

ATLAS INTERPRETACÍ LABORATORNÍCH NÁLEZŮ

VERZE PRO TISK

Tento dokument vznikl za podpory IVA VFU Brno 2015FVL/1200/03

Klinická patologie psů a koček

Interpretace klinických nálezů u psů a koček

Hematologie

ERYTROCITY

Referenční hodnoty: pes 5,5 - 8,5 *10¹²/l

kočka 5,0 - 10,0 *10¹²/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

polycythaemia vera

erytroleukémie

hypoxie

šok

hyperadrenokorticismus

hypertyreóza (Fe)

dehydratace

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

anémie

hyperestrogenismus (Ca)

LEUKOCYTY – NEUTROFILY

Referenční hodnoty: pes 3,5 - 11,0*10⁹/l

kočka 7,3 - 17,3*10⁹/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

šok

stres, hyperadrenokorticismus

hypertyreóza (Fe)

infekce

zánět

hemolytické stavy

chronická myeloidní leukémie

nekróza

neoplazie

hyperestrogenismus (Ca)

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

sepe

perakutní infekce

akutní virové infekce

hypoadrenokorticismus

iatrogeně

myelodysplastický syndrom

LEUKOCYTY – EOZINOFILY

Referenční hodnoty: pes 0-0,6*10⁹/l

kočka 0-0,9 *10⁹/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

eosinofilní leukémie

hypereosinofilní syndrom

hypersenzitivity

hypoadrenokorticismus

parazitární infekce

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

stres, hypoadrenokorticismus, aplikace kortikoidů

LEUKOCYTY – BAZOFILY

Referenční hodnoty: pes 0-0,1*10⁹/l

kočka 0-0,1*10⁹/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

hypersenzitivity

parazitární infekce

iatrogeně

LEUKOCYTY – LYMFOCYTY

Referenční hodnoty: pes 1-3,6 *10⁹/l

kočka 1-6,0 *10⁹/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

chronické infekce

lymfocytární leukemie, lymfom

hypoadrenokorticismus

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

stres, hypoadrenokorticismus, aplikace kortikoidů

akutní virová infekce

chylotorax, lymfangiektázie

LEUKOCYTY – MONOCYTY

Referenční hodnoty: pes 0-0,5*10⁹/l

kočka 0-0,6*10⁹/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

hnisavé a nekrotické záněty

autoimunitní onemocnění

stres, aplikace kortikoidů, hyperadrenokorticismus

tumory s nekrotickými centry

TROMBOCYTY

Referenční hodnoty: pes 200 - 500 *10⁹/l

kočka 300 - 600*10⁹/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

chronický zánět

stres, aplikace kortikoidů

aplikace cyklosporinů

deficit železa

polycythaemia vera

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

iatrogeně

akutní krvácení

infekce

sepsy

kongesce sleziny

Biochemie

CELKOVÁ BÍLKOVINA

Referenční hodnoty: pes 55-75 g/l

kočka 55-75 g/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

infekce, záněť
mnohočetný myelom, některé lymfomy
hemolýza
destrukce svaloviny, trauma
dehydratace

ALBUMIN

Referenční hodnoty: pes 23-34 g/l

kočka 57-95 g/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

dehydratace

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

nízkoproteinová dieta
malabsorpce
onemocnění jater
onemocnění ledvin
onemocnění střev - exsudativní enteropatie
krvácení, popáleniny, sepse

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

nízkoproteinová dieta
onemocnění jater - jaterní insuficience, cirhóza
malabsorpce
exokrinní pankreatická insuficience
onemocnění ledvin
záněť, nádor
krvácení, popáleniny

GLUKÓZA

Referenční hodnoty: pes 3,1-6,7 mmol/l

kočka 3,1-6,9 mmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

akutní stres
diabetes mellitus
Cushingův syndrom

feochromocytom
hypertyreóza (Fe)
nadprodukce testosteronu
akutní pankreatitidy, nádory pankreatu

postprandiálně
diestrus (Ca)

šok ve stádiu dekompenzace, septické stavy,
dlouhotrvající křeče

tumory exokrinního pankreatu

polycytémie, leiomyosarkomy,
hemangiosarkomy

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

jaterní insuficience, Coriho nemoc
chronická malabsorpce a hladovění
inzulinom
hypoadrenokorticismus

juvenilní hypoglykémie trpasličích plemen (Ca)
idiopatická hypoglykémie loveckých plemen
(Ca)

LAKTÁT

Referenční hodnoty: pes do 3 mmol/l

kočka do 3 mmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

orgánové insuficience (srdeční, plicní, jaterní, renální)
dehydratace
šok
těžké anémie
fyzická námaha
intoxikace HCN, kyanidy, H₂S, CO

CHOLESTEROL

Referenční hodnoty: pes 3,5-7,8 mmol/l

kočka 2,0 – 5,2 mmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

diabetes mellitus
hypotyreóza a hyperadrenokorticismus
akutní pankreatitida
cholestáza

těžká traumata

nefrotický syndrom

jaterní insuficience

aplikace kortikoidů

aplikace megestrolacetátu (Fe)

postprandiálně při vyšším příjmu tuků

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

jaterní insuficience (steatóza, fibróza a cirhóza jater)

portosystémové zkraty

nízkotuková dieta

exsudativní enteropatie

exokrinní pankreatická insuficience

hypertyreóza (Fe)

TRIACYLGLYCEROLY

Referenční hodnoty: pes 0,30 – 3,90 mmol/l

kočka 0,50 – 2,60 mmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

diabetes mellitus

hypotyreóza, hyperadrenokorticismus

cholestáza

akutní pankreatitida

idiopatická hyperlipoproteinemie malých kníračů (Ca)

aplikace megestrolacetátu(Fe)

aplikace kortikoidů

postrprandiálně

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

hepatopatie (steatóza aj.)

malabsorpce

hypertyreóza (Fe)

MOČOVINA

Referenční hodnoty: pes 3,3 – 8,3 mmol/l

kočka 5,0 – 11,3 mmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

renální selhání

vysokoproteinová dieta

aplikace katabolických preparátů

intersticiální a renální krvácení

horečka

šok

hypertyreóza (Fe)

dehydratace

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

jaterní insuficience

portosystémové zkraty

nízkoproteinová dieta

nefritidy, enteritidy

diabetes insipidus

aplikace anabolitik

psychogenní polydipsie

KREATININ

Referenční hodnoty: pes 35-110 $\mu\text{mol/l}$

kočka 50 – 170 $\mu\text{mol/l}$

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

renální selhání

ruptura močového měchýře

dehydratace

šok

KYSELINA MOČOVÁ

Referenční hodnoty: pes do 119 mmol/l

kočka do 59,5 mmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

defekt purinového metabolismu

renální selhání

potrava bohatá na puriny

protinádorová léčba

CELKOVÝ BILIRUBIN

Referenční hodnoty: pes do 7,0 $\mu\text{mol/l}$

kočka do 7,0 $\mu\text{mol/l}$

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

akutní hemolýza, hemolytické anémie

resorpce hematomů a masivních vnitřních krvácenin

jaterní insuficience

cholestáza

seps

lipemické sérum

hypoalbuminémie

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

ŽLUČOVÉ KYSELINY

Referenční hodnoty: pes do 15,0 $\mu\text{mol/l}$

kočka do 20,0 $\mu\text{mol/l}$

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

hepatitidy

hepatotoxické látky

cholestáza

portosystémové zkraty

hypertyreóza

Cushingův syndrom

diabetes mellitus

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

enteritidy

AMONIAK

Referenční hodnoty: pes do 50,0 $\mu\text{mol/l}$

kočka do 75,0 $\mu\text{mol/l}$

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

těžké hepatopatie (fibrózy, cirhózy, nekrózy)

portosystémové zkraty

akutní hepatitidy

vysokoproteinové krmivo

ALANINAMINOTRANSFERÁZA - ALT

Referenční hodnoty: pes 0,1 – 1,0 $\mu\text{kat/l}$

kočka 0,1 – 1,0 $\mu\text{kat/l}$

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

poškození funkce jater
akutní anémie
akutní pankreatitida
myokarditida
obezita

ASPARTAMINOTRANSFERÁZA - AST

Referenční hodnoty: pes 0,1 – 1,0 μ kat/l

kočka 0,1 – 1,0 μ kat/l

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

poškození funkce jater
extrémní fyzická námaha (Ca)
kardiomyopatie
hemolýza
obezita

