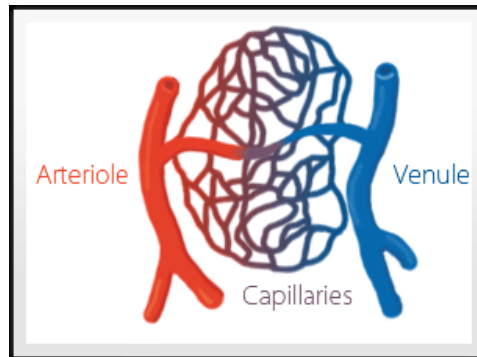


# PORUCHY MIKROCIRKULACE



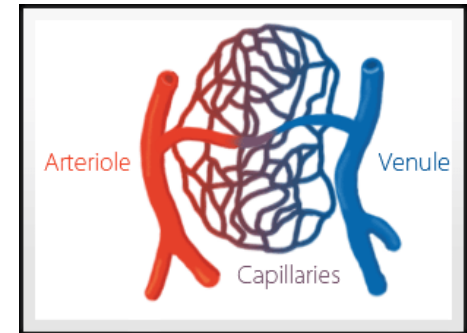
## ŽILNÍ ONEMOCNĚNÍ

- Funkce mikrocirkulace
- Regulace mikrocirkulace
- Lymfatický systém
- Poruchy mikrocirkulace – edém, zánět
- Žilní onemocnění

# Mikrocirkulace

- Mikrocirkulační funkce - adekvátní **oxygenace** tkání/ **transport látek** – voda, plyny, glukóza, bílkoviny
- Mikrocirkulace se skládá z nejmenších krevních cév (průměr <100 μm):

arterioly (tepénky)  
kapiláry (vlásečnice)  
venuly (žilky)

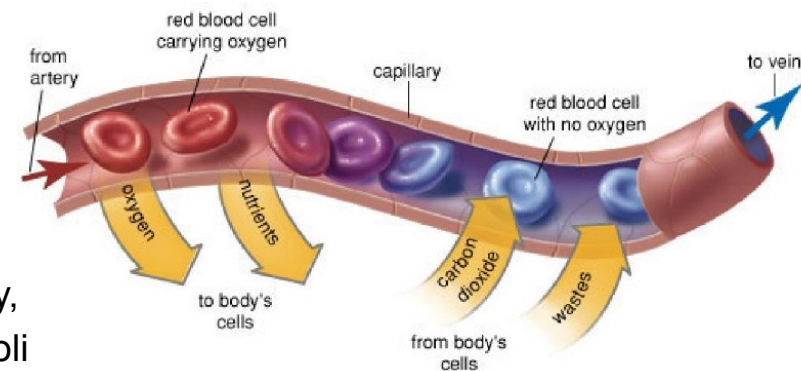


dočasná rezerva krve

- Účel:
  - 1) poskytování okysličené krvi do tkání a přiměřený návrat objemu
  - 2) zachování globálního toku, a to i při změnách centrálního krevního tlaku
  - 3) zajištění přiměřené imunologické funkce
  - 4) propojení lokálního krevního toku s místními metabolickými potřebami

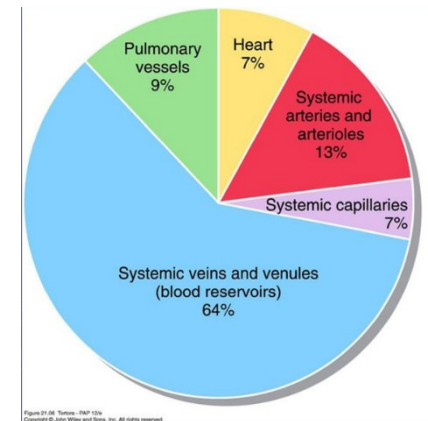
- Zapojené typy buněk
  - endoteliální buňky
  - buňky hladkého svalstva (většinou v arteriolách)
  - erytrocyty
  - leukocyty

