofilní granulocyty - pouze 2 - 5 %, uplatňují se při alergických a parazitárních onemocněních. Jsou schopny diapedézy a fagocytózy.
- bazofilní granulocyty - pouze 1%, uplatňují se hlavně při alergických reakcích, kdy ze svých granúl uvolňují histamin vyvolávají lokální reakci.

Agranulocyty - celistvé, nesegmentované jádro, v cytoplasmě nejsou granula

- monocyty - malé zastoupení, 3 - 5 %, Po vyplavení do krevního oběhu vycestovávají do tkání a přeměňují se na různé typy tkáňových makrofágů. Jejich hlavní vlastností je schopnost fagocytózy. Jsou schopny označit cizorodou částici pro navození specifické imunitní odpovědi.
- lymfocyty - druhý, nejvíce zastoupený typ leukocytů, 24 - 40 %. Podílejí se na specifické imunitě organismu.
- T lymfocyty - představitelé buněčně zprostředkované imunity. Jejich vývoj po vycestování z kostní dřeně se uskutečňuje v thymu. Podle funkce rozeznáváme několik typů: cytoxické T lymfocyty - jsou schopny rozpoznat buňky napadené virem či buňky jinak poškozené, uvolňovat enzymy a jejich působením likvidovat napadené buňky. Pomocné T lymfocyty - mají regulační úlohu v imunitní odpovědi (např. navození tvorby protilátek B lymfocyty). Jsou ničeny virem HIV. Supresorové T lymfocyty - jsou schopny potlačovat činnost ostatních typů lymfocytů.
- B lymfocyty - je jich méně než předcházejících, aktivují se po setkání s antigenem. Jsou představitelé humorální imunity. Přeměňují se v plazmatické buňky, které produkují specifické protilátky (imunoglobuliny). Ty tvoří 5 základních skupin:

IgM - první typ protilátek, které se tvoří v organismu po setkání s antigenem - tzv. primární odpověď

IgG - nejvíce zastoupený typ protilátek při sekundární odpovědi.

IgA - jsou protilátky obsažené v sekretech buněk (sliny, mléko, slzy atd.)

IgE - nejvíce se nacházejí na povrchu žírných buněk a bazofilních leukocytů.

Jsou odpovědné za alergické reakce.

IgD - jsou lokalizovány na povrchu B lymfocytů a slouží jako receptor pro antigeny.

Krevní destičky (trombocyty) jsou bezjaderné útvary nestejně velikosti. Vlastností trombocytů je přilnavost ke smáčivé ploše a vzájemné slepování. Tato vlastnost je základním předpokladem k účasti na srážení krve a zástavě krvácení.



Krevní oběh

Tvoří nezbytné zařízení sloužící k rozvodu živin a udržování stálosti vnitřního prostředí organismu psa. Umožňuje krvi plnit dýchací funkci, zajišťovat výživu tkání a buněk, rozvádět látky uplatňující se v řízení metabolismu, podílet se na termoregulaci a na obranných pochodech. Základní podmínkou krevního oběhu je rozdíl mezi tlakem v tepnách a v žilách. Soustava se skládá ze srdce, uloženého v hrudní dutině, a trubicovitých cév.

Srdce

Je dutý svalový orgán, má tvar kuželu. U psa tvoří hmotnost srdce asi 1 % z jeho tělesné hmotnosti. Srdce představuje tlakové čerpadlo, nabírá krev ze žil a vhání ji do tepen, udržuje tak stálý krevní oběh. Pro bezchybný výkon srdce je nutný neustálý přísun živin a kyslíku pro srdeční sval. Toto se děje věnčítým oběhem, který odčerpává až 10 % veškeré krve, která je vtlačena do aorty pro vlastní potřebu srdce.

