

19. kapitola

PORUCHY CIRKULÁCIE KRVÍ A LYMFY V DOLNÝCH KONČATINÁCH

Jana Plevková

Artériový systém dolných končatín patrí z hemodynamického hľadiska do tzv. vysokotlakovej časti riečiska. Prúdenie krvi v artériách je podmienené existenciou tlakových gradientov v jednotlivých častiach systému. Energia srdcovej systoly sa mení na **frontálny tlak** (zodpovedá za pohyb krvného prúdu smerom dopredu) a **laterálny tlak** (tlak na stenu cievy). Na ovplyvnení tlaku krvi sa podieľa niekoľko faktorov: srdcový výdaj, periférna cievna rezistencia, objem krvi v organizme, alebo kompartmente, vonkajší tlak na cievy, gravitácia). Okrem tlakových gradientov, ktoré sú vyvolané činnosťou srdca sa na kontinuálnosti prietoku krvi v artériách podieľajú aj elastické vlastnosti ciev počas diastoly, preto je prúdenie krvi v artériách **dvoj, alebo trojfázové**. Pre prietok krvi v artériách platí:

$$Q = \Delta P \cdot \pi \cdot r^4 / 8 \cdot l \cdot \eta$$

kde Q je prietok krvi, P - tlak krvi, r – polomer cievy, l – dĺžka cievy, η - viskozita krvi

Ako vyplýva zo vzorca, prietok krvi v artériách DK je závislý od tlakového gradientu a od polomeru cievy. Ak vychádzame zo skutočnosti, že tlak krvi je relatívne stály, dochádza k zmene prietoku hlavne prostredníctvom zmeny polomeru cievy.

Baylissova myogénna regulácia (autoregulácia) zabezpečuje prietok krvi v regionálnej cirkulácii nezávisle od humorálnych či nervových vplyvov. Ďalej sa uplatňuje **humorálna regulácia (metabolická)**, ktorá zabezpečuje rovnováhu medzi metabolickou aktivitou tkanív a pretokom krvi v nich. Tvorba CO₂, kyslých látok, adenosínu a ďalších metabolických produktov vedie k vzniku vazodilatácie v metabolicky aktívnom tkanive tak, aby bola dodávka kyslíka dostatočná. Okrem toho reagujú cievy dolných končatín aj na humorálne signály ako endotelín, zložky systému RAA, cirkulujúcich katecholamínov – avšak táto regulácia má v porovnaní s metabolickou menší význam. Veľký význam má aj **nervová regulácia prostredníctvom vlákien lumbálneho sympatika**.

Ochorenia artériového systému na dolných končatinách

Okluzívne ochorenia periférnych artérií postihujú 15-20% populácie nad 70 rokov, pričom prevalencia tohto ochorenia môže byť vyššia ak sa počíta aj s výskytom asymptomatických oklúzií. Zisťovanie pomeru tlaku krvi meraného na ramene a členku (ABI – ankle brachial index) a jeho hodnota menšia ako 0,9 u starších pacientov poukazuje na možnú prítomnosť oklúzie artérií na DK. Najčastejšie ide o aterosklerózu, avšak k cievnej oklúzii môžu viesť aj iné patologické procesy – napríklad zápal, vznik cievnych aneuryziem, či prítomnosť vazospastických ochorení.

1) Ateroskleróza

Najčastejšou príčinou okluzívnej choroby artérií na DK je **ateroskleróza**. Postihuje prevažne mužov, a okrem veku a mužského pohlavia je jej vznik a progresia silne asociovaná s fajčením, diabetom, vysokou hladinou homocysteínu, vysokým krvným tlakom, dyslipidémiou, obezitou a všeobecne u osôb s nedostatočne kompenzovanou metabolickou odozvou stresu. Ateroskleróza je generalizovaný proces postihujúci cievnu stenu stredných a veľkých artérií, vedúca k tvorbe lézií cievnej steny s ich následnou reparáciou vo forme **aterosklerotických plátov**. Tieto pláty svojou prítomnosťou zužujú príslušnú artériu a môžu viesť k vzniku hemodynamicky významnej stenózy, prípadne vedú k vzniku trombotických a iných komplikácií a tak limitujú dodávku kyslíka a substrátov do vyživovanej oblasti.

Prítomnosť plátov v cieve zužuje jej lúmen, pričom zo začiatku je tento proces asymptomatický. Postupným narastaním plátov do veľkosti, ktorá limituje lúmen artérie na 25 - 20% z jej pôvodného lúmenu dochádza k vzniku ischemie pri svalovej práci, pretože majoritným odberateľom kyslíka na DK sú pracujúce svaly. Neskôr pri progresii stenózy dochádza k ischemizácii tkaniva aj v pokoji. Akútne komplikácie aterosklerotických plátov sú **ruptúra plátu a vznik trombu v mieste dysrupcie, krvácanie do plátu, rozrušenie plátu a embolizácia** týchto narušených mas smerom na perifériu – akútna, náhle vzniknutá obliterácia artérie vedie k vzniku **akútneho ischemického syndrómu na dolných končatinách**.

2) Zápalové ochorenia artérií

Z etiologického hľadiska môže ísť o rôzne typy zápalových procesov od **autoimunitných zápalov** (vaskulítid a endarteritíd) cez **baktériami vyvolané** (lues) po **idiopatické zápaly** s neznámou etiopatogenezou. Zápal steny artérie ovplyvňuje jej reaktivitu na **vazomotorické podnety**, a negatívne ovplyvní **vlastnosti endotelu**. Tým predisponuje k vzniku vazospazmov trombózy v postihnutej artérii.