+ plazmatické složky krve (plazmatické bílkoviny, hormony, enzymy, vitamíny, minerální látky, glukóza, anorganické soli)

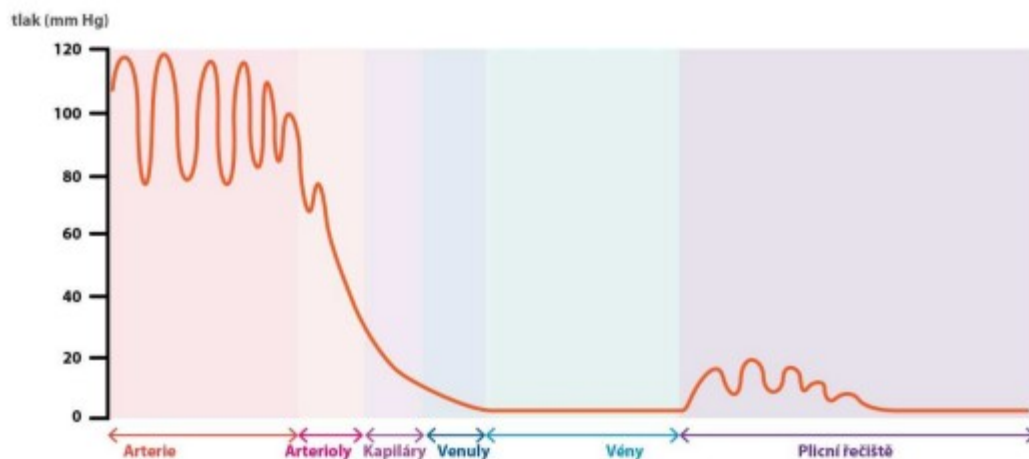


# Mikrocirkulace

- Struktura a funkce mikrocirkulace je v různých orgánech vysoce **heterogenní** (průtok jen 25 - 30%)
  - Průtok krve kapilárou **není kontinuální** (prekapilární sfinkter)
  - Nerovnoměrné rozložení vlásečnic (srdce, mozek, játra, ledviny x svaly)
  - Hlavní mechanismus zodpovědný za transport rozpuštěných látek mezi kapilárou a cílovými buňkami - **DIFUZE**
1. látky rozpustné v tucích (kyslík, oxid uhličitý - přecházejí přímo přes membránu)
  2. látky rozpustné ve vodě (ionty, glukóza, voda - pouze přes otvory)
- Obecně jsou hlavní **determinantami** kapilárního toku krve:



- hnací tlak
- arteriolární tonus
- hemorheologie  
(krevní reologie - průtokové vlastnosti krve a jejích prvků - plazmy a buněk)
- kapilární průchodnost

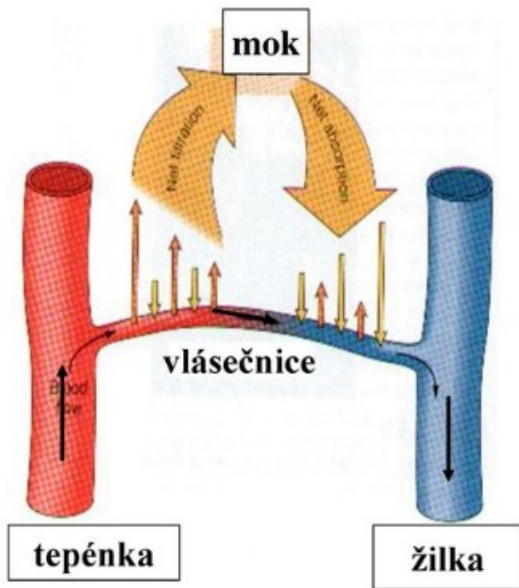


TK na konci arteriol - 30-38mmHg, ztráta pulzačního charakteru (rozdíl mezi STK a DTK se zmenšuje)