Funguje jako pumpa, jež udržuje krev v krevním řečišti pod tlakem v pohybu. Je uloženo v hrudní dutině, v pevném obalu zvaném osrdečník. Je ve spodní polovině hrudní dutiny, posunuto poněkud vlevo. Svislou svalovou přepážkou je rozděleno na pravou a levou polovinu. Každá polovina je rozdělena na menší předsíně a větší komoru. Komory od předsíní oddělují vazivové prstence (v jejich středu jsou předsíňokomorové otvory vybavené chlopněmi). Levá komora žene krev do celého těla, pravá komora pouze do oběhu plicního. Do pravé předsíně vstupují dvě duté žíly: zadní přivádí odkysličenou krev z beder, ledvin, břišní stěny a z pánevních končetin, přední dutá žíla vede krev z hrudních končetin, hrudníku a orgánů krku a hlavy. Kromě toho se do ní vlévají konečné mízovody. Do levé předsíně vstupuje 5-8 plicních žil, které přivádějí z plic okysličenou krev. Po vehnání krve z předsíní do komor (systola předsíní a zároveň diastola komor) je krev hnána do srdečnice (aorty) a plicního kmene.

Srdeční frekvence u zdravého klidného velkého psa činí 66-80 tepů za minutu, u malého psa 80-120 tepů za minutu.

Rozlišujeme malý krevní oběh, velký krevní oběh a portální oběh.

- Malý krevní oběh začíná v pravé srdeční komoře, odkud jde krev plicním kmenem do plic. Zde se okysličuje a vrací se plicními žilami do levé srdeční předsíně.
- Velký krevní oběh začíná v levé srdeční komoře, kam vtéká okysličená krev z levé předsíně. Odtud odtéká okysličená krev srdečnicí (aortou) pod tlakem do celého těla. Do pravé srdeční předsíně se odkysličená krev vrací z přední části těla přední dutou žílou a ze zadní části těla zadní dutou žílou.
- Portální krevní oběh vede krev bohatou živinami vstřebanými v trávicím traktu do jater. Z jater jde krev obohacená živinami a látkami nezbytnými pro růst nových buněk a tkání, uvolněnými z jaterních buněk, jaterními žilami do zadní duté žíly a dále zpět do pravé předsíně. Takto přichází živiny do velkého oběhu a jsou rozváděny ke všem orgánům a tkáním.

Míza

Obsahuje též plasmu (tvoří se z krevní plasmy jako tkáňový mok) a buněčné elementy (shodné s krví - červené krvinky se v míze vyskytují ojediněle). Vzniká v mezibuněčných prostorech tkání jako tkáňový mok. Míza, která vzniká v oblasti zažívacího traktu, obsahuje vstřebané rozštěpené zbytky z potravy a má bělavé zabarvení. Nazývá se chylus.

Mízní oběhová soustava

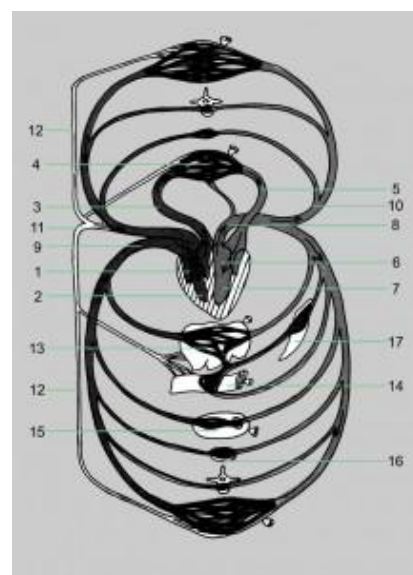
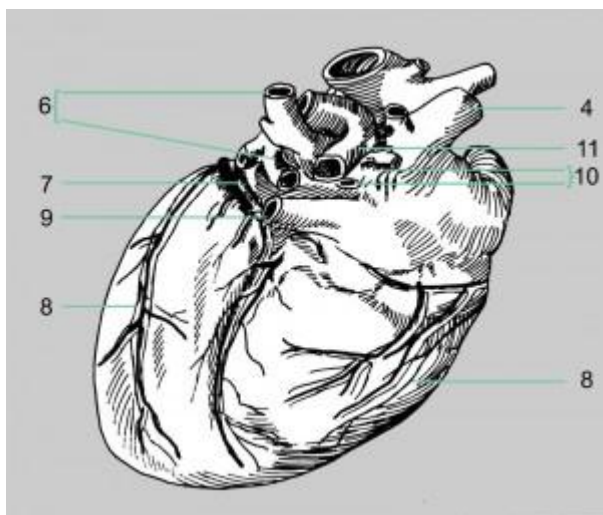
Je úzce spjata s krevními oběhy. Tvoří ji mízní cévy a mízní orgány. Začíná v mezibuněčných prostorách tkání jako mízní kapiláry. Tyto vlásečnice se spojují v mízní cévy, které ústí do oblastních mízních uzlin jako přívodné míznice. Z mízních uzlin vystupují vývodné míznice, které se slévají v mízovody. V břišní dutině se slévají mízovody ze zadní části trupu a pánevních končetin a útrobní mízovody do mízní cisterny a z ní odtéká míza mízovodem do žilného oběhu. Z oblasti hlavy, krku a hrudních končetin odvádějí mízu mízovody uložené v průběhu průdušnice opět do žilného oběhu.

