

MECHANISMUS LOVECKÉHO ŠÍPU

Autor: Dr. Bengt Geore'n, Švédsko

Přeložil: Dr. Jan Bindslev, Dánsko

Šíp se širokým ostřím a hrotem ostrým jako břitva má při průniku do hrudníku zvěře rychlý usmrcující efekt.

Tento efekt plyne z rychlé ztráty krve, která vede k akutní hypoxii, z pozastavení funkce plic nebo z kombinace obou účinků.

KREVNÍ TLAK A FYZIOLOGIE ZTRÁTY KRVE

Tlak v tepnách soba polárního je 130 až 155 mm Hg v systolické fázi srdce (1).

Je pravděpodobné, že u dalších druhů jelenovitých je přibližně stejný. To znamená, že srdce vyvíjí tlak na krev, který by zvýšil hladinu rtuti přibližně o 150 mm. Rtuť má měrnou hmotnost 13,6krát větší než voda, což odpovídá zvyšování sloupce vody/krve $13,6 \times 150$ mm, tj. 2 metry (cca 7 stop). Přeríznutá tepna směřující vzhůru by tedy s každou srdeční kontrakcí vytlačila krev 2 m do vzduchu. Průměrný krevní tlak ve všech pracovních fázích srdce je nižší, přibližně 125 až 100 mm Hg. (1,2).

Jedinými tepnami, na které se výše uvedené tlaky nevztahují, jsou tepny plic. Krevní tlak je v nich při systolické fázi srdce zhruba 20 mm Hg, v průměru 15 mm Hg. (2)

Tlak v žilách je podstatně nižší – pouze 3 až 10 mm Hg. Ojedinelé žilní krvácení tedy nikdy není akutně fatální.

Když dojde kvůli silnému krvácení k rychlému snížení objemu krve zraněného zvířete, pokusí se tento stav vykompenzovat automatizace oběhu. To se částečně projeví zvýšením tepu a částečně redistribucí krve z povrchu těla, střev a kostí do srdce, mozku a svalů.

Tato automatizace je řízena jak uvolňováním stresových hormonů, především adrenalinem, tak nervovými reflexy. (2).

K extrémnímu zdůraznění stejného modelu může dojít v případě, že se zraněné zvíře bojí.

V takovém případě se jeho odolnost vůči šoku posílí zvýšením sekrece adrenalinu. Adrenalin zvyšuje frekvenci a stupeň kontrakce srdce, čímž se uvolní energie k útěku.

Rychlé snížení objemu krve o 20 % lze tímto způsobem kompenzovat udržovaným krevním tlakem, a tudíž plnou vitalitou u zvířete (3). Pokud se ztráta krve zvětší, dostane se zvíře do šoku.

Ten zahrnuje snížení krevního tlaku, vysoký puls, snížené vědomí a zvýšenou úzkost, bledé sliznice a příznaky ochromující žízně. Pokud bude mít zvíře příležitost, bude hledat vodu k pití. Kvůli pocitu slabosti bude hledat vhodný úkryt, aby si mohlo odpočinout.

Se zvýšenou ztrátou krve již nelze udržovat centrální funkce organismu, takže zvíře ztrácí vědomí a umírá. Pokud je ztráta krve rychlá, dochází k tomuto stavu přibližně u ztráty 35 % krve. (3)

OBJEM KRVE A KREVNÍ CÉVY

Jelen běloocasý nebo jelenec ušatý má s jateční hmotností 45 kg živý krevní objem 2,8 litru (3). 20% ztráta krve, kterou mohou kompenzovat, je tudíž 0,6 litru. 35% ztráta krve, která je smrtelná, odpovídá 1,0 litru krve.

Jatečná hmotnost dospělé samice daňka evropského se uvádí jako 35 kg, u dospělého samce jelena lesního je to 101 až 120 kg (4). Ve stejném vztahu k tělesné hmotnosti je 35 % objemu krve v prvním případě 1,1 litru, ve druhém 3,2 až 3,7 litru.

U srnce obecného s jatečnou hmotností 20 kg představuje 35% ztráta krve 0,4 litru.