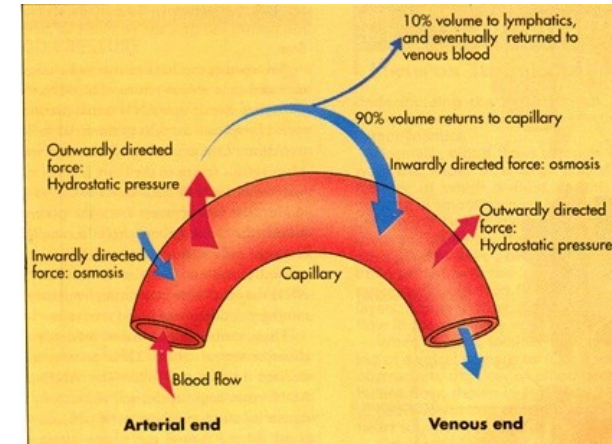
Obrázek 7 Tlaky v jednotlivých cévách

# Funkce

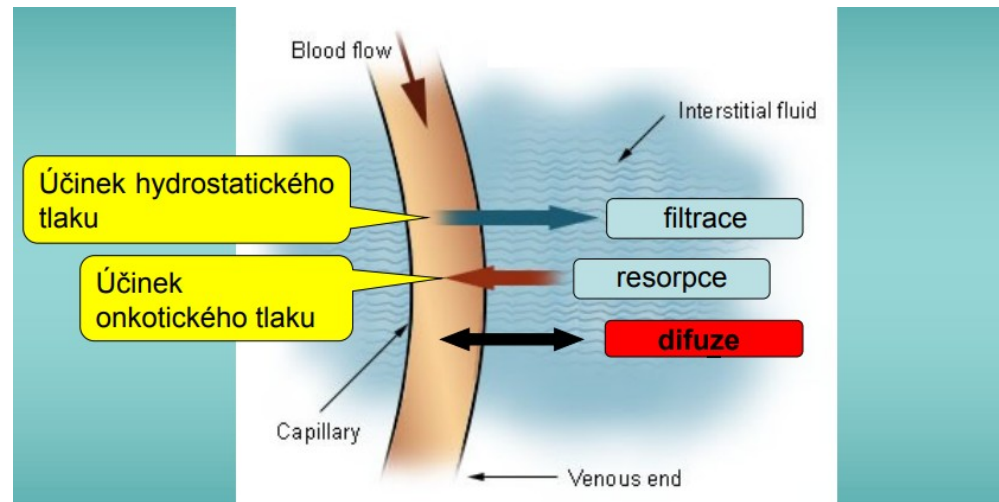
Cílem mikrovaskulárního krevního toku za jednotku času je zajistit nezbytnou výměnu látek mezi kompartmenty tkáně a krve s ohledem na zajištění:



1. **Difúze** – probíhá stejně v obou směrech po celé délce vlásečnice **50x více**
2. **Filtrace a reabsorpce** – tvorba tkáňového moku = určováno poměrem mezi tlakem krve ve vlásečnicích a onkotickým tlakem plasmatických bílkovin