Príkladom pre idiopatické zápalové ochorenie cievy je **Buergerova choroba**, čo je neaterosklerotická vaskulitída malých a stredných artérií postihujúca mladých mužov (40 rokov veku). Hoci etiopatogenéza tohto ochorenia nie je presne známa, jeho vznik a progresia je spojená s ťažkým fajčením. Jedinci postihnutí touto chorobou majú hypersenzitívnu reakciu na intradermálne podané komponenty tabaku, zvýšenú celulárnu senzitivitu na kolagén typu I a III, zvýšené sérové hladiny protilátok proti endotelu, narušenú periférnu endotelom – mediovanú vazodilatáciu a zvýšená prevalencia u subjektov s HLA-A9, HLA-A54, and HLA-B5 poukazuje aj na genetickú komponentu ochorenia.

Na základe získaných poznatkov sa predpokladá o že ide o primárne **hypersenzitívnu reakciu** na tabakové komponenty, alebo **autoimunitnú reakciu namierenú proti štruktúram cievnej steny**, primárne poškodených tabakom. Dôkazy o účasti autoimunitnej zložky tohto procesu sú nepriame v podobe priaznivého účinku kortikoidov na priebeh ochorenia, ktoré prebieha v troch štádiách. Zápalovo – spastické, tromboticko – obliteračné a posledné je gangrenózne štádium. Názvy jednotlivých štádií korešpondujú s podstatou mechanizmov podieľajúcich sa na poškodení steny cievy a následnom limitovaní prietoku krvi v oblasti zásobovanej postihnutou artériou. Pacienti s Buergerovou chorobou majú kožné lézie vyvolané ischémiou tkaniva na periférii DK (palec, päta), zriedkavo aj klaudikačné ťažkosti.

3) Aneuryzmy artérií

Aneuryzma je definovaná ako lokalizovaná dilatácia (vydutie) cievnej steny, ktorá ovplyvňuje hemodynamiku v cieve a tým aj dodávku kyslíka a substrátov v oblasti, ktoré sú artériou vyživované. Ak je vydutie tvorené všetkými tromi vrstvami cievnej steny ide o tzv. **pravú aneuryzmu**, ak je jej stena tvorená len jednou vrstvou (napríklad adventíciou) ide o **nepravú aneuryzmu**. Ak aneuryzma v cievnej stene vznikla, má podľa Laplaceovho zákona tendenciu sa zväčšovať. Aneuryzmy môžu byť vrodené, alebo získané. Príčinou **vrodených** aneuryziem je menejcennosť cievnej steny artérií, ktoré sa patologicky vydujú. Príčiny

získaných aneuryziem sú lokalizované, alebo generalizované patologické procesy v cievnej stene vznikajúce na podklade degeneratívnych zmien, zápalov či toxických vplyvov na cievnu stenu.

Príkladom **nepravej aneuryzmy** je tzv. **disekujúca aneuryzma**, kde dochádza k mechanickému narušeniu intimy a medie, a krv sa dostáva z cievneho lúmen cez dve poškodené vrstvy pod adventíciu, kde sa hromadí. Vzniká hematóm pod adventíciou postihnutej cievy. Rizikom takejto aneuryzmy je jej **progresívne zväčšovanie, vznik ischémie distálne od disekcie** a najväčšie je riziko jej **akútnej ruptúry** s rozvojom vážnych hemodynamických dôsledkov. Najčastejšou príčinou disekujúcich aneuryziem na artériách dolných končatín **je trauma**.

Lokalizovaná výduť cievy vedie k zmene hemodynamických pomerov a síce k poklesu tlaku krvi a tým aj prietoku krvi distálne od aneuryzmy, narušeniu laminárneho prúdenia so vznikom recirkulácie krvi v mieste aneuryzmy, vzniku trombózy v aneuryzme a jej ďalších možných komplikácií (embolizácia).

4) Vazospastické ochorenia

Poškodenie cievnej steny môže ovplyvniť jej reaktivitu na vazomotorické podnety s tendenciou k vzniku neprimerane silnej a dlhotrvajúcej vazokonstrikcie na chladový a emočný podnet. Príkladom takýchto ochorení sú Raynaudova choroba a Raynaudov syndróm. Hoci ich klinická manifestácia je rovnaká, pri **Raynaudovom syndróme** ide o sekundárnu vazospastickú poruchu artérií, ktoré sú postihnuté **zápalom** (kolagenózy, vaskulitídy), **toxickými vplyvmi** (ergotizmus), alebo **mechanickým podnetom** (vibrácie). Postihuje rovnako mužov aj ženy, symptómy bývajú aj monolaterálne, typicky vyvolané chladom a emočným podnetom.

Raynaudova choroba je idiopatická vazospastická porucha, ktorá postihuje mladé ženy, bez dokázania inej príčiny vzniku vazospasmov. Symptómy sú obyčajne symetrické. Príčina takejto zvýšenej reaktivity nie je presne známa, avšak u pacientok trpiacich touto chorobou sa zistila hypertrofia svaloviny v oblasti prekapilárnych sfinkterov, ktoré regulujú prietok krvi mikrocirkuláciou. Hypertrofia hladkých svalov a aj zvýšená senzitivita na vazoaktívne podnety je zodpovedná za vznik neprimeranej reakcie na chlad a emočný stres. Vzniká vazospazmus s typickým rozvojom **trojfázových kožných zmien** sledujúcich reakcie ciev. V prvej fáze dochádza k neprimeranej vazokonstrikcii – preto periférne časti končatín **úplne zblednú**. Ďalej dochádza k odčerpaniu kyslíka z hemoglobínu, ktorý bol v čase vazokonstrikcie prítomný

v tkanive a stúpa hladina redukovaného hemoglobínu lokálne nad 50 g/l, čím sa farba prstov mení na **cyanotickú**. Následne sa v tkanive hromadia produkty anaeróbneho metabolizmu, ktoré majú vazodilatačný účinok. Tieto humorálne faktory vyvolávajú pasívnu vazodilatáciu, čím dochádza k **začervenaniu**.