Mízní orgány jsou mízní uzliny, brzlík, mandle, rozptýlené mízní uzlíky a slezina. Mízní uzliny (okrskové či orgánové) jsou shluky mízní tkáně, do nichž se sbírá míza z orgánů či částí orgánů. Jsou různé velikosti (hrachu až holubího vejce). Slouží k biologické filtraci mízy a ochraně organismu před infekcí. Je celá řada okrskových a orgánových mízních uzlin. Na živém psu jsou hmatné mízní uzliny spodní čelisti, povrchové krční mízní uzliny, podkolenní mízní uzliny a další. Při onemocnění příslušné krajiny jsou mízní uzliny zvětšené a na pohmat bolestivé.

Brzlík - Jeho funkce je v mízní soustavě důležitá, a to především v raném věku - má význam pro obranyschopnost organismu proti infekci.

Mandle jsou umístěny v ústní dutině v patrových obloucích. Jsou to protáhlé, asi 1-2 cm dlouhé útvary, skryté pod slizniční řasou, takže se na živém zvířeti těžko vyšetřují. Slouží jako zábrany pro vstup infekce do zažívacího či dýchacího ústrojí. Roztroušené mízní uzlíky jsou především ve sliznici dýchacích a zažívacích orgánů, ale i v tkáních dalších. Zajišťují obranyschopnost organismu proti infekci. Uvolněné buňky z těchto mízních orgánů ničí mikroorganismy.

Slezina je plochá, protáhlá, má karmínově červenou barvu. Je uložena v břišní dutině na levé straně, přiléhá k žaludku. Vznikají v ní buněčné elementy krve a opotřebované krvinky zde zanikají. Je důležitým orgánem tvorby protilátek. Slouží též jako rezervoár krve.





Onemocnění cévní soustavy a krve

Ischemická choroba srdeční (ICHS)

Podkladem je patologický proces v koronárním řečišti, který může způsobit akutní nebo chronické omezení, případně úplné zastavení přítoku krve do určité oblasti srdečního svalu, čímž vzniká ischémie a následně až nekróza. K poškození srdečního svalu tedy dochází z důvodu nepoměru mezi dodávkou a potřebou kyslíku a živin v myokardu. V naprosté většině případů je hlavní příčinou ateroskleróza koronárních tepen, která je způsobena hlavně ukládáním tukových či krevních elementů do cévní stěny, což má za následek zúžení průsvitu cévy (vznik stenózy). Kromě aterosklerózy se na klinickém syndromu ICHS mohou podílet i další příčiny jako např. koronární spazmy, embolie do koronárního řečiště či trombóza v koronární tepně bez aterosklerózy.

Formy ICHS mohou být: **akutní** (AIM, nestabilní AP, náhlá srdeční smrt), **chronické** (stabilní AP, němá ischémie myokardu, městnavá srdeční nedostatečnost)

Akutní formy ICHS

- Infarkt myokardu
- nestabilní angina pectoris
- náhlá srdeční smrt

Chronické formy ICHS

- Stabilní angina pectoris
- Němá ischémie myokardu
- městnavá srdeční nedostatečnost

Infarkt myokardu

Jeho podkladem je uzavření koronární tepny krevní sraženinou – trombem, způsobující odumření (nekrózu) části myokardu, kterou tato koronární tepna zásobuje. Nekróza se hojí jizvou, která se již nestahuje a v různém rozsahu omezuje funkci. Uzavření tepny může být trvalé nebo přechodné a tedy co nejrychlejší zprůchodnění je hlavním cílem léčby AIM.