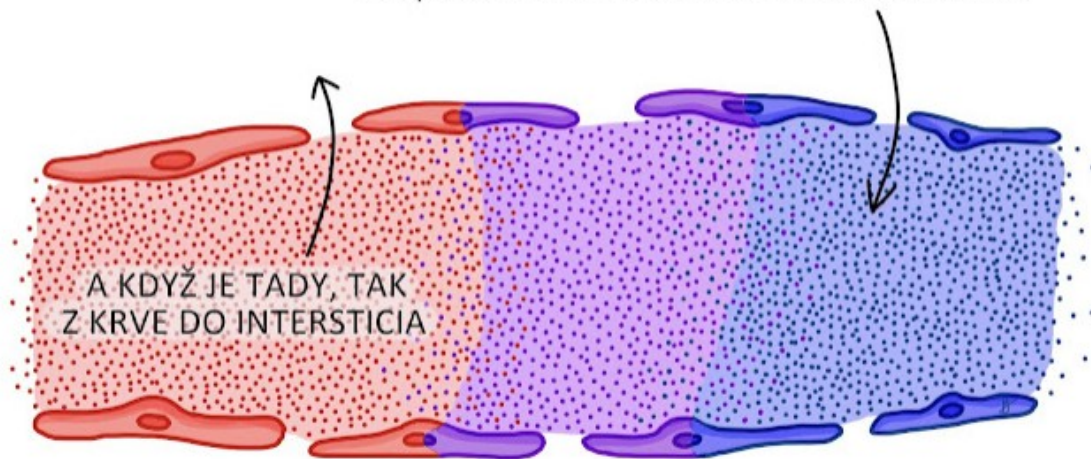
čistá filtrace na arteriálním konci  
čistá resorpce na konci venózním  
celková filtrace - 10 % větší než resorpce  
- rozdíl je zajištěn lymfatickou drenáží



- na arteriálním konci kapiláry míří gradient z cévy ven, na venózním dovnitř - změna (pokles) hydrostatického tlaku
- mezibuněčné štěrby, buněčné póry a fenestrace



KDYŽ JE HYDROSTATICKÝ TLAK TADY  
TAK, JDE TEKUTINA Z INTERSTICIA DO KRVE

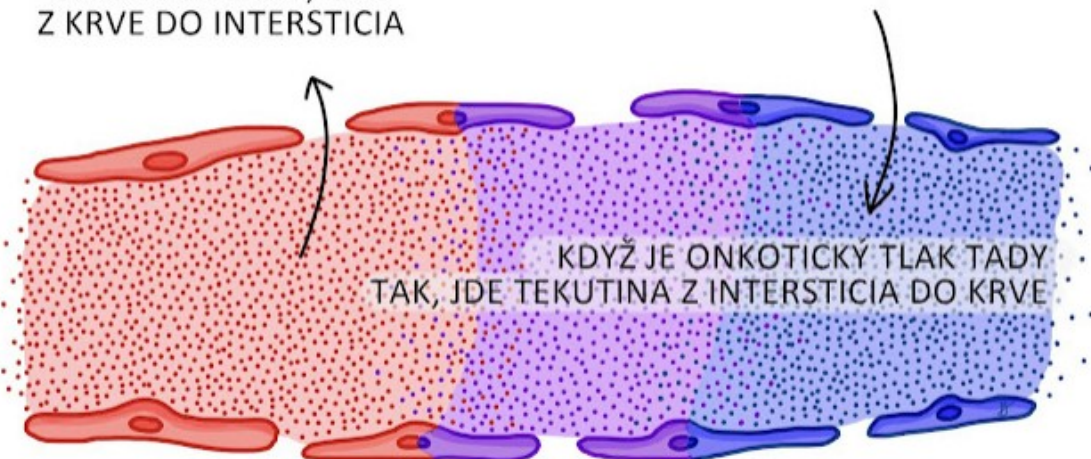


A KDYŽ JE TADY, TAK  
Z KRVE DO INTERSTICIA

## HYDROSTATICKÝ TLAK

TLAČÍ TEKUTINU OD SEBE

A KDYŽ JE TADY, TAK  
Z KRVE DO INTERSTICIA



KDYŽ JE ONKOTICKÝ TLAK TADY  
TAK, JDE TEKUTINA Z INTERSTICIA DO KRVE

## ONKOTICKÝ TLAK

TÁHNE TEKUTINU K SOBĚ

**Osmotický tlak** vždy tlačí tekutinu od sebe v kapiláře ven z cévy do intersticia, v intersticiu naopak ven z intersticia do cévy. Je to takový introvert, který nechce mít nikoho u sebe.