Akútny ischemický syndróm dolných končatín

Embolizácia periférnej artérie, trauma, trombóza a jej komplikácie vedú v náhle mu vzniku uzáveru cievy, čím dochádza k zníženiu až zastaveniu dodávky kyslíka a substrátov do príslušnej oblasti. **Zdrojom embolov** sú ochorenia **ľavého srdca** (problémy na mitrálnom ústí so vznikom trombózy v ušku ľavej predsene, infarkt myokardu, dilatačná kardiomyopatia a patologické procesy ovplyvňujúce intrakardiálnu hemodynamiku. Vzácn e môže dochádzať k **paradoxnej embolizácii** (pri otvorenom formane ovale) pri trombóze hlbokých žíl na DK).

Ako je to so vznikom trombózy v artériách? **V zdravej artérii nikdy trombóza nevzniká !!!** Ani v prípade zvýšenia koncentrácie koagulačných faktorov – vtedy by skôr došlo k vzniku trombózy v žilách, kde je prietok krvi pomalší. Trombóza vzniká iba v artérii, ktorá je primárne poškodená patologickým procesom pri súčasne zvýšenej pohotovosti k tvorbe trombov na lokálnej úrovni, či systémovej úrovni.

Symptómy a znaky akútnej ischémie sa rozvíjajú prakticky okamžite. **Bolesť je krutá**, vzniká aktiváciou nociceptívnych zakončení senzitívnych na humorálne signály – (nociceptívne zakončenia v tomto prípade reagujú na kyselinu, extracelulárnu hyperkalémiu, či adenosín). Ďalej sa rozvíjajú farebné zmeny na koži v postihnutej oblasti – **končatina je distálne od uzáveru bledá a studená, vyvíja sa teplotný gradient** na končatine nad a pod oklúziou, **náplň povrchových žíl je znížená. Obvod končatiny je znížený**. Pri fyzikálnom vyšetrení **chýbajú pulzácie periférnych artérií** distálne od uzáveru. Na končatine nie sú prítomné trofické zmeny.

Chronický ischemický syndróm dolných končatín

Postupné zužovanie lúmenu periférnych artérií na dolných končatinách narastaním aterosklerotických plátov sa nemusí prejavíť od začiatku vzniku patologického procesu – hovoríme o tzv. **funkčnej oklúzii**. V tomto prípade je pacient v pokoji asymptomatický, má už znížený ABI a bolesti sa objavujú len pri fyzickej námahe. Ak stenóza dosiahne tzv.

hemodynamickú významnosť, hovoríme o **kritickej oklúzii** - obliterovaných 75-80% lúmenu cievy a pacient má bolesti aj v pokoji.

Výhodou pri pomalom zužovaní artérie je aj postupné zvyšovanie tlaku pred stenózou, čím sa vytvára tlakový gradient potrebný na otvorenie „**kolaterálnej**“ **cirkulácie**. Táto v prípade hemodynamicky závažnej stenózy môže zásobovať príslušnú oblasť. Prítomnosť kolaterál znižuje rozsah ischemického poškodenia.

Výhodou postupného narastania plátov a postupnej ischemizácie tkaniva je aj jeho adaptácia, podobná myokardiálnemu ischemickému „preconditioningu“. Dôsledkom týchto zmien je, že svalstvo je menej citlivé na nedostatok kyslíka a substrátov v porovnaní s pacientom u ktorého vzniká akútny ischemický syndróm bez predchádzajúcej adaptácie.

Najprv sa objavuje **ischemická bolesť pri fyzickej námahe – pri chôdzi** – pretože majoritným tkanivom závislým na dodávke kyslíka sú priečne pruhované svaly. Bolesť sa typicky objavuje pri definovanej fyzickej záťaži (určuje sa v metroch, ktoré pacient prejde bez bolesti). Prítomnosť bolesti závislých na chôdzi sa nazýva bolestivé krívanie – **claudicatio intermittens**. Klaudikácie sa objavujú v oblasti lýtkového svalstva, stehnového, prípadne gluteálneho svalstva na základe lokalizácie stenózy.

Neskôr sa objavuje **bolesť aj v pokoji**, a v prípade že je končatina zodvihnutá nad podložku, lebo v tomto prípade musí krv prekonávať nielen zvýšený odpor stenotickej artérie, ale aj pôsobenie gravitácie. Pri elevácii končatiny sa taktiež vyvíjajú **posturálne zmeny zafarbenia kože**, ktoré sa v minulosti používali ako diagnostická metóda (súčasť tzv. Rashofovho testu). Pri tomto teste končatina so stenotickou artériou po elevácii a vykonávaní dorzálnnej a plantárnej flexie **zbledne a objaví sa bolesť**, po spustení dolu z vyšetrovacieho lôžka sa objaví **reaktívna hyperémia**. V dôsledku hypoxie nervového systému dochádza k vzniku **parestézií** - (tŕpnutie, mravčenie končatiny). V závislosti od dĺžky trvania ischemie a jej závažnosti sa objavujú na končatine **trofické zmeny** – atrofia svalstva, kože a podkožia, zmeny kožných adnex a podobne. Končatina je distálne od uzáveru **studená a nie je možné nahmatat pulzácie** na obliterovaných tepnách. Najzávažnejším dôsledkom je vznik **nekrózy** (suchá prípadne vlhká gangréna periférnych častí končatín).

Poruchy cirkulácie krvi v žilách dolných končatín

Žily na DK patria k nízkotlakovej a kapacitnej časti krvného obehu, nízky tlak v systéme je dosiahnutý štruktúrou žilovej steny, ktorá je ľahko distenzibilná čo umožňuje obsiahnuť pomerne veľký objem bez podstatnejšieho zvýšenia tlaku. Problémom pre návrat žilovej krvi z DK do pravého srdca je prekonávanie hydrostatického tlaku krvného stĺpca. Návrat žilovej krvi z dolných končatín je podporovaný viacerými mechanizmami ktoré zabezpečujú optimálny odtok krvi, bez vzostupu tlaku a bez narušenia Starlingovej rovnováhy v mikrocirkulácii DK.