ALKALICKÁ FOSFATÁZA - ALP

Referenční hodnoty: pes 0,1 – 4,0 μ kat/l

kočka 0,1 – 4,0 μ kat/l

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

onemocnění a nádory kostí
hypertyreóza,
hyperparatyreóza
hyperadrenokorticismus
anémie
šok

cholestáza
biliární peritonitida
srdeční selhání
mnohočetný myelom, lymfom
tumory tenkého střeva
extrémní fyzická námaha (Ca)
aplikace kortikoidů

KREATINKINÁZA - CK

Referenční hodnoty: pes 0,1 – 4,0 μ kat/l

kočka 0,1 – 4,0 μ kat/l

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

poškození kosterní svaloviny

extrémní fyzická námaha

intenzivní křeče

anorexie (Fe)

AMYLÁZA

Referenční hodnoty: pes 6,2 – 25,1 μ kat/l

kočka 8,9 – 27,7 μ kat/l

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

akutní pankreatitida

parotitida, sialotitiáza (Fe)

cholestáza

prerenální insuficience

makroamylazemie

LIPÁZA

Referenční hodnoty: pes 1,5 – 8,8 μ kat/l

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

akutní pankreatitida

prerenální insuficience

LAKTÁTDEHYDROGENÁZA - LDH

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

myopatie

ischémie srdce

hemolýza

onemocnění jater

tumory

polycythaemia vera

leukemie

GAMA-GLUTAMYLTRANSFERÁZA

Referenční hodnoty: pes 0,00 – 0,16 μ kat/l

kočka 0,00 – 0,16 μ kat/l

Příčiny ZVÝŠENÍ aktivity

poškození jater

cholestáza

anémie

akutní pankreatitida

poškození tubulů ledvin

TYROXIN

Referenční hodnoty: pes 12,9-45,1 nmol/l

kočka 12,9-51,5 nmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

hyperfunkce štítné žlázy

hyperalbuminémie

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

hypofunkce štítné žlázy (Fe)

hypoalbuminémie

KORTIZOL

Referenční hodnoty: pes 27,6 – 165,5 nmol/l

kočka 27,6 – 138,0 nmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

hyperadrenokorticismus

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

hypoadrenokorticismus

TYROTROPIN

Referenční hodnoty: pes0,01 – 0,60 ng/ml

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

hypertyreóza (Fe)

gravidita

některé léky

Příčiny SNÍŽENÍ hodnot

hypotyreóza

některé léky – glukokortikoidy

TRYPsin – LIKE IMUNOREACTIVITY - TLI

Referenční hodnoty: pes5,0-35 ng/ml

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

EPI

SODÍK

Referenční hodnoty: pes140-155 mmol/l

kočka150-160 mmol/l

Příčiny ZVÝŠENÍ hodnot

průjem, zvracení

hyperaldosteronismus

hyperadrenokorticismus

renální selhání

srdeční insuficience

horečka, nadměrný katabolismus

encefalitidy

diabetes mellitus

diabetes insipidus

horečka, hypertermie

polypnoe (Ca)

aplikace iontových roztoků

intoxikace kuchyňskou solí (NaCl)

vysokoproteinová dieta

žíznění

Klinická patologie koní

Interpretace klinických nálezů u koní

Hematologie

Erytrocyty

kůň $6,8-12,9 \cdot 10^{12}/l$

osel $4,2-8,6 \cdot 10^{12}/l$

Vznikají v kostní dřeni z prekurzorových buněk – erytoblastů. Tvoří krevní barvivo – hemoglobin. Erytoblasty při přeměně na erytrocyt ztrácejí jádro. Na povrchu buněčné membrány jsou glykoproteiny, které mimo jiné tvoří antigeny krevních skupin. Velikost erytrocytu se pohybuje od 2,5 μm do 8 μm . Hlavní funkcí erytrocytu je transport dýchacích plynů. Transport je zajištěn pomocí červeného krevního barviva – hemoglobinu.

Změny počtu erytrocytů

Snížená nebo zvýšená křetvorba, zvýšené ztráty, redistribuce (marginální vs. axiální pool), zkrácené přežívání, náhradní křetvorba (postnatálně v játrech a slezině)

Erytrocytemie – zvýšený počet erytrocytů nad horní mez referenčního rozmezí z primárních příčin (zvýšená tvorba)

Polycythaemia vera, erytroleukemie, familiární erytrocytemie mladého skotu

Erytrocytóza - zvýšený počet erytrocytů nad horní mez referenčního rozmezí ze sekundárních příčin

Hypoxické stavy (i ascites, ileus – distenze střeva a tím utlačení plic, dehydratace), zvýšená syntéza erytropoetinu, šok (kompenzované stádium), Cushingův syndrom (pes), hypertyreóza koček, feochromocytom, dehydratace (relativní zvýšení), křečovitě stavy (redistribuce ze sleziny – kůň, pes)

Erytrocytopenie – snížený počet erytrocytů pod dolní mez referenčního rozmezí

Anémie, uremie

Hemoglobin

Hemoprotein složený z globinu a hemu. Globin je syntetizován v ribozomech. Přenáší krevní plyny O₂ a CO₂. Základem hemu je protoporfyrin a v centru molekuly je dvojmocné železo (Fe²⁺), na které se váže kyslík. Syntéza hemu probíhá v mitochondriích a cytosolu. Železo pro hemoglobin přenáší plazmatický transferrin.

Zvýšená koncentrace hemoglobinu – viz zvýšení počtu erytrocytů

Snížená koncentrace hemoglobinu – viz snížení počtu erytrocytů, post operationem (redistribuce)

Retikulocyty

Prekurzory erytrocytů. Liší se od erytrocytů tím, že obsahují zbytky buněčných organel a ribozomální RNA, která je barvitelná brilantkrezylou modří. Průkaz retikulocyty používáme při určení regenerativní a neregenerativní anémie. Toto rozdělení může mít zásadní vliv na hodnocení prognózy pacienta. U koní se retikulocyty v periferní krvi téměř nevyskytují, pokud je chceme u koní hodnotit, musíme provést odběr kostní dřeně.

Stanovení slouží k posouzení aktivity kostní dřeně a diferenciaci anémií.

Retikulocytóza – zvýšení počtu retikulocyty nad horní mez referenčního rozmezí.

Anémie (hemolytické, posthemoragické, megaloblastové – deficit folátu a vit. B₁₂), dysfunkce sleziny, fyzická zátěž (hyperplastická krvetvorba)

Hematokrit

Udává podíl krvinek a objemu krve.