**Onkotický tlak** je spíše taková násoska, nasává vždy k sobě. Nasává tekutinu buď do cévy z pozice kapiláry nebo v intersticiu nasává tekutinu z cévy. Nasává tedy tekutiny do tkání, čímž mohou vznikat otoky.

Když bude **osmotický tlak v kapiláře větší**, než je tlak onkotický, bude docházet k **filtraci**. Tekutina půjde z kapiláry ven do intersticia. **ARTERIÁLNÍ KONEC KAPILÁRY**

Když **převáží onkotický tlak**, bude docházet k resorpci a tekutina se bude nasávat zpět do cévy. Jako vysavač v Teletubbies. K tomu dochází na **VENÓZNÍM KONCI KAPILÁRY**.

PLAZMA

**hydrostatický tlak** na začátku 30 -35 mmHg a na konci 15-20 mmHg - stejný, jako v kapiláře **onkotický tlak** má naopak hodnotu 25 mmHg a je proti směru filtrace

**hydrostatický tlak převažuje nad onkotickým**, dochází k **filtraci**  
**onkotický tlak převažuje nad hydrostatickým**, dochází k **resorpci**.

# Starlingova rovnice

výměna tekutin a v nich rozpuštěných látek mezi krevním oběhem a okolním intersticiem

$$J_v = K_f ([P_c - P_i] - \sigma [\pi_c - \pi_i])$$

$J_v$  - celková **filtrace** (objem za čas, např. ml.min<sup>-1</sup>)

$K_f$  - **hydraulická vodivost**

(také zvaná filtrační konstanta, má rozměr m.s<sup>-1</sup>.mmHg<sup>-1</sup>)

$P_c$  - **hydrostatický tlak** v kapiláře

$P_i$  je hydrostatický tlak v intersticiu

$\sigma$  - **reflekční koeficient**

(značí propustnost cévní stěny pro proteiny:

hodnota 0 -úplná propustnost, 1 - žádná propustnost)

$\pi_c$  - **onkotický tlak** v kapiláře

$\pi_i$  - onkotický tlak v intersticiu

## 4 základní Starlingovy síly

(určují průtok tekutiny přes kapilární membránu)

$P_c$  = Kapilární tlak -vytlačuje tekutinu z kapiláry do intersticia  
(vzrůstá s vyšším tepenným i žilním tlakem)

$P_i$  = Intersticiální tlak - vytlačuje tekutinu z intersticia do kapiláry  
(za fyziologických podmínek je nulový)

$c$  = Kapilární onkotický tlak -způsobuje osmózu tekutiny z intersticia do kapiláry (proti filtraci, endotel brání průchodu plaz. proteinů)

$i$  = Intersticiální onkotický tlak - způsobuje osmózu tekutiny z kapiláry do intersticia (má nízkou hodnotu, je vytvářen bílkovinami, které projdou endoteliální výstelkou vlasečnice)

- Výslednice v kladných číslech znamená filtraci z cévy do intersticia
- V záporných číslech pak resorpci

$$\text{Efektivní filtrační tlak} = ((P_c - P_i) - (c - i))$$

- Za normálních okolností jsou uvedené faktory v dané cévě poměrně **konstantní**
- Nejvíce se mění člen  $P_c$  - **hydrostatický tlak** v kapiláře, který u většiny kapilár výrazně **klesá od arteriálního konce kapiláry směrem k venóznímu**
- Rozdíly v hydrostatickém tlaku:
  - plicní kapiláry (hydrostatický tlak se výrazně nemění, po celé délce mírně dominuje filtrace)
  - glomerulární kapiláry (filtrace dominuje výrazně - vzniká primární moč)
- Rozdíly v reflekčním koeficientu: hematoencefalická bariéra, glomerulární kapiláry - málo propustná pro proteiny (dobře propustné - játerní sinusoidy)