Průměr hrudních tepen srnce obecného byl naměřen od 1,5 cm (počátek plicní tepny) a méně. Vnitřní průměr aorty je v průměru 1,0 cm. Průměr tepen klesá s jejich postupným rozvětčováním. Většina větví v hrudníku vedoucích do plic, krku, hlavy a předních končetin má vnitřní průměr 0,5 cm. (Měření autora).

ČASOVÁ POSLOUPNOST

1 Krvácení

Rychlost ztráty krve přerušenu cévou závisí především na krevním tlaku, odporu v okolních tkáních, vzdálenosti od srdce a na maximální kapacitě pumpování srdce (u člověka normálně 1 litr za 10 sekund. (2)).

Když se nařízne srdce nebo aorta, ustane krevní tlak téměř okamžitě, krevní zásobení mozku se zastaví a zvíře upadne do bezvědomí během 8 až 15 sekund. Dochází k nezvratnému poškození mozkových buněk, které umírají po 4 až 5 minutách. Pokud by šíp zasáhl centrální oblast plic, nepůjde zabránit pořezání několika plicních tepen. Doba krvácení by se dala do určité míry znázornit vodou proudící ze tří hadic o vnitřním průměru 0,5 cm a tlaku plicních tepen. 0,5 litru bude trvat 6 sekund.

2 OBOUSTRANNÝ KOLAPS PLIC

Plíce jsou extrémně elastické orgány, které jsou zavěšeny tak, že je jejich vnější povrch v těsném kontaktu se stěnami dutiny hrudní a bránicí, která odděluje dutinu hrudní od dutiny břišní. To, co je udržuje zavěšené, je vakuum v pleure – úzké mezery mezi plicemi a dutinou hrudní, které plicím během průběhu dýchání umožňují klouzat po stěně dutiny hrudní bez tření. Pokud dojde k propíchnutí pleury, vstoupí do systému vzduch, a jak vzduch vstupuje dovnitř, vakuum postupně mizí. Výsledkem je kontrakce plic díky vlastní elasticitě a přijetí jedné sedminy původního objemu. Jak mizí vakuum přes díru v pleure, přestávají být plíce dýchacím orgánem.

Pokud dojde k jednostrannému poškození pleury, zůstává respirační schopnost v druhé plíci zachována, a tím dochází k dostatečné výměně kyslíku pro životně důležité funkce zvířete. Pokud naopak dojde k poškození obou pleur, přestanou plíce postupně fungovat celé, protože se dýchacími pohyby do pleurální dutiny nasává vzduch. Zvíře trpí akutním nedostatkem kyslíku a zemře.

Doba až do bezvědomí se při bilaterálním kolapsu plic pohybuje v rozmezí 1 až 5 minut v závislosti na velikosti poškození. Vzhledem k tomu, že je tato rána prakticky vždy spojena s vážným krvácením, je časová posloupnost často rychlá. K plicnímu kolapsu jako k hlavní příčině smrti dojde pouze v případě velkého zásahu do plic.

MECHANISMY ZABRAŇUJÍCÍ KRVÁCENÍ

V případě poškození středně velkých arterií, jako jsou například ty, které vedou ke kostem nebo do trávicího traktu, nebo menších tepen, se objevují různé mechanismy, které se snaží zastavit krvácení.

Hlavními jsou:

1. Tvorba trombózy v poškozené cévě.
2. Arteriální spasmus.
3. Koagulace krve.
4. Zvýšení tlaku v tkáni kolem poškozené cévy.

1. Tvorba trombózy (4)

Tepna, která je částečně nebo zcela přerušena, může brzy zastavit krvácení kontrakcí cévy kolem trombózy. K tomu dochází, pokud cévu zasáhlo dostatečně rozsáhlé poškození.

Mechanismus spouští poškozené stěny krevní cévy, které způsobují, že se na ně krevní destičky připevňují a rychle se spojují v těsnění, které cévu uzavírá.

Látky uvolněné tímto poškozením způsobují, že se ve sraženině vytvoří pevná síť fibrinu, která sraženinu činí odolnou.