Systém žíl na DK je tvorený tromi typmi žíl a to sú **hlboké žily** (prebiehajúce v hĺbke pomedzi svalstvo, na predkolení sú vždy zdvojené), **povrchové žily** (prebiehajúce v podkoží) a nakoniec **perforujúce žily** (transfasciálne spojky, spájajúce povrchový a hlboký žilový systém). **Povrchový systém je nízkotlakový**, a odvádza približne 10-15% krvi z podkožných štruktúr, hlboký systém je vysokotlakový a prúdi nim približne 90-85% krvi. Oba systémy majú chlopne, ktoré zabráňujú retrográdnemu toku krvi a usmerňujú prúdenie krvi smerom k srdcu. Chlopne sa nachádzajú aj v perforátoroch a za fyziologických okolností nedovolia, aby krv z hlbokého systému prenikala do povrchových žíl, ktorých štruktúra nie je prispôsobená vysokému tlaku, a mohlo by dôjsť k ich dilatácii.

Fyziologicky prúdi krv **vždy z povrchových žíl do hlbokých** (nasáva sa cez perforátory a priteká sem z hlbokých štruktúr lýtk a stehna). Pri svalovej kontrakcii sa príslušná etáž žíl stlačí svalstvom a tým sa krv dostáva na vyššiu etáž. Jej spätnému návratu bránia **správne fungujúce chlopne**. Tým sa hlboký systém vyprázdni centrálnym smerom, poklesne v ňom tlak a opäť sa celý proces opakuje. Ide o nasávanie krvi do hlbokých žíl a jej vytlačenie na vyššiu etáž.

Ochorenia hlbokého žilového systému na dolných končatinách - trombóza hlbokých žíl

Trombóza hlbokých žíl (THŽ) na dolných končatinách je patologický proces, pri ktorom dochádza k **intravitálnemu zrážaniu krvi v žilách a následne uzáveru žily krvnou zrazeninou – trombom**, ktorý nie je pevne fixovaný k stene žily a môže viesť k vzniku pľúcnej embolizácie. Okrem tejto akútnej komplikácie je tu riziko vzniku posttrombotického syndrómu a narušenia mechanizmov zabezpečujúcich návrat žilovej krvi z DK, ku ktorému dochádza po rekanalizácii trombotického uzáveru.

Etiológia a patogenéza

Najdôležitejším mechanizmom, ktorý sa podieľa na vzniku THŽ je narušenie rovnováhy medzi tromi faktormi, ktoré za fyziologických okolností zabraňujú intravitálnemu zrážaniu krvi a sú známe ako **Virchovov trias**. Ide o intaktnú cievnu stenu, kontinuálny tok krvi, rovnováhu v produkcii prokoagulačných a antikoagulačných faktorov.

THŽ je ochorením multifaktoriálnym a pri narušení Virchovovej triády sa môžu uplatniť viaceré etiologické činitele, ktoré sa často kombinujú. Tieto činitele môžu byť **vrodené** alebo **získané** a ďalej môžu byť rozdelené na **mechanické, hormonálne alebo hemodynamické**. Z klinických štúdií vyplýva, že THŽ najčastejšie vzniká pri aktivácii koagulácie, pri porušení fibrinolýzy a pri kongescii žilového systému DK so spomalením odtoku krvi.

Žilová kongescia, poranenie žilovej steny, sekundárne hyperkoagulačné stavy	Poruchy s nadmernou krvnou zrážanlivosťou
imobilizácia, ochrnutie trauma (vrátane chirurgickej) malignity (hl. adenokarcinómy) tromboembólia v predchorobí chronická žilná insuficiencia kongestívne zlyhanie srdca vysoký vek a s ním spojené komorbidity dehydratácia obezita tehotenstvo a antikoncepcia obsahujúca estrogény stav po splenektómii	nedostatok antitrombínu III, proteínu C alebo proteínu S rezistencia k aktivovanému proteínu C (faktor V Leiden) hyperhomocystínémia trombocytémia heparínom indukovaná trombocytopénia antifosfolipidové protilátky zvýšenie aktivity inhibítora aktivátora plazminogénu (PAI) (prítomnosť HLA-Cw4, DR5,DQw3)

Pri narušení Virchovovej triády dochádza k procesu intravitálneho zrážania krvi. Proces THŽ začína zvyčajne v miestach chlopní, pretože vyčnievajú do lúmenu žily a sú optimálnym miestom pre prvú depozíciu vlákien fibrínu. **Postupne ukladaním nových vlákien narastá fibrínová sieť a spolu s hromadením trombocytov do fibrínovej siete sa organizuje trombus.** Trombus predstavuje formu obštrukcie, ktorá zhoršuje alebo blokuje venózný návrat cez postihnutého hlboké žily. Vzhľadom k tomu, že stena postihnutej žily nie je primárne postihnutá zápalom, trombus nie je pevne fixovaný k cievnej stene, nastáva riziko embolizácie do pľúcneho

riečiska. **Akútna pľúcna embolizácia je najnebezpečnejšia akútna komplikácia hlbkej žilovej trombózy.**

Prietok krvi v centrálnom smere cez postihnutú žilu je sťažený alebo úplne zablokovaný trombom. Súčasne so vznikom trombózy sa aktivujú procesy fibrinolýzy, ktoré sú primárne namierené na dezobliteráciu postihnutého úseku – začína sa proces rekanalizácie. Tento proces je na jednej strane priaznivý, pretože **obnovuje priechodnosť** žily, avšak lokálne vysoká koncentrácia fibrinolytických enzýmov a aktivácia procesov reparácie má negatívny účinok na žilové chlopne a vedie k ich poškodeniu (deštrukcia alebo fibrotizácia chlopní). Počas rekanalizácie a následne po ňom sa naruší hemodynamika v tejto oblasti, pretože svalová pumpa pôsobiaca na žily vypudzuje krv v troch smeroch: centrálnu k srdcu cez čiastočne rekanalizované žily, cez anastomózy do susednej hlbkej žily (na predkolení), cez perforátory, ktorých chlopne sú zničené, do povrchového systému.