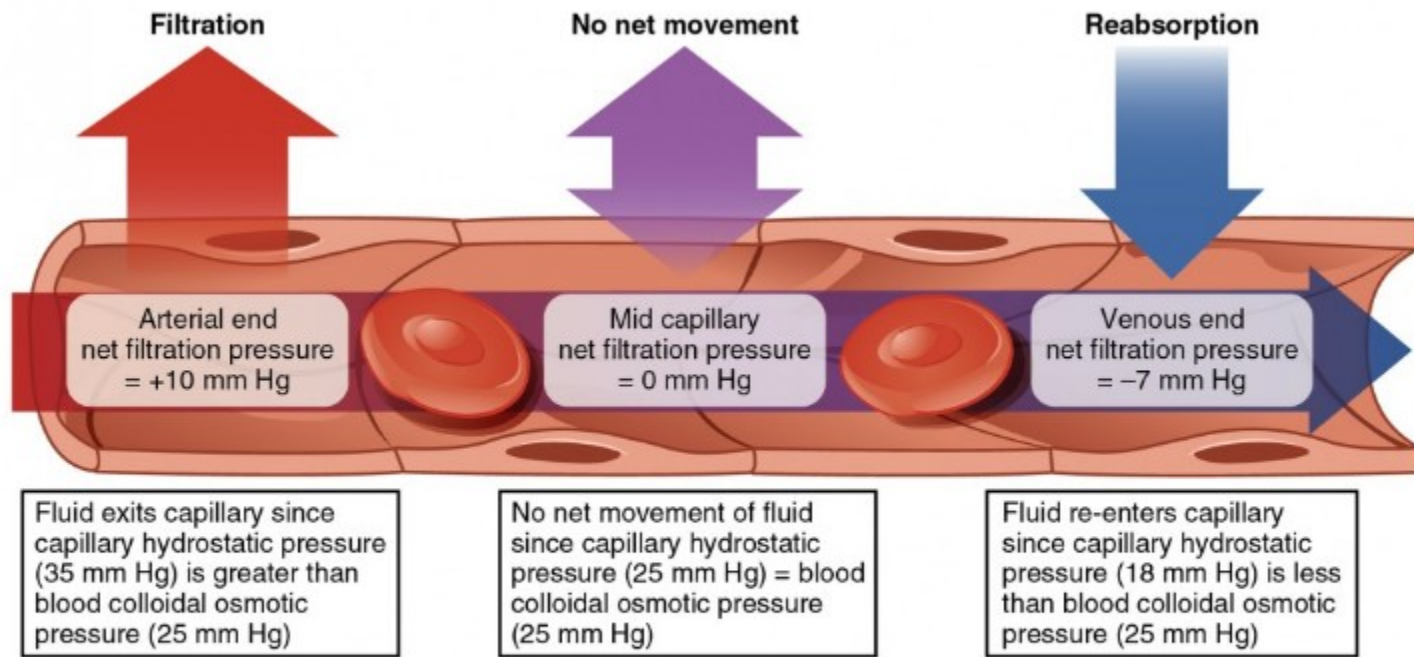


Figure 1. Net filtration occurs near the arterial end of the capillary since capillary hydrostatic pressure (CHP) is greater than blood colloidal osmotic pressure (BCOP). There is no net movement of fluid near the midpoint since  $CHP = BCOP$ . Net reabsorption occurs near the venous end since  $BCOP$  is greater than  $CHP$ .