AIM je výrazně stresujícím stavem, kdy dochází ke značné stimulaci sympatiku s vyplavením katecholaminů (adrenalin a noradrenalin), které ještě zhoršují nepoměr mezi potřebou a dodávkou kyslíku. Tento mechanismus může způsobit i život ohrožující arytmie jako komorovou fibrilaci nebo tachykardii.

Rozdělení IM:

- **STEMI – transmurální infarkt myokardu.** Postihuje minimálně 50% svaloviny v průřezu stěnou. Vzniká z uzavěru velké větve koronární tepny. Klinický obraz se projeví v prvních hodinách od jeho počátku s elevacemi ST úseku na EKG.



- **NSTEMI – netransmurální infarkt myokardu.** Postihuje buď pouze oblast přiléhající k endokardu – vnitřní vrstva, nebo postihuje oblast přiléhající k epikardu – vnější vrstva, nebo může také postihnout oblast uvnitř stěny levé komory, s nekrózou nedosahující k endokardu ani epikardu. Klinický obraz se projeví v prvních hodinách od jeho počátku s depresiemi ST úseku nebo negativní vlnou T na EKG a odráží kritickou stenózu koronární tepny.

Klinický obraz - stenokardie – charakteristické pálivé, křečovitě či tlakové bolesti za hrudní kostí s vysokou intenzitou a vystřelující dále. Trvají déle než 20 minut. Nereagují na podání Nitroglycerinu buď vůbec, nebo se jen zmírní, ale pokračují dále.

Úzkost a strach, zchvácenost, bledost, nauzea, zvracení - vomitus, tachykardie, často poruchy rytmu, palpitace – pocit bušení srdce, tachypnoe, dušnost (pocit nedostatku vzduchu, neúměrný dané tělesné aktivitě či potřebě. Tento nepříjemný pocit je zpravidla provázen zvýšeným dýchacím úsilím nemocného)

Komplikace - poruchy rytmu – nejčastější příčina úmrtí v prvních hodinách – fibrilace komor, kardiogenní šok, rozvoj srdečního aneurysmatu (místní rozšíření cévy nebo srdce, jejichž stěna byla oslabena patologickými změnami. Výduť), ruptura srdeční stěny.

Terapie - Přednemocniční fáze: transport vleže (snížení srdeční námahy) za stálého monitoringu EKG (riziko vzniku maligní arytmie), oxygenoterapie, zajištění žilního přístupu – Fysiologický roztok, tlumení bolesti – opiáty (Fentanyl i. v.), nitráty – k rozšíření koronárních tepen – Nitromint spray, Isomer i. v. (pomalu kapat!), kys. acetylsalicylová – Anopyrin p. o. nebo lépe Kardégic 1 amp. i.v., antikoagulancia – Heparin 5000 – 10000 j. i.v. bolus, Plavix 4 tbl p. o., případná léčba komplikací – Torecan, Apaurin,

Nemocniční fáze - cílem je co nejrychlejší zprůchodnění koronárního řečiště

Nestabilní angina pectoris

NAP je charakteristická ischemickou bolestí. Závažnost NAP spočívá v tom, že nemocný s touto formou angíny pectoris je po celou dobu záchvatu ohrožen vznikem infarktu myokardu nebo náhlou smrtí. Podstatou je přechodná, mnohdy často opakovaná ischemie myokardu, trvající déle než při námahové angině pectoris a často není ani provokovaná jakoukoliv námahou.

Bolest u NAP má podobný obraz jako u stabilní anginy pectoris, má však zpravidla jinou kvalitu. Bolest je viscerálního typu, neostře ohraničená, plošná, popisovaná jako tupá, svíravá, palčivá nebo tlaková. Bolest je často provázena úzkostí až smrtelným strachem. Nemá bodavý charakter a není vázána na dýchání, kašel, pohyby hlavy, ramen a hrudníku a není vyvolána pohmatem na hrudní stěnu.

Léčba - Při léčbě NAP se snažíme ovlivnit jednotlivé patogenetické děje. V akutní fázi je samozřejmostí klidový režim. Při výrazných potížích může stav vyžadovat analgetickou či sedativní terapii. Jsou-li přítomny některé zhoršující nebo vyvolávající faktory, jako je tachykardie, hypertenze, srdeční nedostatečnost snažíme se je léčit již v PNP.