Pri svalovej relaxácii, krv z povrchových žíl sa vlieva len čiastočne do hlbokých žíl, a dochádza k **akútnemu vyrovnaní tlaku v oboch systémoch**. Krv sa hromadí v povrchových žilách, čo spôsobuje trvalú hypertenziu v povrchovej systéme a rekanalizovanej časti hlbokého žilového systému. Ak sú zničené aj chlopne v hlbokých žilách, krv vytlačená svalovou pumpou na vyššiu etáž regurgituje pri relaxácii svalstva naspäť. Výsledkom je trvalé zvýšenie tlaku v hlbokom aj povrchovom žilovom systéme a retrográdna venózna kongescia. Zvýšenie tlaku sa prenáša aj na mikrocirkuláciu a dochádza k narušeniu Starlingovej rovnováhy s tendenciou k vzniku edému, poškodeniu endotelu stagnačnou hypoxiou a prekročeniu kapacity lymfatického systému pre transport nadbytočných tekutín.

Mechanizmus vzniku symptómov a znakov hlbkej žilovej trombózy

Klinický priebeh ochorenia závisí od viacerých faktorov, avšak rozhodujúcim je lokalizácia a závažnosť žilovej trombózy. Môže sa stať, že trombóza hlbokých žíl prebieha úplne **asymptomaticky**, prípadne len s **miernym opuchom lýtk a bolesťami v lýtkovom svalstve** (v prípade, že ide o lokalizáciu na predkolení, kde sú žily zdvojené, trombóza jednej z nich nemusí viesť k závažnému narušeniu odtoku krvi z tejto oblasti). Ak dochádza k vzniku trombózy nad úrovňou kolena, kde je spravidla **len jedna hlboká žila**, dochádza pri jej trombóze k závažnému narušeniu odtoku žilovej krvi a rozvoju dramatického klinického obrazu. Symptómy a znaky sú

nielen lokálne, na postihnutej končatine, ale objavujú sa aj celkové symptómy a znaky poukazujúce na závažný klinický priebeh.

opuch končatiny – vzniká v dôsledku narušenia Starlingovej rovnováhy v kapilárach z dôvodu zvýšenia hydrostatického tlaku na žilovom konci kapilár, dochádza k prestupu tekutín z kapilár do interstícia, súčasne je prekročená kapacita lymfatickej drenáže

pocit napätia kože a ťažkej končatiny – vyplýva z aktivácie mechanosenzitívnych nervových zakončení v koži a podkoží intenzívnou žilovou kongesciou a opuchom

farebné zmeny na končatine – phlegmasia alba dolens (bledá končatina), phlegmasia coerulea dolens – (cyanotická končatina) vznikajú v dôsledku reflexného vplyvu na artériové prekrvenie, ktoré sa môže pri masívnej žilovej trombóze reflexne znížiť a dochádza k zblednutiu končatiny a následne, keď stúpne hladina redukovaného hemoglobínu nad 50 g/l sa zmení farba končatiny na cyanotickú, **končatina je teplá, koža napätá, obvod končatiny je zvýšený a je prítomná zvýšená náplň povrchových žíl, niekedy nie je hmatný artériový pulz – pre opuch tkaniva.**

Z celkových prejavov sa u pacienta vyskytuje úzkosť, tachykardia, tachypnoe a horúčka, ako prejavy systémovej zápalovej reakcie organizmu. Je potrebné uviesť, že **aj procesy ako je trombóza môžu vyvolať SIRS, pretože látky uvoľnené z aktivovaných trombocytov majú silný prozápalový potenciál a majú aj signálnu úlohu pre organizmus.**

Patologická fyziológia ochorení povrchového žilového systému

Krčové žily

Krčové žily (varixy) sú vretenovité, alebo vakovité rozšírenia žíl v povrchovom systéme, spojené s **nedovieravosťou ich chlopní**, pričom nejde iba o kozmetický defekt, ale závažné narušenie mechanizmov napomáhajúcich návratu žilovej krvi z DK. Ochorenie je rozšírené v krajinách s „ekonomicky vyspelým- západným životným štýlom“

Podľa mechanizmu vzniku a príčin rozšírení povrchových žíl je možné rozlíšiť dve formy ochorenia a to **primárne a sekundárne varixy**. **Sekundárne varixy**, tak ako už bolo vysvetlené vznikajú ako následok trombózy hlbokého systému. Pri rekanalizácii postihnutého úseku dochádza aj k postihnutiu chlopní v spojovacích žilách, čím dochádza ku komunikácii vysokotlakového systému hlbokých žíl a nízkotlakového povrchového systému. Povrchové žily nie sú štrukturálne prispôbobe na vysoký tlak a dilatujú. Dilatácia žily spôsobí, že chlopňa, ktorá ich uzatvára sa stáva relatívne insuficientnou.

Primárne varixy sú ochorením multifaktoriálnym, ktorého etio – patogenéza nie je presne známa. Na základe epidemiologických štúdií a viazanosti na familiárny výskyt sa predpokladá genetická predispozícia (gény kódujúce syntézu komponentov žilovej steny – strata elastických vlastností) a vplyv epigenetických faktorov. Ako epigenetické faktory sa uplatňujú **obezita, opakované gravidity, sedavé zamestnanie, zamestnanie kde sa dlho stojí bez použitia svalovej pumpy, nosenie pančúch so silnou gumou na stehne a podobne**. Ak sa žila rozšíri natoľko, že chlopňa nie je dostatočne veľká aby funkčne uzatvorila jej lúmen, dochádza k narušeniu odtoku krvi povrchovým systémom a vzostupu tlaku v povrchových žilách.