Souběžně s tvorbou sraženiny se tepny kolem ní uzavírají pomocí křeče ve svalové vrstvě stěny cévy.

Čím rozsáhlejší je poškození stěny cévy, tím účinnější a rychlejší je tvorba sraženiny a spasmu.

2. Arteriální spasmus (5)

Poškozená tepna může ve svalové vrstvě stěny cévy vyvolat spasmus, který ji zužuje. Spasmus může zasahovat do několika centimetrů délky tepny a může být tak silný, že zcela zastaví průtok krve. Arteriální spasmus se nejčastěji vyskytuje v případě tupého traumatu tepny nebo při poškození natažením.

3. Koagulace

Koagulace je schopnost krve ztuhnout. To může nastat dvěma způsoby.

Pomalá koagulační reakce začíná na vnitřní stěně cévy, která aktivuje protein, což je první prvek řetězce pomalých reakcí, které nakonec aktivují velmi rychlou konečnou fázi koagulace krve.

Rychlá koagulační reakce začíná uvolňováním lipidového činidla z poškozené tkáně. V případě velkého poškození tkáně cévy se kolem ní uvolňuje dostatečné množství tohoto činidla, které přímo aktivuje rychlou konečnou fázi koagulace. Krev se proto sráží tím rychleji, čím více buněk je v cévě a kolem ní poškozeno.

4. Zvýšení tlaku v tkáni kolem poškozené cévy.

V případech, kdy se poškozená tepna nachází ve svalech nebo mezi jinými strukturami silných tkání, sníží se krvácení rychle rostoucím tlakem vznikajícím kolem cévy. V případech, kdy se tkáň kolem poškozené cévy poškodí přiměřeně, nebo je okolní tkáň měkčí, například v hrudníku nebo břišní dutině, průtok krve se setkává s menším odporem a krvácení může probíhat volně.

Šíp opatřený širokým hrotem (broadhead) vytváří dostatečně velké dutiny, aby se krvácení nenarušovalo zvýšeným tlakem tkáně. Tento efekt je posílen nařezáním svalových vláken pomocí jejich vlastního napětí, které je od sebe oddělí, jako by se řezala napnutá elastická páska.

HROTY OSTRÉ JAKO BŘITVA

Tři výše zmíněné mechanismy, které mohou snížit nebo zastavit tepenné krvácení, jsou aktivovány tím silněji, čím větší je poškození dané cévy nebo okolní tkáně.

To je důvod, proč musí mít lovci-lukostřelci na hrotech ostré hrany. To také vysvětluje, proč může k evakuaci krve dojít rychleji, když je zvěř zasažena šípem než tříštivou strelou. Stejně tak, proč je povrch rány zvěře, který vede k rychlému zabití, větší u hrotu s širokým ostrím jako břitva, než je tomu u tříštivé kulky.

ZMRZAČENÍ NENÍ TAK VÁŽNÉ, JAKO S KULKOU

Rána pouze v kůži nebo ve svalovině způsobená hrotem ostrým jako břitva je pro zmrzačené zvíře mnohem méně závažná než podobná rána způsobená kulkou ze zbraně. Lovecký šíp způsobuje poměrně čistou ránu, do které se dostává mnohem méně částic pokožky a chlupů. Ve svalové tkáni taková rána intenzivně krvácí a má vnitřní čistící efekt. Šíp nezpůsobuje žádné vzdálené poškození a lokální poškození je bez otoku.

Tento typ rány se obvykle hojí rychle a nezpůsobuje komplikace ovlivňující celkový zdravotní stav zvířete.