Náhlá srdeční smrt

Můžeme ji definovat jako náhlou zástavu oběhu, k níž dochází buď bez varovných příznaků, nebo do jedné hodiny po vzniku příznaků. Náhlá smrt srdečního původu může nastat vlivem komorové tachykardie, fibrilace komor, zástavy komor, elektromechanické disociace (masivní plicní embolie, srdeční tamponáda, rychle progredující srdeční selhání) nebo srdeční ruptury. Komorové tachyarytmie, tj. tachykardie a fibrilace jednoznačně převažují, neboť se vyskytují u 80% všech případů. Náhlá smrt může být koronárního a nekoronárního původu.



Stabilní angina pectoris

Je charakterizována stenokardiemi vázanými na námahu, ty ustupují do 20 minut nebo po podání nitrátů, projevuje se jako bolest vyvolaná ischemií myokardu, vznikající při fyzické nebo psychické zátěži a mizící v klidu. Doba trvání obvykle velmi krátká 1-3 min, nepřesahuje 5 min, obvykle také intenzita bolesti menší než u AIM

- na rozdíl od infarktu myokardu nejsou přítomny přidružené příznaky (nauzea, zvracení, pocení, úzkost, neklid). Je způsobena zúžením koronárních tepen, které vzniká postupně a není provázeno trombózou. V klidu či při malé námaze je průtok dostatečný, ale při větší námaze nemůže dojít k dostatečnému zvýšení průtoku krve myokardem a dochází ke vzniku ischemie.

Terapie - lékem první volba jsou nitráty – příznivě ovlivňují průtok krve věnčitými tepnami, - při anginózním záchvatu se užívá Nitroglycerin tbl., Nitromint spray pod jazyk nebo Isoket i.v., - dlouhodobě účinkující nitráty (Iso-Mack retard, Nitro-Mack retard, Monosan), - blokátory kalciových kanálů (Cordipin, Blocalcin, Diacordin)

- beta-blokátory – léky snižující aktivitu sympatiku při námaze (Tenormin, Vasocardin)

- antiagregancia (Anopyrin)

Němá ischemie myokardu

Termín je vyhrazen pro objektivně prokazatelnou ischemii myokardu, která se u nemocného klinicky neprojevuje anginou pectoris ani jejím ekvivalentem. Příčina chybění bolesti v době ischemie myokardu není dosud zcela objasněna. Bylo zjištěno, že nemocní s častými epizodami němé ischemie myokardu mají obecně zvýšený práh pro vnímání bolesti. Předpokládá se, že na zvýšený práh vnímání bolesti mohou mít vliv v těle vytvářené endorfiny (opoidy, působící analgeticky stejně jako opiáty). V současné době se přijímá názor, že nemocní s němou ischemií myokardu mají celkově porušený systém vnímání bolesti ze všech orgánů. Němá ischemie se definuje jako objektivně prokazatelná ischemie myokardu bez klinických projevů bolesti typu anginy pectoris. Němá ischemie se zjistí obvykle náhodně.

Léčí se shodně jako klinicky manifestní ischemie. Přetrvává-li ischemie při léčbě medikamentózní, je u nemocných indikováno koronarografické vyšetření a podle jeho výsledku se určuje další léčebný postup.

Městnavá srdeční slabost – srdeční selhávání

Je způsobena dlouhodobě zhoršeným prokrvením myokardu s postupným rozšířením srdečních oddílů. Příčiny: - ICHS se zhoršeným funkce levé komory, kardiomyopatie, stenózy aorty, stenózy aortální chlopně, systémová hypertenze. Příčinou je chronické plicní onemocnění nebo přeneseně při nedostatečnosti levé komory

1. Pravostranné selhávání - dochází ke zpomalení odtoku krve z celého těla

- otoky dolních končetin, břicha, zvýšená náplň krčních žil, cyanóza sliznic, nevykonnost, slabost, pocity pnutí v břiše, později i dušnost, - tachykardie, tachypnoe, hypertenze

2. Levostranné selhávání - dochází k překrvení plic a vzniku srdeční dušnosti – astma cardiale vrcholící až plicním edémem. Subjektivní příznaky-těžký dech, špatně spí, podkládá si více hlavu, zlepšení pociťuje více v sedě, nebo ve stoje