Tromboflebitída

Tromboflebitída je zápalové ochorenie postihujúce povrchové žily. Pri tomto ochorení, je zápal primárnym patologickým procesom, a trombóza vzniká sekundárne, ako následok zápalového poškodenia endotelu. Trombus pomerne pevne adheruje na cievnu stenu a jeho odlúčenie a embolizácia sú prakticky nemožné. Okrem toho, anatomické vyústenie sapheny do femorálnej žily (sifón) zabráni tomu, aby väčšie tromby prenikli z povrchového systému do hlbokého a mohli tak vyvolať embolizáciu do pľúcnice. Z tohto pohľadu je tromboflebitída povrchových žíl nie závažným ochorením.

Príčinou zápalu povrchovej žily je **mechanické či chemické poškodenie** (trauma, injekcia) **mikrobiálne postihnutie** (kanylová infekcia), alebo aj lokálne v podkoží a na koži prebiehajúce zápalové procesy. Poškodenie endotelu vyvolá aktiváciu koagulačnej kaskády pri odhalení subendotelových štruktúr a kombinujúce sa procesy – **zápal a trombóza** sú zodpovedné za vznik symptómov a znakov tohto ochorenia.

Špecifickým typom tromboflebitídy sú migrujúce tromboflebitídy postihujúce krátke úseky povrchových žíl ktoré sa striedajú s intaktnými úsekmi. Takéto migrujúce zápaly sa vyskytujú ako sprievodné – sekundárne nálezy pri iných ochoreniach ako je napríklad Bürgerova choroba, nádorových ochorení ako prejav paraneoplastického syndrómu, alebo systémových autoimunitných ochorení spojiva. **Symptómy a znaky** vyplývajú z lokalizácie a závažnosti, pričom ide o lokálne znaky zápalu – calor, dolor, tumor, rubor a funcio laesa. Postihnutá žila je začervenaná, rovnako aj jej okolie, opuchnutá, na pohmat tuhá a bolestivá. Ak sa zápal šíri ascendentne, môže sa cez saphenofemorálne spojenie propagovať aj do hlbokého žilového systému.

Chronická venózna insuficiencia

Chronická venózna insuficiencia (CHVI) zahŕňa všetky patologické procesy, pri ktorých vzniká **trvalá hypertenzia v povrchovom žilovom systéme pri nedostatočnom odtoku žilovej krvi z dolných končatín**.

Vzniká pri rozšírení povrchového systému (varixoch), insuficiencii perforujúcich žíl a poškodení chlopní v hlbokom systéme (najčastejšie ako následok rekanalizácie HŽT). Niektoré literárne zdroje klasifikujú CHVI na primárnu, pri ktorej je hlboký systém neporušený a sekundárnu, ktorá sa označuje aj ako posttrombotický syndróm – teda je to CHVI s porušeným hlbokým systémom.

Mechanizmy, ktoré sa podieľajú na patogenéze CHVI sú komplexné. V prvom rade je to **zvýšenie tlaku v povrchovom systéme**. Zvýšenie hydrostatického tlaku v povrchových žilách sa prenáša na kapiláry, kde dochádza k narušeniu Starlingovej rovnováhy, a prevažujúcim procesom je prestup tekutín z kapilár v prípade, že hydrostatický tlak prevýšil tlak onkotický. Zo začiatku sa edém nemusí klinicky prejaviť, pretože nadbytočná tekutina sa odstráni z tkaniva lymfatickým systémom. Ak je už kapacita **lymfatického systému nedostatočná**, vzniká edém. Zhoršenie odtoku žilovej krvi vedie k hypoxickému poškodeniu endotelu a tým aj zvýšeniu permeability cievnej steny, čo prispieva k progresii edémov.

Okrem toho sa pri zvýšenej permeabilite cievnej steny dostávajú z ciev formované krvné elementy, ako napríklad erytrocyty. Ich lýzou v podkoží a následným uvoľnením hemoglobínu a jeho biochemickou premenou na **hemosiderín** vznikajú na koži u pacientov s CHVI hrdzavo – hnedé pigmentové flaky.

V podkoží sa aktivuje proces **fibrózy** ako reakcia tkaniva na pokles pH a hromadenie metabolických produktov. Fibrotizujúce procesy vedú k zhrubnutiu podkožia. Častým nálezom sú aj trofické zmeny, ktorých najzávažnejším prejavom je ulcus cruris, predkolenný vred. Príčinou trofických zmien je problém v dodávke kyslíka - **difúzna hypoxia**. Pre edém a fibrózu interstícia sa zhoršujú podmienky pre difúziu kyslíka.

U pacientov s CHVI ku klinickému obrazu prispieva aj bolesť – **venózna klaudikácia**. Na rozdiel od porúch artériového prekrvenia nevzniká počas fyzickej námahy, ale po jej ukončení. Počas chôdza sa žilová krv aspoň čiastočne dostáva centrálnym smerom pomocou svalovej pumpy. Po ukončení činnosti sa zhoršený žilový návrat prejaví ako pocit ťažkej končatiny, napätej kože až bolesti z dôvodu venózne kongescie a dráždenia nociceptorov.

Porucha cirkulácie lymfy

Lymfa vzniká v tkanive ako dôsledok nedokonalnej rovnováhy v Starlingových silách, ktoré regulujú prestup tekutiny z a do kapiláry, vždy prevažuje filtrácia. Tekutina, ktorá sa nevracia späť do cievneho riečiska je zdrojom lymfy a je odvádzaná z príslušnej oblasti činnosťou lymfatických kapilár. Porušenie drenáže lymfy z končatín vedie k jej hromadeniu v interstíciu so vznikom **lymfedému**. Ide o **nebolestivý edém**, pričom edémová tekutina obsahuje vyššie množstvo bielkovín.