Zvýšený hematokrit

Viz zvýšení počtu erytrocytů, makrocytózy, methemoglobinémie u skotu

Snížený hematokrit

Viz snížení koncentrace hemoglobinu

Změny základních hodnot erytrocytu

MCV – střední objem erytrocytu

Zvýšený – makrocytózy (anémie regenerační), hypoosmolální stavy

Snížený – mikrocytární anémie (deficit železa – sideropenická anémie, portosystémové zkraty)

MCH – střední obsah hemoglobinu v erytrocytech

MCHC – střední koncentrace hemoglobinu v erytrocytech

Zvýšení – anémie hyperchromní (regenerační), hematologické malignity, otrava olovem, interference (Heinzovy inkluze), hemolytické stavy (zvýšená MCHC), výrazné leukocytózy (zvýšená MCHC)

Snížení – hypochromní anémie (sideropenická)

Změny sedimentace erytrocytů

Rychlost sedimentace erytrocytů je závislá na počtu erytrocytů a vlastnostech jejich povrchu, které se mění při patologických stavech organismu.

Zvýšená sedimentační rychlost – infekce, záněty, anémie, hematologické malignity, uremie

Změny tvaru erytrocytů

Akantocyty – erytrocyty se širokými výběžky

Hemolytické anémie, difuzní onemocnění jater, hypercholesterolémie, hematologické malignity, opožděná analýza

Echinocyty – erytrocyty s nitkovitými výběžky

Hematologické malignity, urémie, acidózy

Anulocyty – erytrocyty ve tvaru prstence

Hemolytické anémie, sideropenické anémie

Dakryocyty – erytrocyty ve tvaru kapky

Myeloproliferativní onemocnění, hypersplenismus, fyziologicky u kůzlat

Drepanocyty – srpkovité erytrocyty

Perniciózní anémie (nedostatek vitamínu B₁₂ – nejčastěji nedostatečnou činností vnitřního faktoru), fyziologicky u jelenovitých, ovcí a koz

Eliptocyty/ovalocyty – elipsovité nebo vejčité erytrocyty

Megaloblastová anémie, sideropenická anémie, hereditární defekt proužku 4.1 (protein v membráně erytrocytu), fyziologicky u velbloudovitých

Leptocyty – erytrocyty s větším centrálním projasněním či erytrocyty terčovitěho tvaru

Hemolytická anémie, sideropenická anémie, chronická onemocnění jater a žlučových cest

Poikilocyty – s nepravidelným tvarem

Sideropenická anémie, hemolytická anémie, portosystémové zkraty

Sférocyty – kulovité erytrocyty

Imunitně zprostředkovaná hemolytická anémie

Stomatocyty – erythrocyty připomínající pootevřená ústa (stoma)

Hemolytická anémie, anémie chronických onemocnění

Xerocyty – sraštělé erythrocyty

Hematologické malignity

Schizocyty (schistocyty) – fragmenty erythrocytů

Hemolytické anémie, DIC, neoplazie, hypersplenismus

Makrocyty – erythrocyty s MCV nad horní mez referenčního rozmezí

Regenerativní anémie, deficit folátu a vit. B₁₂ (megaloblastová anémie), FeLV, myelodysplastický syndrom, myeloproliferativní onemocnění, fyziologicky u koťat a štěňat do 3 měsíců věku, u chrtů a ohařů

Mikrocyty – erythrocyty s MCV pod dolní mezí referenčního rozmezí

Sideropenická anémie (deficit železa – malabsorpce, krvácení, poruchy metabolismu), chronická onemocnění, fyziologicky u psů plemene akita inu

Hypochromní erythrocyty – nízké MCH, MCHC

Anémie

Achromocyty – erythrocyty s pouze zbarvenou membránou

Anémie

Polychromní erythrocyty (hyperchromní, polychromatofilní) – vysoké MCH, MCHC

Malignity, regenerační anémie (při barvení brilantkrezylou modří se většina hyperchromních erythrocytů ukáže jako retikulocyty), fyziologicky u novorozenců

Leukocyty

Leukocyt je bílá krvinka. Hlavní funkcí leukocytů je zprostředkování imunitních reakcí.

Leukocyty dělíme na:

- **granulocyty** – neutrofilní, eozinofilní a bazofilní
- **agranulocyty** – lymfocyty a monocyty.

Zvýšení počtu leukocytů se označuje jako leukocytóza, snížení je leukopenie.

Příčiny změn:

Poruchy tvorby a uvolňování do krevního oběhu, zkrácené přežívání, konzumpce (spotřeba), redistribuce – marginální a axiální pool, náhradní krvetvorba (slezina, játra), fáze onemocnění (infekce, zánět)

Neutrofilní granulocyt

kůň 2,4-8,7*10⁹/l

osel 0,7-8,5*10⁹/l

Neutrofilní granulocyty neboli neutrofilny, polymorfonukleární leukocyty či mikrofágy jsou bílé krvinky, které se společně s eozinofily a bazofily řadí mezi granulocyty.

Význam v protiinfekční obraně spočívá v obraně proti extracelulárním bakteriím. Hlavní funkcí neutrofilů je fagocytóza. Jejich granula obsahují mnoho lytických enzymů. Zároveň secernují látky, které vedou k rozvoji zánětlivé odpovědi.

Neutrofilny se nemohou dělit ani doplňovat svou granulární výbavu. Aktivované neutrofilny po provedení svých funkcí umírají a stávají se součástí zánětlivého ložiska. Odumřelé neutrofilny vytvářejí hnis.

Jejich jádro je tvořeno 2–5 laloky, počet laloků se zvyšuje se stářím buňky (nejmladší formy neutrofilů nemají jádro segmentováno, a proto se označují jako tyčky). Jejich hlavní role spočívá ve fagocytóze.

Neutrofilie – zvýšení počtu neutrofilů nad horní mez referenčního rozmezí

Příčiny: stres (zvýšení počtu segmentovaných neutrofilů, demarginace a snížená utilizace působením katecholaminů a glukokortikoidů), infekce (bakteriální), záněty, šok (kompenzované stádium), hemolytické stavy, chronická myeloidní leukemie, nekrózy, neoplazie, hypertyreóza, estrogeny (u ženy)

Neutropenie – snížení počtu neutrofilů pod dolní mez referenčního rozmezí.

Příčiny:

- zkrácené přežívání (perakutní infekce, sepse – v důsledku demarginace neutrofilů působením endotoxinu, autoimunitní nemoci)
- masivní vycestování do tkání (perakutní infekce, endotoxemie – marginace)
- poruchy granulopoézy (akutní virové infekce, myelosuprese – léky, hepatální toxiny, záření, myelodysplastický syndrom)

Eozinofilní granulocyty

kůň 0-0,1*10⁹/l

osel 0-1,3 *10⁹/l

Eozinofilní granulocyty (eozinofily) jsou bílé krvinky, které se řadí mezi granulocyty (společně s neutrofilny a bazofily). Mají dvoulaločnaté jádro a tmavě růžová granula ve své cytoplazmě.

Hrají důležitou roli při alergických reakcích (fagocytují komplex alergen-protilátka) a při ochraně proti parazitárním onemocněním (ze svých granul vypouštějí látky, které poškozují parazity).

Eozinofílie – zvýšení počtu eosinofilů nad horní mez referenčního rozmezí

Příčiny:

- Primární – eozinofilní leukemie, hypereozinofilní syndrom
- Sekundární – hypersenzitivity, parazitární infekce, hypoadrenokorticismus

Eozino(cyto)penie – snížení počtu eozinofilních granulocytů pod dolní mez referenčního rozmezí

Příčiny: akutní stres, aplikace kortikoidů, akutní infekce, hyperadrenokorticismus (Cushingův syndrom)

Bazofilní granulocyty

kůň $0-0,3 \cdot 10^9/l$

osel $0-0,08 \cdot 10^9/l$

Bazofilní granulocyty (bazofily) jsou bílé krvinky, které se řadí mezi granulocyty (společně s eozinofily a neutrofily). Mají dvouláločnaté jádro a tmavě fialová granula v cytoplazmě, která obsahují velké množství heparinu a histaminu. Bazofilní granulocyty se uplatňují při vzniku alergické reakce a dále se podílejí na likvidaci parazitárních onemocnění.