-objektivní příznaky-špatná výkonnost, zhoršující se dušnost, záchvaty dušnosti v noci nutící k posazení, při rozvinutém plicním edému vykašlávání zpěněného narůžovělého sputa, cyanóza, úzkost, na plicích slyšitelné vlhké chropy, někdy slyšitelné na dálku („bublání ode dveří“)

3. Globální – pravolevé – selhávání - kombinace pravostranného a levostranného selhávání („chrůpky i otoky dolních končetin“)

Terapie - poloha vsedě nebo v polosedě, oxygenoterapie, Nitroglycerin, diuretika – Furosemid 20-80 ml i.v., zklidnění – diazepam (Apaurin) i.v. nebo lépe malé množství Morphinu i.v., event. další léky – Digoxin, kortikoidy-Solu-Medrol, Hydrocortison,...

Embolie, trombóza

Trombóza – ucpání cév pouze trombem neboli sraženinou krve.

Embolie – ucpání cév embolem, což je cokoli, co brání průchodu krve cévou (epitelie, vzduchová bublina, krev, tuk, cizopasnici,...).

Tromboembolická nemoc

Hluboká žilní trombóza - trombóza v hlubokých žilách

Flebotrombóza - primární trombóza, převážně v hlubokém žilním systému

Tromboflebitida - trombóza se vyvíjí po prvotním poškození žilní stěny a onemocnění postihuje zejména povrchový systém.

Akutní komplikací hluboké žilní trombózy: plicní embolizace, chronická plicní hypertenze a chronický posttrombotický syndrom

Posttrombotický syndrom - tvoří 80% příčin chron. plicní nedostatečnosti

Diagnostika - anamnéza a klinické vyšetření je základ. Otok, teplota kůže, zarudlý tuhý pruh, palpační bolestivost ve středu plosky, bledá končetina, RTG kontrastní, CT

Léčba - HEPARIN, Antikoagulancia – 3 měs. až doživotně. Vhodná nenáročná chůze

Plicní embolie

je ucpání části plicního cévního řečiště krevní sraženinou, méně často tukovými částicemi, cizími tělesy, vzduchem nebo plodovou vodou. Může probíhat velmi nenápadně – postupně narůstající dušností, ale může být i příčinou náhlého úmrtí. K plicní embolii může dojít po náročných chirurgických operacích, ale i po zlomeninách dolních končetin, po dlouhém cestování. Zdrojem krevní sraženiny bývá nejčastěji trombóza (ucpání cévy krevní sraženinou) pánevních žil nebo hlubokých žil dolních končetin. Rizikovými faktory vzniku žilní trombózy jsou poškození cévní stěny úrazem nebo zánětem v okolí, poruchy krevní srážlivosti a snížení rychlosti toku krve v končetinách. K tomu dochází při těhotenství, srdečním selhání, při znehybnění končetiny sádkou, po operacích.

Daleko méně často dochází k embolii tukových částic (po závažných zlomeninách nebo při ortopedických operacích), vzduchu nebo cizích těles (části kanyl při složitých vyšetřeních cév apod.). Při embolizaci nádorových hmot vznikají plicní metastázy.

Závažnost a klinický obraz plicní embolie závisí na jejím rozsahu. Při masivní PE, která vzniká při ucpání více než poloviny plicního řečiště, dochází k okamžitému srdečnímu selhání. Projevuje se



náhle vzniklou těžkou klidovou dušností a silnou bolestí na hrudníku. Středně velká embolie (submasivní PE) uzavírá menší plicní tepnu a vede k rozvoji dušnosti a bolestem na hrudníku v okolí embolie, může být vykašlávána krev. Plicní tkáň, která je špatně prokrvena, se může infikovat a vzniká zápal plic. Pokud dochází opakovaně k emboliím drobných krevních sraženin, tak se dušnost, únavnost a otoky dolních končetin rozvíjejí postupně a nenápadně.

Anémie

Anémie není vlastním onemocněním, ale pouze klinickým příznakem či komplikací jiného onemocnění. Jedná se o snížení kapacity nosičů kyslíku v krvi jako důsledek poklesu hematokritu (poměr objemu krvinek k tekuté části krve plazmě), hemoglobinu nebo celkového počtu červených krvinek pod normální hodnoty.