Príčina lymfedému môže byť vrodená, alebo získaná. Pri **vrodenej** ide o zriedkavé genetické ochorenia spojené hypopláziou lymfatických ciev na dolných končatinách (napr. syndróm None – Milroy). Lymfedém je obojstranný, progresívny a vedie k deformáciám končatín. Príčinou **získaných** lymfedémov je obliterácia lymfatických kapilár, alebo uzlín tumorom, striktúrami, parazitmi, tlakom z okolia. V tomto prípade býva lymfedém jednostranný podľa lokalizácie postihnutia.

Podľa mechanizmu vzniku môže ísť o **statický, alebo dynamický lymfedém**. Pri statickom lymfedéme je množstvo vyprodukovanej lymfy rovnaké, pri zníženej transportnej kapacite lymfatického systému (z dôvodu obliterácia). Dynamický lymfedém je spôsobený nadprodukciou lymfy. Transportné možnosti sú v tomto prípade nezmenené. K nadmernej tvorbe lymfy dochádza napríklad pri zápaloch z dôvodu zvýšenia epitelovej priepustnosti, alebo pri zhoršení odtoku venóznej krvi a zvýšení tlaku na venóznom konci kapiláry.

Lymfedém je progresívne sa zhoršujúci chronický proces. Prítomnosť edémovej tekutiny s množstvom bielkovín vedie k reakcii interstícia v podobe **zápalu a fibrotizácie**. Následky prítomnosti edémovej tekutiny a fibrózy v interstíciu sú **difúzna hypoxia, ďalšia kompresia lymfatických kapilár a zhoršenie, až zastavenie odtoku lymfy**.

Hromadenie lymfy a fibrotizácia vedie k **deformácii končatiny**, často do bizarných tvarov, na koži predkolení sa tvoria **mokvajúce pľuzgiere**, v podkoží a koži prebiehajú **chronické zápalové procesy s akútnymi exacerbáciami**. Následne sa objavuje **hyperkeratóza a papilomatóza kože**.

KAZUISTIKY

Kazuistika 1

65 ročný pacient prijatý na 1. Internú kliniku v Prahe, pre plánovanú PTA, kvôli limitujúcim klaudikáciám na ľavej dolnej končatine (ICHDK IIb podľa Fontain-a), pravá dolná končatina už po PTA na a.femoralis superficialis a a. tibialis anterior (2012). Pacient je liečený na hypertenziu (od roku 1963), dyslipidémiu, ischemickú chorobu srdca- stav po IM a PCI (r.1994), je diabetik 2.typu na kombinovanej inzulinoterapii a perorálnych antidiabetikách (od roku 1993). Pacient udáva prítomnosť limitujúcej bolesti v ľavej dolnej končatine, cca. po 300-400 metroch chôdze. Prítomnosť bolesti v kľude neguje.

Objektívny nález

Výška: 172 cm, Váha: 98 kg, TK: 140/90 mmHg, f.s. 73/min, t.t. 36,5°C, f.d. 16/min

Pacient orientovaný v čase, priestore. Poloha aktívna a postoj vzpriamený. Habitus hyperstenický. Náplň jugulárnych vén nezväčšená, pulzácia karotíd symetrická. Dýchanie vezikulárne, akcia srdca pravidelná, ozvy ohraničené. DKK: Akrálne časti sú chladné so známkami ischemie - atrofia kože, znížené ochlpenie, pričom príznaky dominujú na ľavej končatine. Pulzácie: LDK - hmatné len na a. femoralis, PDK- pulz hmatáme na a.femoralis, a. poplitea, a. tibialis posterior a a. dorsalis pedis.

Laboratórne výsledky

GLU: 4,6 mmol/l, UREA: 11,2 mmol/l; KRE: 125 µmol/l; GMT: 0,89; Bi-celkový: 10,9 ALT: 0,43, ALP: 1,28; AST: 0,39; GGT: 0,15; CB 65,5; CRP: 4,1; Na⁺: 141, K⁺: 4,6; Cl⁻: 103 mmol/l
P_APTT: 28,8; P_Quick: 0,94

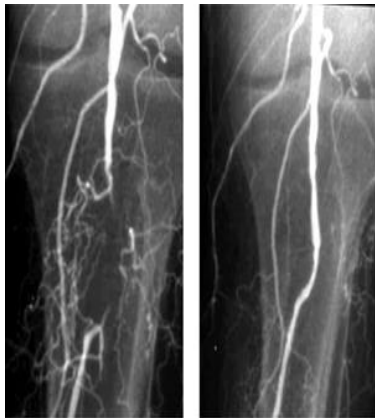
Ultrasonografický nález (02.05:2013)

Pravostranná AFS je priechodná s početnými aterosklerotickými plátmi. V Hunterovom kanále je prítomná malá aneurysma, veľkosti 1,2cm, bez trombotických vegetácií. A.poplitea priechodná, rýchlosť toku je 105 cm/s.V ľavej AFS verifikovaná prítomnosť kalcifikovaných plátov. AFS je v celom rozsahu difúzne postihnutá s viacpočetnými hemodynamicky významnými stenózami.

Najvýznamnejšie je postihnutie v Hunterovom kanále. A.poplitea priechodná, rýchlosť toku 112cm/s.

CT angiografia (03.05.2013)

Prítomné významné stenózy v distálnej časti AFS l.sin v dĺžke 6 cm a v mieste odstupe a.tibialis anterior l.sin. Kolaterály vyvinuté minimálne.



**Obr. 1 Oštrukcia artérií DK
DK s kolaterálami**

Otázky a úlohy

1. Aké rizikové faktory pre vznik obliterujúcej aterosklerózy dolných končatín má daný pacient?
2. Ktoré symptómy a príznaky zistené u pacienta svedčia o nedostatočnom cievnom zásobení DK?
3. Aký je mechanizmus vzniku ischemickej bolesti v dolných končatinách?
4. Je prítomnosť kolaterál u pacientov s obliterujúcou ASO DK výhodou, alebo nevýhodou? Vysvetlite.