Bazofílie – zvýšení počtu bazofilních granulocytů nad horní mez referenčního rozmezí

Příčiny: viz eozinofilie, chronické myeloidní leukemie, aplikace penicilinu, heparinu, parazitózy (ankylostomóza, dirofilarióza, hepatozoonóza)

Lymfocyty

kůň $1,5 - 7,7 \cdot 10^9/l$

osel $0,4 - 10,3 \cdot 10^9/l$

Lymfocyt je typ bílé krvinky, který se řadí mezi agranulocyty. Lymfocyty, které se dělí na T a B buňky, jsou účinným nástrojem specifické imunity.

Lymfocytóza – zvýšení počtu lymfocytů nad horní mez referenčního rozmezí

Příčiny: chronické infekce, hypoadrenokorticismus, lymfocytární leukemie, fyziologicky u mláďat

Lymfo(cyto)penie – snížení počtu lymfocytů pod dolní mez referenčního rozmezí

Příčiny: stres (s neutrofilii, eozinofilií), akutní virové infekce, hyperadrenokorticismus, chylotorax (ztráty lymfocytů), lymfangiektázie (ztráty lymfocytů přes dilatované lymfatické cesty), imunodeficience

Monocyty

kůň $0-0,1 \cdot 10^9/l$

osel $0-0,5 \cdot 10^9/l$

Monocyt patří mezi agranulocytární bílé krvinky (leukocyty). Jedná se o největší bílou krvinku, která se po vycestování z krevního oběhu do tkání či tělesných dutin mění na makrofág.

Monocytóza – zvýšení počtu monocytů nad horní mez referenčního rozmezí

Příčiny: záněty (hnisavé, nekrotické), FIV infekce, autoimunitní nemoci, aplikace kortikoidů, tumory s nekrotickými centry, myelonomocytární leukemie, myelodysplastický syndrom

Monocytopenie – snížení počtu monocytů pod dolní mez referenčního rozmezí

Příčiny: akutní záněty

Trombocyty

kůň $104-368 \cdot 10^9/l$

osel $58 - 376 \cdot 10^9/l$

Trombocyty neboli krevní destičky jsou bezjaderné formované krevní elementy, které mají nezastupitelnou úlohu při zástavě krvácení (hemostáze). Trombocyty vznikají z megakaryocytů v kostní dřeni. Megakaryocyty jsou velké buňky s polyploidním jádrem, které vysouvají své výběžky do sinusoidy kostní dřene a jejich úlomky se uvolňují do krve.

Trombocyty tak nejsou skutečnými buňkami, ale pouze fragmenty cytoplazmy megakaryocytů. Z jednoho megakaryocytu vznikne až 5000 krevních destiček.

Vývoj megakaryocytů ve dřeni (megakaryocytopoeza) je stimulována trombopoetinem a ovlivňována řadou dalších látek. Trombocyty žijí 9–12 dní a většina zaniká tak, že je pohlcena endotelem cév.

Trombocytémie – zvýšení počtu trombocytů nad horní mez referenčního rozmezí

Příčiny:

- Primární – esenciální trombocytémie
- Sekundární – chronické záněty, deficit železa, *polycythaemia vera*, akutní krvácení, stres, aplikace kortikoidů, cyklosporinů

Trombocytopenie – snížený počet trombocytů pod dolní mez referenčního rozmezí

Krvácivou diatézou se obvykle projeví až pokles počtu trombocytů pod $30 \cdot 10^9/l$

Příčiny:

- Snížená tvorba – aplikace cyklofosfamidu, ATB, estrogenů, fenylobutazonu, thiazidových diuretik, leukemie, myelodysplastický syndrom, infekce (psinka, parvoviróza, infekční anémie koní, infekce FeLV, FIV), poruchy imunity (autoimunitní trombocytopenie – pes, kočka), intoxikace (aflatoxin B₁ – prase)
- Zvýšená destrukce – imunitně zprostředkovaná (idiopatická trombocytopenická purpura, SLE, infekce FeLV, FIV), indukovaná léky (heparinem), neimunitní utilizace trombocytů (DIC, krvácení, endotoxemie)
- Zvýšená sekvestrace – myelo i lymfoproliferativní onemocnění, kongesce (torze sleziny), sepse (účinek endotoxinu)

Biochemie

Plasmatické proteiny

Hypoproteinémie: zvýšený příjem tekutin, zvýšené ztráty z cév, snížená syntéza

Hyperproteinémie: dehydratace, zánět, neoplazie

Hypoalbuminémie s hypoglobulinémií

Zvýšený příjem tekutin, ztráta – krve, protein losing enteropathy (ulcerace, paraziti – krvácení do GIT, bakteriální infekce – Lawsonia intracellularis, neoplazie a zánětlivé infiltrace), exsudativní onemocnění kůže (popáleniny), nemoci vyvolávající efuze (peritonitis, pleuritis, vasculitis)

Hypoalbuminémie s normo nebo hyperglobulinémií

Amyloidóza ledvin, glomerulární nefropatie, hladovění, malabsorpce, jaterní selhání (funkční poškození více než 60-80% jater) častěji chronické

Hypoglobulinémie s normoalbuminémií až hyperalbuminémií

Selhání pasivního transportu protilátek z matky na hříbě, imunodeficiencie (SCID, selektivní IgM deficiencie, agamaglobulinémie).

Hyperalbuminémie

Dehydratace

Hyperalbuminémie a hyperglobulinémie

Dehydratace

Hyperglobulinémie

Alfa globuliny (AGP, alfa1-antitrypsin, Hp, ceruloplasmin, alfa2-lipoproteiny - VLDL, alfa2-makroglobulin) – akutní zánět, nefrotický syndrom

Beta globuliny (beta2-lipoproteiny – LDL, IgM, IgA, CRP, komplement) – nefrotický syndrom, chronická hepatitida, hepatální cirhóza, multipní myelom, Waldenstromova makroglobulinémie, lymfom

IgG (T) – specifický koňský imunoglobulin – migruje s alfa2 frakcí a beta frakcí, zvyšuje se při infestaci intestinálními parazity (*S. vulgaris*, *S. westeri*)

Gama globuliny (IgG, IgA, C-reaktivní protein) – polyklonální gamopatie: infekční nemoci, chronické zánětlivé nemoci, jaterní onemocnění, neoplazie (lymfom) , monoklonální gamopatie: neoplazie (multipní myelom, lymfom, leukemie), Infarctive purpura hemoragica

Proteiny akutní fáze: proteiny jejichž koncentrace v plasmě roste, nebo klesá alespoň o 25% po zánětlivém stimulu. Nejčastěji měřené u koní jsou tyto: pozitivní proteiny - fibrinogen, serový amyloid A, haptoglobin. Negativní je albumin.