Přenos kyslíku v těle se uskutečňuje z plic do všech buněk a tkání lidského těla. Kyslík je transportován pomocí červených krvinek, v nichž se váže na červené krevní barvivo - hemoglobin. Pokud v tomto procesu dojde k poruše, pak se do svalů a dalších orgánů dostává méně kyslíku. Zároveň se v nich hromadí velké množství oxidu uhličitého. Na nedostatek kyslíku lidské tělo začne odpovídat. Srdce pracuje s rychlejší frekvencí a zrychlí se i dýchání. Výsledkem je, že se po čase začnete cítit unavení a vyčerpaní.

K chudokrevnosti dochází:

při poruchách tvorby červených krvinek nebo při jejich rozpadu. K tomu může dojít, nemá-li vyvíjející se krvinka dostatek železa, vitamínu B12 či kyseliny listové. Červené krvinky vznikají v kostní dřeni. Proto může být jejich vývoj narušen útlakem kostní dřene nádorovými buňkami – leukémií.

při krvácení (vnitřním nebo vnějším) po poranění, při krvácení z močových nebo pohlavních cest a z trávicího traktu. Menší ztráty krve se vyrovnávají přesunem z krevních zásobáren (játra, slezina) a převedením tkáňového moku do krve. Tím se však krev naředí a výsledkem je opět anémie.

častou příčinou chudokrevnosti jsou u psů otravy způsobené jedy na hubení hlodavců.

jestliže je více červených krvinek zničeno než vytvořeno. Sem také patří nemoci krevního barviva - hemoglobinu. Krvinka, která v sobě nese špatné krevní barvivo, bývá zničena dříve než krvinka zdravá. Tímto způsobem se tělo zbavuje buněk, které mu nepřinášejí žádný užitek.

V určitém rozsahu probíhá neustálá obnova krevních buněk tím, že krvinky i plazma se jednak plynule nově vytvářejí, jednak zanikají.

Projevy vzniklé chudokrevnosti závisí na rychlosti jejího vzniku. Vzniká-li totiž anémie pomalu, nemocní se na ni postupně adaptují. Chudokrevní trpí na opakované infekce a špatné hojení ran. Celkově je pacient s anémií buď podrážděnější, anebo naopak propadá lhostejnosti až apatii. Při pokračující chudokrevnosti se stále snižuje tělesná výkonnost a mohou se přidat i známky srdečního selhávání. V extrémních případech může dojít až ke vzniku bezvědomí.

Pro historiky uvádím bizarnější příznaky, například tzv. piku a pagofagii. V prvním případě se jedná o nutkavé požívání hlíny, škrobu či papíru, ve druhém o polykání ledu. Oba tyto projevy jsou velmi typické pro chudokrevnost z nedostatku železa.

Oběhový kolaps

Příčiny: velká ztráta krve (i v jedné části těla), prudké snížení tlaku krve, velké nárazové přejetí psa (krev jde do žaludku a trávicího ústrojí), leknutí, stres, úraz elektrickým proudem, dilatace cév (krev se ztrácí mimo oběh a tak nedochází k řádnému prokrvení mozku).



Příznaky: klesá tlak krve, stoupá pulz. ztráta vědomí, nekoordinované pohyby, pěna u úst, chroptění, stavy obdobné epileptickému záchvatu.

Prevence, léčba: vyplývá z příčin, předcházet přehřátí a přehnaným výkonům na slunci, úprava krmné dávky, chlad, studené obklady, medikamenty pro povzbuzení srdeční činnosti.

Leukémie

(řecky leukos "bílý" a aimo "krev"), představují **nádorová onemocnění**, která vycházejí z krve tvorné tkáně a z lymfatických uzlin. Hlavní rozdíl, oproti lymfomům (Lymfomy jsou zhoubné nádory mízních uzlin a lymfatické tkáně v okolí sleziny, játry, střev a velkých krevních cév) je ten, že leukémie postihují celý organismus a nádorovými buňkami jsou větší či menší měrou prostoupeny všechny orgány. Leukémie je onemocnění krve tvorných orgánů, postihující bílou krevní řadu.