Kazuistika 2

29-ročná žena bola odoslaná do nemocnice kvôli progredujúcemu opuchu dolných končatín počas posledných 2 týždňov, akútnemu nástupu dyspnoe (1 hod) a presynkope. Pacientka má v anamnéze 5 rokov hypotyreoidizmus a denne užíva Synthroid (0,1 mg). Pred rokom mala spontánny potrat v 12 týždni gravidity. Inak v anamnéze nemala nič významné a neužívala žiadne iné lieky v čase prijatia do nemocnice.

Počas vyšetrenia obe predkolenia vykazovali známky opuchu a venózne kongescie, obzvlášť ľavé predkolenie. Hmotnosť: 87,6 kg, Výška: 167 cm, Krvný tlak: 110/80 mmHg, Pulz: 130/min, pravidelný Dychová frekvencia: 24/min

Laboratórne vyšetrenia a špeciálne testy

Astrup

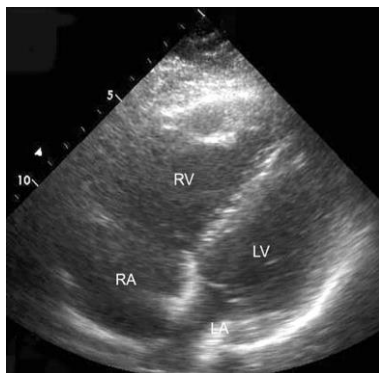
pH 7,73 PaCO₂ 4,11 kPa, PaO₂ 7,53 kPa, HCO₃⁻ 20,0 mmol/l, sat O₂ 90,6%

Koagulácia: PTČ a APTČ, prot C v norme, Hodnoty fibrín/fibrinogén degradačných produktov a D-dimérov boli 54,6 µg/ml a 6,7 mg/L a koncentrácia nátriuretického peptidu typu B (BNP) bola 354,5 pg/ml. Sérový titer antikardiolipínových protilátok IgG a IgM bol v norme. Antinukleárne protilátky a protilátky proti cytoplazme neutrofilov (ANCA) vyšli negatívne. Neboli nájdené žiadne mutácie faktora V Leiden alebo protrombínu G20210A. Bol zistený deficit antitrombínu III (18,0 mg/dl) a aktivity proteínu S (33%).

RTG hrudníka a ECHO

Röntgen hrudníka ukázal mierne zväčšenie hilov. 2D echokardiogram ukázal normálnu systolickú funkciu ľavej komory, veľkosť s dilatovaným pravým srdcom, narušenú systolickú funkciu pravej komory a odhadovaný tlak v a. pulmonalis 55 mmHg.

Obr. 2

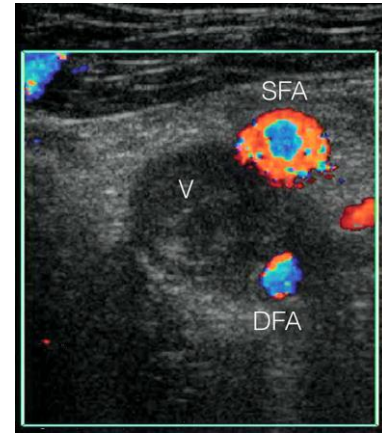
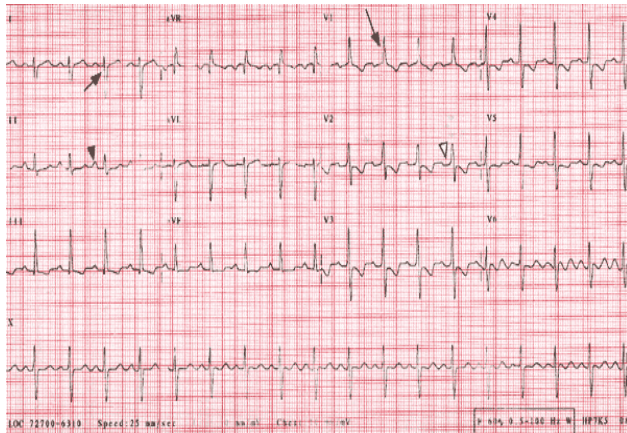


Dilatovaná, hypokinetická pravá komora, zvýšený pomer PK/LK spôsobený vyklenutím medzikomorového septa do LK (A). Dva týždne po trombolytickej terapii nastalo výrazne zlepšenie funkcie pravej komory a zmenšenie jej veľkosti (B)

SONO hlbokých žíl DK

Ultrasonografia venózneho systému ukázala trombózu žíl ľavého predkolenia, trombózu proximálnych žíl a nekomprimovateľné vv. tibiales posteriores. V – obturovaná žila, SFA – a. femoralis superficialis, DFA – a. profunda femoris

Sínusová tachykardia s posunom elektrickej osi doprava, vysoká voltáž P vlny v II. zvide, ako aj invertované a bifázické vlny T vo zvodoch pravého prekordia a bifázická vlna P vo V1-V3 demonštrujú akútne problémy v pravej komore



Obr. 3

Otázky a úlohy

1. Na základe symptómov a znakov, laboratórnych a pomocných vyšetrení uvažujte aký patologický proces prebieha u pacientky
2. Analyzujte, ktoré mechanizmy môžu v tehotenstve ovplyvňovať cirkuláciu krvi v žilách dolných končatín
3. Analyzujte výsledky koagulačných testov, ktoré z uvedených sa podieľajú na hyperkoagulačnom stave?
4. Vysvetlite mechanizmy vedúce k zmene hodnôt krvných plynov. Ktoré poruchy ventilačno –perfúzných pomerov sa podieľajú na ich vzniku?