Sérový amyloid A

Zvýšení: koliky vyvolané zánětlivým procesem (colitis, peritonitis, abscesy), velmi dobrý výživný stav, zvýšená koncentrace inzulínu (patogeneze laminitis), akutní fáze dýchavičnosti

Haptoglobin

Zvýšení: postoperačně, neinfekční artritida, laminitida vyvolaná zvýšenou ingestí sacharidů, akutní a chronická systémová dýchavičnost

Fibrinogen

(nespecifický ukazatel zánětu - široké referenční rozmezí a dlouhá doba odpovědi)

Zvýšení: dehydratace, zánět, neoplazie (lymfom), Infarctive purpura hemoragica, systémová kalcinóza

α 1-acid glycoprotein

Zvýšení: spíše chronická infekce (pomalé zvýšení a prodloužená elevace), 2-3 dny po kastraci, jejunostomii (do referenčního rozmezí se vrací 14-28 dní po operaci)

C-reaktivní protein

Zvýšení: arthritida, pneumonie, enteritis, postkastračně

Energetický metabolismus – laboratorní diagnostika

Lipoproteiny

HDL dominantní u koní

VLDL – vyšší u Shetlandů

Neesterifikované mastné kyseliny (NEFA)

Zvýšení – indikátor negativní energetické bilance – stres, zátěž, snížená hladina glukózy (hormonální stimulace lipázy adipocytů), EMS

Triglyceridy

Po hladovění: zvyšují se VLDL, post-prandiálně: zvyšují se chylomikrony

Cholesterol

Zvýšení: equinní metabolický syndrom (HDL)

Pozn.:

Hyperlipidemie - zvýšení triglyceridů v séru při hladovění z 100mg/dL na 300mg/dL

Hyperlipemie – zvýšení triglyceridů v séru o víc než 500mg/dL

Hypertriglyceridemie – zvýšení triglyceridů v séru o víc než 500 mg/dL s klinickými příznaky, ale bez vizuální změny séra

Výskyt u syndromu systémové zánětlivé odpovědi (SIRS), equinního metabolického syndromu (EMS) – hlavně pony

Hyperlipidemie (u koní zvýšení triglyceridů)

Negativní energetická bilance (hypofagie, březost, laktace), obezita, stres, inzulínová rezistence, jaterní lipidóza

Následky hyperlipidémie

zvyšují inzulínovou rezistenci (akumulace metabolitů mastných kyselin v myocytech - mohou narušovat transport glukózy do buněk)

Hyperglykémie

Fyziologicky: postprandiálně, glukokortikoidy (stres), katecholaminy (bolest, zátěž, vzrušení), podání léků (glukokortikoidy, progesteron, xylazin, ketamin, morfin)

Patologicky: diabetes mellitus, pituitary pars intermedia dysfunction (PPID), equinní metabolický syndrom (EMS), kolika, sezónní pastevní myopatie

Hypoglykémie

Preanalytické a analytické příčiny: opožděné oddělení séra/plasmy od erytrocytů, leukocytóza, erytrocytóza (polysaccharide storage myopathy – PSSM), interference – hemolýza, ikterus, lipémie séra

Patologicky: sepse/endotoxémie, extrémní zátěž, jaterní selhání (funkční selhání 70% jaterního parenchymu), neonatální hypoglykémie (průjem, hypotermie, agalaktie klisny), hladovění, malabsorpce, glycogen storage disease (Quarter Horse PSSM), equine motor neuron disease

Hyperinzulinémie

Pastevní laminitis (jako následek i jako příznak), equinní metabolický syndrom

Hypoinzulinémie

Pituitary pars intermedia dysfunction, diabetes mellitus typ I, pozdní stádium diabetes mellitus typ II

Pozn.:

Inzulínová rezistence

Je definována hyperinzulinémií nebo abnormální odpovědí na podání glukózy při glukózovém tolerančním testu a/nebo kombinovaném glukózo-inzulínovém testu.

Pastevní laminitis, hyperlipidemie, obezita, pituitary pars intermedia dysfunction (PPID), diabetes mellitus typ II, equinní metabolický syndrom (EMS)

Leptin

Zvýšení: obezita, equinní metabolický syndrom

Snížení: hladovění

Pozn.: Dynamické testy

Glukózový toleranční test (Glucose tolerance test)

Toleranční test je většinou definován jako schopnost utilizace glukózy po perorálním nebo intravenózním podání. Perorální podání je ovlivněno gastrointestinální mikroflórou, volí se pro tento test intravenózní podání. Podáme 0,5 g glukózy/kg IV. Krev vezmeme před infuzí, pak 5, 15, 30, 60 a 90 minut po podání glukózy. Vždy po hodině měříme hladinu inzulínu a glukózy v krvi, toto měření provedeme 5-6 krát.

Koncentrace glukózy u koní s normální senzitivitou k inzulínu by měla ukázat okamžitý nárůst, pík při měření po 15-ti minutách a návrat na normální hodnotu za 1-2 hodiny. Inzulín by měl kopírovat křivku nárůstu glukózy, ale s píkem po 30-ti minutách. Koně s rezistencí k inzulínu mají opožděný návrat hodnot do referenčního rozmezí (více jak 2 hodiny) a zvětšený glukózový pík.

Kombinovaný glukózo-inzulinový test

Odebereme krev a změříme hladinu glukózy a inzulinu, podáme infuzi 50% dextrózy v dávce 150 mg/kg a ihned po infuzi dextrózy aplikujeme inzulin 0,10 IU/kg. Vzorky krve odebíráme 1, 5, 25, 35, 45, 60, 75, 95, 90, 105, 120, 135 a 150 minut po infuzi.

Při této metodě je inzulinová rezistence definována jako udržení koncentrace krevní glukózy nad bazální hodnotou po více jak 45 minut. Test může být zkrácen na 60 minut, ale interval, kdy se glukóza vrací na bazální hodnotu, je důležitý pro pozdější doporučení. Toto vyšetření umožňuje posouzení, jaká bude reakce na dietu, zátěž, nebo medikaci.

Před a během testu musí být omezena zátěž, stres, rozrušení a bolest – mají vliv na hladinu krevní glukózy.

Existuje riziko hypoglykémie, pacient musí být během testu monitorován. Vzorky krve musí být zpracovány co nejdříve a krevní buňky separovány od plasmy nebo séra.

Enzymy a ukazatele jaterního poškození, rhabdomyolýzy

Sorbitoldehydrogenáza (SDH)

Specifický jaterní enzym, velmi rychlý poločas rozpadu, nízká in vitro stabilita – proto se rutinně nepoužívá

Zvýšení: jaterní lipidóza, cirrhóza, jaterní nekróza, otrava pyrrolizidinovými alkaloidy, Tyzzerova choroba, Theilerova choroba

Glutamátdehydrogenáza (GDH)

Specifický pro jaterní poškození, použití limitované, marker irreverzibilního celulárního poškození, otrava pyrrolizidinovými alkaloidy, infestace parazity, Theilerova choroba

Aspartátaminotransferáza (AST)

Zvýšení: poškození srdečního svalu, hepatocelulární poškození, hemolýza, hříbata

Poškození kosterního svalstva: imunitně zprostředkované, infekční myopatie, proleženiny, svalová atrofie, křečové stavy, traumata (poškození bránice), ischemická myopatie, rhabdomyolýza, injekční aplikace léčiv, bandáže, po celkové anestezii*, Glycogen branching enzyme deficiency, maligní hypertermie, polysaccharide storage myopathy (PSSM), Recurrent exertional rhabdomyolysis (RER), toxické myopatie, nutriční myopatie (vitamín E, selen), myopatie s neznámou etiologií (Získané onemocnění motorického neuronu u koní – EMND), sezónní pastevní myopatie, systémová kalcinóza, pituitary pars intermedia disease, aorto-iliakální trombóza (ischémie)

Hepatocelulární poškození: jaterní nekróza, jaterní lipidóza, Theilerova choroba

Kreatinkináza (CK)