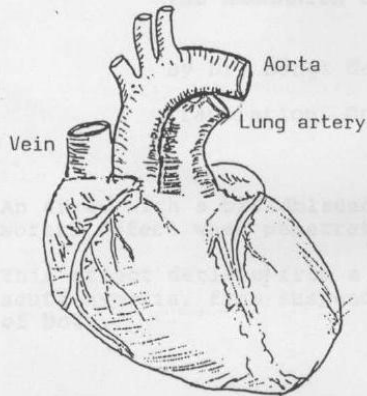
Podobná rána způsobená tříštivou kulkou, zejména vysokorychlostní kulkou, způsobuje rozsáhlé lokální poškození s otokem a znečištěním částicemi kůže a srsti. Vedle vzdáleného účinku fragmentů kostní tkáně a kulky se zde může vyskytnout také explozivní efekt pulzující dutiny. Tento typ poškození představuje mnohem větší riziko vzniku infekce rány, otravy krve, mnohočetné trombózy, šokového efektu způsobeného jedovatými produkty rozkladu poškozené tkáně a zhoršené hojení.

Krátce po zásahu způsobuje více bolesti, působí dlouhodobější agonii a představuje především podstatně menší šanci zvířete zranění přežít.

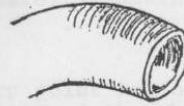
CITOVANÁ LITERATURA:

- 1) Timisjaervie J: Left ventricular volumes and functioning of the reindeer heart. Basic Res Cardiol. 73 (4). 1978 355-364
- 2) Evans: Principles of Human Physiology. Churchill. London 1962.
- 3) The National Bowhunter Education Foundation: Bowhunting Deer. Ed W Wadsworth. Nova Scotia Dept. of Lands and Forest. 1986.
- 4) Krih J et al: Hjortvilt i lantbruksforetaget. Sveriges Lantbruksuniversitet, Speciella Skrifter 26. Uppsala 1987.
- 5) de Tabats G: Vascular Surgery. Saunders. London 1959.
- 6) Eastcott H HG: Arterial Surgery. Pitman Medical. London 1978

Arteries of front leg and head



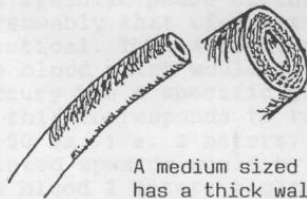
HEART (front)



The wall of aorta is thin and consists mainly of elastic fibrers without contraction ability

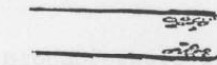


A medium sized or smaller artery has a thick wall with a strong layer of circular muscle fibrers

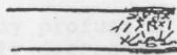


A medium sized or smaller artery has a thick wall with a strong layer of circular muscle fibrers

THROMBOSIS



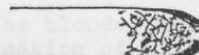
1. Gathering of blood plates



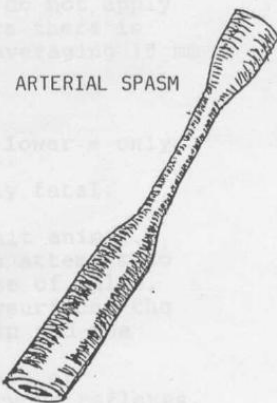
2. Formation of fibrin



3. Fibrin clot



4. Clot with vascular wall spasm



ARTERIAL SPASM

BG.

(obr. 1)

Arteries of front leg and head = Arterie přední končetiny a hlavy

Aorta = aorta

Vein = žíla

Lung artery = plicní tepna

HEART (front) = SRDCE (zepředu)

The wall of aorta is thin and consists mainly of elastic fibres without contraction ability. = Stěna aorty je tenká a sestává hlavně z elastických vláken bez schopností kontrakce.

A medium sized or smaller artery has a thick wall with a strong layer of circular muscle fibres. = Středně velká nebo menší tepna má tenkou stěnu se silnou vrstvou kruhových svalových vláken.

(obr. 2)

A medium sized or smaller artery has a thick wall with a strong layer of circular muscle fibres. = Středně velká nebo menší tepna má tenkou stěnu se silnou vrstvou kruhových svalových vláken.

THROMBOSIS = TROMBÓZA

1. Gathering of blood plates. = Shromažďování krevních destiček.
2. Formation of fibrin. = Tvorba fibrinu.
3. Fibrin clot. = Fibrinová sraženina.
4. Clot with vascular wall spasm. = krevní sraženina se spasmem cévní stěny.

ARTERIAL SPASM = ARTERIÁLNÍ SPASMUS