Leukémie jako onemocnění krve tvorných orgánů se projevuje zmnožením určitého typu bílých krvinek. U některých forem však počet bílých krvinek nemusí být zvýšen. Mohou být virového původu.

Klinický obraz - Zvětšení mízních uzlin v podkoží i jinde v těle, zvětšení sleziny a jater. Příznaky se liší podle postiženého orgánu.

Rozdělení leukémií - Podle průběhu můžeme leukémie rozdělit na **akutní** (rychle probíhající) a **chronické** (pomalu probíhající). Podle krve tvorných buněk, ve kterých došlo ke zvratu v nádor, rozlišujeme leukémie z lymfocytů a leukémie z myelocytů a jejich podtypů.

Lymfatická leukémie – množení lymfocytů v mízních uzlinách

Myeloidní – bujení leukocytů v kostní dřeni, slezině a játrech

Monocytární – bujení monocytů ve slezině, játrech, kostní dřeni. Monocyty mají ledvinovitý tvar jádra, téměř homogenní cytoplazmu, jsou součástí imunitního systému –RES- těla. Fagocytózou se mění na makrofágy, ty pohlcují větší částice – např. odloupané epitele

Příznaky: NEbolestivé stavy, zvětšení mízních uzlin, snížení výkonu, únava, bledé sliznice a spojivky – anémie z důsledku nepoměru mezi erytrocyty a leukocyty

Léčba: zdlouhavá, nejistá

Akutní leukémie

Lymfoblastová leukémie (LBL)

Lymfoblastová leukémie je nádorové onemocnění vycházející z těch buněk kostní dřene nebo periferní lymfatické tkáně, ze kterých vznikají lymfocyty.

klasifikují se společně podle toho, jaké znaky nesou

B lymfoblastické leukémie/lymfomy - nesou znaky prekurzorů B lymfocytů, jsou častější

T lymfoblastické leukémie/lymfomy - nesou znaky prekurzorů T lymfocytů, jsou vzácnější

Akutní myeloidní leukémie (AML)

Akutní myeloidní leukémie je nádorové onemocnění vycházející z těch buněk kostní dřene, ze kterých se vyvíjejí neutrofilní leukocyty, makrofágy a krevní destičky. Proto hlavním projevem AML bude



nedostatek těchto buněk a selhání jejich funkce. Nemocný tak bude náchylný k infekcím a ke krvácení. Podrobnější klasifikace se provádí buď ve starším systému FAB, nebo nověji dle WHO.

Chronické leukémie

Myelodysplastický syndrom (MDS)

Myelodysplastický syndrom postižení kmenové buňky kostní dřeně projevující se poruchou krvevotvorby. Dochází tak ke změnám v krevním obraze, charakterizovaným zejména úbytkem krevních elementů a popř. i přítomností atypických buněk. MDS není vlastně sám o sobě leukémií, často však přechází v akutní myeloidní leukémii.

Chronická myeloproliferativní onemocnění

Chronická myeloproliferativní onemocnění jsou chronicky (=pomalou a plíživě) probíhající nádorová onemocnění, která vycházejí z buněk kostní dřeně dávající vzniknout všem krevním buňkám s výjimkou lymfocytů.

Polycythaemia vera (PV) - zmnožená červených krvinek

Chronická myelogenní leukémie (CML)

Esenciální trombocytémie (ET) - zmnožení krevních destiček

Chronická myelofibróza (CMF) - kostní dřeň prorůstá vazivem, povšechný útlum krvevotvorby

Chronická neutrofilní leukémie (CNL) - zmnožení neutrofilů v krvi, velmi vzácné
Chronická eozonofilní leukémie (CEL) - zmnožení eozinofilů v krvi, projevuje se hypereozinofilním syndromem



Chronická lymfatická leukémie (CLL)

Z praktického hlediska není velký rozdíl mezi lymfatickými leukémiemi a lymfoblastickými lymfomy, podrobnější klasifikace viz článek Lymfom. Podle základních skupinových znaků můžeme rozdělit chronické lymfatické leukémie/lymfomy na:

B lymfatické leukémie/lymfomy - nesou znaky B lymfocytů, jsou častější

T lymfatické leukémie/lymfomy - nesou znaky T lymfocytů, jsou vzácnější