Zvýšení: poškození kosterního svalstva, poškození srdečního svalu, dlouhotrvající a velká zátěž (distanční závody, dostihy na dlouhé tratě, extrémní zátěž koní), hříbata, chybná venepunkce (poškození okolních tkání), imunitně zprostředkované, Infarctive purpura hemoragica, infekční myopatie, proleženiny, svalová atrofie, křečové stavy, traumata (poškození bránice), ischemická myopatie, rhabdomyolýza, injekční aplikace léčiv, bandáže, po celkové anestezii, Glycogen branching enzyme deficiency, hyperkalemic periodic paralysis (HYPP), maligní hypertermie, polysaccharide storage myopathy (PSSM), Recurrent exertional

rhabdomyolysis (RER), sezónní pastevní myopatie, systémová kalcinóza, pituitary pars intermedia disease, aorto-iliakální trombóza (ischémie)

Laktátdehydrogenáza (LDH)

Zvýšení: poškození kosterního svalstva, poškození srdečního svalu, hepatocelulární poškození, hemolýza, Recurrent exertional rhabdomyolysis (RER)

Alaninaminotransferáza (ALT)

Zvýšení: poškození kosterního svalstva, hemolýza, méně jaterní poškození, Recurrent exertional rhabdomyolysis (RER)

Myoglobin

Zvýšení: poškození kosterního svalstva, polysaccharide storage myopathy (PSSM), Recurrent exertional rhabdomyolysis (RER)

Pozn.: z krve je myoglobin odbouráván velice rychle, v moči přetrvává déle, proto je vhodnější, měřit jej v moči (myoglobinurie)

Následek myoglobinurie: akutní tubulární nekróza s akutním nebo opožděným renálním selháním, většinou se vyskytuje se současnou dehydratací a systémovou acidózou

Troponin I

Srdeční izoforma cTnI a cTnT: zvýšení při srdečním poškození, a zvýšené zátěži, u psů a koček se popisuje zvýšení při renálním selhání – u koní zatím není popsáno

Izoforma kosterních svalů sTnI: zvýšení při poškození kosterního svalu

Pozn.:

Kompartment syndrom a postanestetická myopatie

Vyskytuje se při zvýšeném tlaku na sval, který vytvoří edém či hemoragie pod svalovou fascií. Tento vysoký tlak způsobí omezený tok krve v kapilárách a vyvolá ischemické poškození svalu, nejčastěji po přiložení těsné bandáže nebo kastu.

Kompartment syndrom se objevuje i po celkové anestezii – položení koně a tím utlačení svalů, venostáze. Prolongovaná anestezie tento syndrom zhoršuje.

Gamaglutamyltransferáza (GGT)

Přítomná v epiteliálních buňkách žlučových cest, ledvinách, střevě, pankreatu.

Zvýšení: cholestáze, hyperplazie žlučových cest, otrava pyrrolizidinovými alkaloidy, Tyzzerova choroba, Theilerova choroba, infestace parazity, hříbata, Glycogen branching enzyme deficiency, sezónní pastevní myopatie

Alkalická fosfatáza (ALP)

Výskyt ve žlučovodech a kostech.

Zvýšení: fyziologicky u hříbat, cholestáze, cholangitis, biliární cirhóza, extrahepatální obstrukce žlučových cest, otrava pyrrolizidinovými alkaloidy, Theilerova choroba

Celkový bilirubin

Zvýšení: hladovění, akutní vážná hemolýza, jaterní onemocnění, obstrukce vývodných cest žlučových

Žlučové kyseliny

Postprandiálně nejsou zvýšeny! Kůň nemá žlučový měchýř.

Zvýšení: fyziologicky u hříbat, shunty

Amoniak

Zvýšení: jaterní selhání/onemocnění, shunty, intestinální hyperamonemie (zvýšená propustnost střevní stěny a zvýšená produkce amoniaku gastrointestinální mikroflórou)

Ukazatele poškození ledvin a iontové dysbalance

Azotémie

Zvýšená hladina nebílkovinných dusíkatých látek v séru (urea, kreatinin) z důvodu snížené glomerulární filtrace

Urea

Zvýšení: Snížená glomerulární filtrace (prerenální, renální, postrenální)

Vysoký příjem bílkovin, zkrmování močoviny, hladovění, dlouhá zátěž,

Snížení: hladovění (pony), jaterní selhání, krmivo chudé na proteiny

Kreatinin

Zvýšení: Snížená glomerulární filtrace (prerenální, renální, postrenální)

silně osvalená zvířata, zátěž, hladovění, degradace svalové hmoty, rhabdomyolýza, podávání cefalosporinů, metabolické poruchy, novorozená hříbata

Snížení: hyperbilirubinémie (interference)

Fosfor

Zvýšení: Snížená glomerulární filtrace

Hořčík

Zvýšení: Snížená glomerulární filtrace

Sodík

Zvýšení: dehydratace, otrava solí, aplikace hypertonických roztoků, ztráta vody (evaporací z plic, kůže, exkrece moči a výkalů), po zátěži, pocení, onemocnění nervového systému (narušení reflexu pocitu žízně), diabetes insipidus (ztráta hypotonické tekutiny, vzestup sodíku)

Snížení: ztráta isotonické tekutiny – úplná nebo do třetího prostoru, pocení, vylučování moči, obstrukce gastrointestinálního traktu, gastrický reflux, ezofageální obstrukce, ztráta slin (např. botulismus), renální selhání -tubulární dysfunkce, uroperitoneum, edémy (ztráta tekutiny do třetího prostoru), iatrogenní hypoadrenokorticismus, aplikace hypotonických roztoků, zvýšený příjem vody, syndrom nedostatečné sekrece ADH (antidiuretický syndrom),

pseudohyponatrémie (hyponatrémie doprovázená zvýšenou nebo normální osmolalitou plasmu – hyperglykémie, aplikace manitolu, hyperlipidémie, hyperproteinémie)

Chloridy

Nutná korekce před interpretací

$$\text{Cl (naměřené)} \times \frac{\text{Na (referenční)}}{\text{Na (naměřené)}}$$

Zvýšení: metabolická acidóza – ztráta HCO_3 intestinálním traktem, ledvinami (renální tubulární acidóza – snížená reabsorpce renálními tubuly), vylučování HCO_3 do střeva, metabolická kompenzace respirační acidózy,

Snížení: metabolická alkalóza – obstrukce jícnu, žaludku (koně nemohou zvracet), pocení (koňský pot obsahuje dvakrát více chloridů než plasma a více Cl než Na), metabolická kompenzace respirační acidózy, podávání furosemidových diuretik

Draslík

Zvýšení: hemolýza (koňské erythrocyty obsahují více draslíku), přesun z intracelulárního kompartmentu do extracelulárního prostředí – metabolická acidóza, snížené vylučování močí (anurie, oligurie, uroperitoneum), po zátěži, rhabdomyolýza, hyperkalemická periodická paralýza (mutace sodíkových kanálů, Quaterhorse)

Snížení: snížený příjem – kvalita a množství potravy, zvýšené ztráty – ledvinami, gastrointestinálním traktem, pocením, alkalóza a podání inzulínu (způsobuje pohyb K do intracelulárního prostředí)

Vápník

Zvýšení: chronické renální selhání (vysoký obsah v dietě klade nároky na zvýšené vylučování ledvinami), neoplazie - lymfom, multipní myelom, karcinomy (hyperkalcémie asociovaná PTHrP – protein, který má podobnou aktivitu v organismu jako parathormon), intoxikace vitamínem D - *Cestrum diurnum* (stálezelený keř s bílými kvítky, patří do čeledě Solanaceae, vyskytuje se v Americe, obsahuje vitamin D_3), primární hyperparatyroidismus (adenom, hyperplazie příštítných tělísek)

Snížení: hypoalbuminémie (vápník je přenášen navázán na albumin), kolika (endotoxémie, aktivace mediátorů zánětu, které oslabují funkci příštítných tělísek), sepse (multifaktoriální příčiny, nejvíce se podílí hypokalcémie, u hříbat), zvýšená zátěž (mechanismus neznámý), intoxikace kantharidinem (Puchýřník lékařský – španělská muška), oxaláty (vazba vápníku v gastrointestinálním traktu), primární hypoparathyroidismus (vede k hypokalcémii a hyperfosfatémii), funkční nebo získaná hypoparatyreóza (působení mediátorů zánětu a deficit hořčíku), iatrogeně vyvolaná hypokalcémie (aplikace furosemidu a tetracyklinů)

Následky hypokalcémie: diafragmatický flutter, tetanie, ileus, chronicky abnormality skeletu, laktační tetanie, tetanie se vyskytuje i po dlouhém převozu (snížený příjem krmiva, stres – kortikoidy snižují aktivitu vitamínu D a tím snižují absorpci vápníku)

Magnesium

Zvýšení: iatrogenní předávkování, renální selhání, rhabdomyolýza, syndrom akutní lýzy tumoru

Snížení: laktace, transport na dlouhé vzdálenosti, zvýšené pocení, endotoxémie, sepse, intoxikace kantharidinem, gastrointestinální poruchy, dlouhodobá parenterální, enterální výživa deficientní na hořčík

Fosfor

Zvýšení: akutní renální selhání, intoxikace vitamínem D, primární hypoparatyreóza, masivní poškození tkáně, rhabdomyolýza, akutní lýza tumoru, nekróza střev, hemolýza, sekundární nutriční hyperparatyreóza

Snížení: chronické renální selhání, primární hyperparatyreóza a s PTHrP asociovaná hyperkalcémie (fosfaturie), sepse, refeeding syndrom, alkalóza, hyperinzulinémie (4 posledně uvedené znikají přestupem fosforu do intracelulárního prostředí)

Pozn.:

Frakční exkrece

- Funkční zkouška ledvin
- představuje podíl z celkově profiltrovaného iontu, který je vyloučen močí

$$FE = \frac{[X]_U \times [Kreat]_P}{[X]_P \times [Kreat]_U}$$

Laboratorní obraz onemocnění ledvin u koní

Akutní renální selhání:

Azotémie, isostenurie, BUN:kreatinin typicky <10:1, hypermagnezémie, hyponatrémie, hypochlorémie, FE Na (frakční exkrece sodíku) > 1,0, koncentrace vápníku a fosforu jsou variabilní (hypo, normo, hyper), fosfaturie je v začátku onemocnění, enzymurie, glykosurie, proteinurie, může být pyurie, válce s bílými krvinkami, eosinofilurie, eosinofilie, hematurie, při akutní tubulární nekróze výskyt granulárních válců

Chronické renální selhání:

Azotémie, specifická hmotnost moči menší než 1.020, BUN:kreatinin větší než 10:1, koncentrace kreatininu pomáhá určit prognózu a postup onemocnění:

- pod 5 mg/dL – dobrá prognóza, nutno upravit management
- 5 – 10 mg/dL – klesající renální funkce
- nad 15 mg/dL – infaustní prognóza

hyperkalcémie, hypofosfatémie, hyponatrémie, hypochlorémie, normální acidobazický status, nebo mírná alkalóza, v terminální fázi onemocnění metabolická acidóza, hyperkalémie (snížená exkrece nebo MAC), mírná neregenerativní anémie (uremické toxiny – erytrolýza, snížená produkce EPO), hypercholesterolémie, hypertriglyceridémie až lipémie, proteinurie, hypoalbuminémie, zřídka erytrocyty a leukocyty v močovém sedimentu

Ruptura močového traktu:

Variabilní výskyt azotémie, hyponatrémie, hyperkalémie, hypochlorémie, vyšetření abdominální tekutiny – porovnání hodnoty kreatininu v abdominální tekutině a plasmě

(dvojnásobná hodnota oproti séru svědčí pro uroperitoneum), cytologie tekutiny – krystaly kalcium karbonátu

„Early“ renal disease:

Azotémie s isostenurií není senzitivní marker renálního selhání. Azotémie se objevuje až po tom, co je 75% renální funkce ztraceno. Včasná diagnostika renálního onemocnění je velice důležitá. Nejlepší cestou pro posouzení renálních funkcí je přímé měření glomerulární filtrace – ovšem toto vyšetření nemůže být rutinně prováděno.

Markery pro odhalení včasného snížení renální funkce:

Isostenurie bez azotémie, elevace frakční exkrece, enzymurie (poškození buněk tubulů), elevace GGT, NAG, ALP (proximální tubulární buňky), LDH (distální tubulární buňky) – enzymy jsou srovnávány s hodnotou kreatininu: 0-25 IU GGT/g crea, <1 IU NAG/g crea, 0-28 IU ALP/g crea, 0-12 IU LDH/g crea

Glomerulární onemocnění

Proteinurie, azotémie se zachovanou schopností koncentrovat moč, při akutní glomerulonefritidě se mohou objevit erytrocytární válce

Zvýšená zátěž

Proteinurie, hematurie, hemoglobinurie, myoglobinurie

Pozn.: Důležité testy pro diagnostiku Pituitary pars intermedia dysfunction (PPID)

TRH (thyrotropin releasing hormone) stimulační test

TRH stimuluje uvolnění ACTH. Kortizol byl měřen, protože nebyl dostupný test pro ACTH. Koně s pituitary pars intermedia dysfunction mají vyšší bazální hodnotu kortizolu oproti zdravým koním. V testu je aplikován TRH a měřen kortizol. Snížení odpovědi na podaný TRH svědčí pro PPID.

Měření ACTH (adrenokortikotropní hormon)

Zlatý standard laboratorní diagnostiky pituitary pars intermedia dysfunction. Koreluje s patologickými změnami a můžeme jej použít při kontrole terapie. Referenční je hodnota do 29 pg/ml. V srpnu až říjnu do 47 pg/ml. Při výsledcích mezi 19 a 40 pg/ml použijeme TRH stimulační test

Klinická patologie oslů

Interpretace laboratorních nálezů u oslů

Biochemie

Glukóza

Zvýšení: stres, diabetes mellitus, pituitary pars intermedia disease, aplikace kortikosteroidů, progestagenů, hypertyreóza, nedprodukce testosteronu, renální insuficience, pankreatitida, tumory

exokrinního pankreatu, postprandiálně, onemocnění mozku, infuze glukózy, aplikace furosemidu, thiazidů, salicylátu, fenothiazinů, nitrofurantoinu, heparinu, glukagonu, tyroxinu, progesteronů, estrogenů

Snížení: jaterní insuficience, deficit jaterních enzymů sacharidového metabolismu, hladovění, inzulinom, šok ve stádiu dekompenzace, septické stavy, dlouhotrvající křeče, tumory exokrinního pankreatu, polycytémie, leiomyosarkomy, hemangiosarkomy, nedostatek pohotové energie v krmné dávce, Addisonova nemoc

Celková bílkovina

Zvýšení: infekce, záněty, šok, mnohočetný myelom, lymfomy (paraproteinémie), hypersenzitivity, autoimunitní choroby, hemolýza, traumata spojená s destrukcí svaloviny, aplikace anabolik, pseudohyperglobulinémie – dehydratace

Snížení: deficit v dietě, malabsorpce, dlouhotrvající hladovění, poruchy funkce jater, ztráty proteinů střevem, ledvinami, krvácení, septické stavy, popáleniny, generalizované nádory, exsudativní dermatitidy, respirační virové infekce

Albumin

Zvýšení: dehydratace, šok

Snížení: hladovění, neadekvátní výživa, chronická jaterní insuficience, cirhóza jater, exokrinní pankreatická insuficience (EPI), malabsorpce, maldigestce, renální ztráty – nefropatie s proteinurií, enteropatie, krvácení, popáleniny, hyperhydratace (iatrogeně), kongestivní srdeční selhání, snížený srdeční výkon,

Triacylglyceroly:

Zvýšení: postprandiálně, hyperlipémie poníků, diabetes mellitus, hypotyreóza, pituitary pars intermedia syndrom, aplikace kortikosteroidů, intra- a posthepatální cholestáze, akutní pankreatitida, nekróza pankreatu, exsudativní enteropatie, urémie, nefrotický syndrom

Snížení: dlouhodobý deficit energie v krmivu, steatóza jater, hepatopatie

Cholesterol:

Zvýšení: postprandiálně, hyperlipémie poníků, hypotyreóza, diabetes mellitus, hyperadrenokorticismus, intra- a posthepatální cholestáza, pankreatitida, nekróza pankreatu, jaterní insuficience, trauma, nefrotický syndrom, aplikace kortikosteroidů, megestrolacetátu, exsudativní enteropatie

Snížení: jaterní insuficience (steatóza), portosystémové zkraty, nízkotučná dieta, exokrinní pankreatická insuficience, inapetence

Hyperlipidémie

Primárně: stres, obezita

Sekundárně k primárnímu onemocnění: enterokolitis, kolitis, kolika

Kyselina mléčná (laktát):

Zvýšení: insuficience – srdeční, plicní, renální, jaterní, anémie, myoglobinurie, šokové stavy, dehydratace, fyzická námaha, intoxikace (otrava kyanidy)

Následek: metabolická acidóza s projevy poruch činnosti orgánových systémů – hlavně srdce a CNS

Kreatinin:

Zvýšení:

Prerenální – dehydratace, dysbalance v poměru elektrolytů, insuficience srdce, lokální oběhová insuficience, Addisonova nemoc, hypoalbuminémie

Renální – akutní generalizovaná nefropatie, glomerulonefritida, chronická nefropatie, amyloidóza ledvin, difúzní kalcinóza ledvin, chronická pyelonefritida, nefrotoxiny, vrozené nefropatie

Postrenální – ruptura močových cest

Snížení: signifikantní ztráta svalové hmoty, gravidita

Alaninaminotransferáza (ALT)

Zvýšení: akutní, chronické hepatopatie (akutní/chronická hepatitida, fibróza jater, cirhóza, degenerace a nekróza hepatocytů, abscesy a tumory jater, lipidóza, amyloidóza jater), akutní pankreatitida, (akutní) anémie (hypoxický infarkt jater), myokarditida, myopatie

Snížení: extrahepatální portosystémové zkratky

Aspartátaminotransferáza (AST)

Zvýšení: onemocnění kosterní svaloviny (krom atrofie), extrémní fyzická zátěž, kardiomyopatie (krom hypertrofické a dilatační), poškození jater

Alkalická fosfatáza (ALP)

Zvýšení: generalizované onemocnění kostí, hyperparatyreóza, hyperadrenokorticismus, onemocnění jater, cholestáza, otrava hepatotoxickými látkami, žlučových cest (cholestáza), anémie (hypoxické poškození jater, septické stavy, pankreatitidy, biliární peritonitida, mnohočetný myelom, lymfomy, srdeční selhání, tumory (duodena), pituitary pars intermedia disease, diabetes mellitus, aplikace kortikosteroidů, gravidita, extrémní fyzická námaha

Gamaglutamyltransferáza (GGT/GMT)

Zvýšení: intra- a extrahepatální cholestáza (akutní a chronické hepatopatie, toxické hepatózy, jaterní tumory, fibróza, cirhóza s cholestázou), pankreatitida, onemocnění se současným poškozením jater – koliky, enteritidy, hypertenze v. hepatica, leukóza, diabetes mellitus)

Kreatinkináza (CK)

Zvýšení: myopatie (zátěžové, paralytické, nutriční), extrémní fyzická námaha, křeče, svalová traumata, tetanus, myozitidy, oběhový šok (porucha metabolismu svalů)

Laktátdehydrogenáza (LDH, LD)

Zvýšení: poškození svalů (infekční, traumatické, degenerativní, toxické, ischemické myopatie), hemolýzy, ischemie srdce, onemocnění jaterního parenchymu, leukémie, tumory

Sodík (Na)

Hypernatrémie: nedostatek tekutin v důsledku sníženého příjmu, otrava kuchyňskou solí, hyperaldosteronismus, renální selhání, srdeční insuficience, tkáňová destrukce, horečka, diabetes mellitus, diabetes insipidus, aplikace infuzí s Na, pituitary pars intermedia disease

Hyponatrémie: ztráty gastrointestinální tekutiny průjmem a zvracením, popáleniny, profúzní pocení, akutní renální selhání (polyurická fáze), chronické renální selhání, ileus, ascites, Addisonova nemoc (hypoadrenokorticismus), psychogenní polydipsie, intoxikace vodou, hyperglykémie, hyperlipidémie, dlouhodobé podávání diuretik

Draslík (K)

Hyperkalémie: hypoadrenokorticismus (hypoadosteronismus), akutné renální selhání (oligurická fáze), chronické renální selhání (konečné stádium), metabolická acidóza, hemolýza, tkáňové destrukce, hypertermie, horečka, šok, aplikace digitalisových preparátů, beta-blokátorů, NSAID's, akutní nefritida, hypoxie

Hypokalémie: chronické průjmy, zvracení, akutní renální selhání (polyurická fáze), ascites, peritonitidy, hypertyreóza, pituitary pars intermedia disease, diabetes mellitus, hyperaldosteronismus, aplikace inzulínu, kortikoidů, alkalóza, aplikace thiazidových diuretik, urémie, polyurie, inapetence, nedostatečný přísun draslíku potravou, chronická onemocnění jater

Vápník (Ca)

Hyperkalcémie: primární hyperparatyreóza, pseudohyperparatyreóza, hypervitaminóza D (iatrogenní, cholekalciferolové rodenticidy, rostliny s vitamin D-like efektem – jasmín, trojštět), akutní acidóza (uvolnění Ca z kostí), osteolytické tumory, paraneoplastické hyperkalcémie, další osteolytické procesy (osteomyelitidy, osteoporózy), aplikace Ca-preparátů, podávání látek vyvazujících fosfor (hydroxid hlinitý), postprandiálně, dehydratace, hyperalbuminémie, hyperlipidémie

Hypokalcémie: hypoparatyreóza, tetanus, sekundární hyperparatyreóza (nutriční, renální), malabsorpční syndrom, hyperkalcitoninismus, metabolické osteopatie – rachitis, chronické renální selhání, Ca-deficientní dieta, oxaláty, fytáty v krmné dávce, aplikace kortikoidů, látek vázajících Ca, hypoalbuminémie, gravidita, po porodu

Fosfor (P)

Hyperfosfatemie: sekundární hyperparatyreóza, kalcinóza, hojení kostí, renální selhání, hypervitaminóza D, osteolytické procesy (tumory), destrukce svaloviny, zvýšený příjem krmivem, metabolická acidóza

Hypofosfatemie: primární hyperparatyreóza, hyperkalcitoninismus, rachitis, osteomalácie, anorexie, nedostatečný příjem fosfátů krmivem, pituitary pars intermedia disease, aplikace kortikoidů, alkalóza, po porodu