# Lokální kontrola mikrocirkulace

V reakci na specifické potřeby tkání

- 1) Dodávka kyslíku do tkání
- 2) Dodávka živin (glukóza, aminokyseliny, mastné kyseliny) do tkání
- 3) Odstranění oxidu uhličitého z tkání
- 4) Odstranění iontů vodíku z tkání
- 5) Zachování správné koncentrace iontů v tkáních
- 6) Přeprava různých hormonů a dalších látek do různých tkání

# Lokální kontrola

## Mechanismy

### a) Akutní

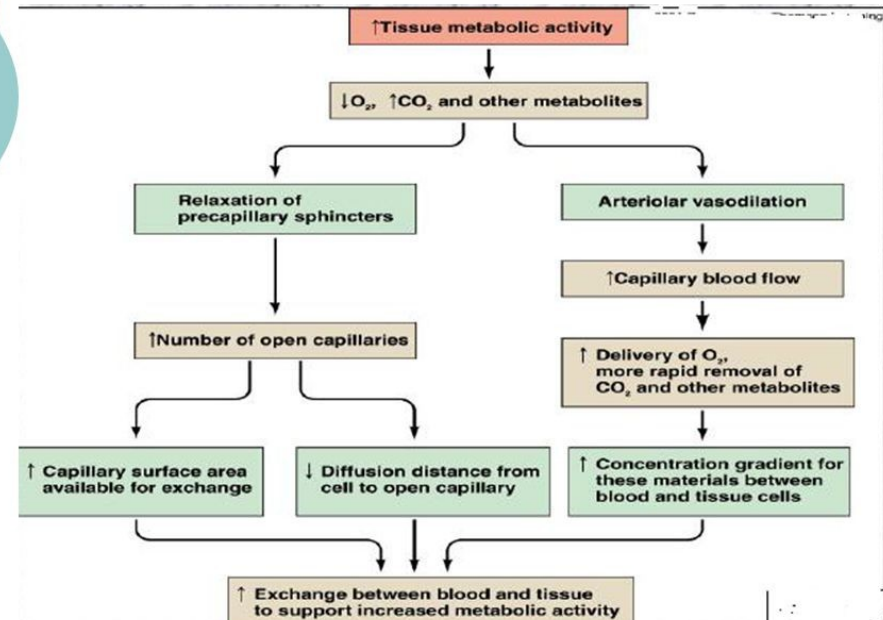
- Rychlé změny

#### Vazodilatace & Vazokonstrikce

- Arteriol
- Metarterioli
- Prekapilárních sfinkterů

V sekundách-minutách  
zajištění velmi rychlé  
adaptace adekvátního toku  
krve

### The microcirculation - acute regulation



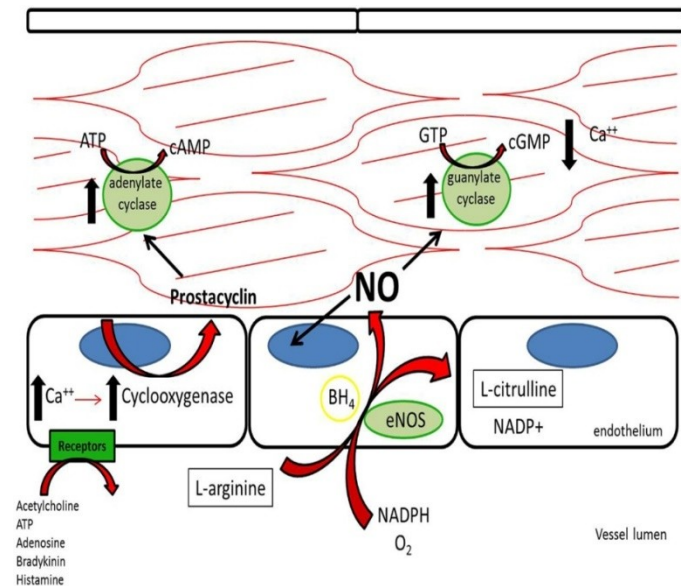
# Rezistence arteriol

## • Vazodilatace

- Katecholaminy – $\beta$ 2
- NO – tvořen v endotelu  
konstitutivní (eNOS)  
a indukibilní (iNOS  
syntázou)
- prostacykliny
- histamin
- bradykinin
- $pO_2$ ,  $pCO_2$
- cGMP, cAMP

## • Vazokonstrikce

- Katecholaminy- $\alpha$
- ATII
- Endotelin
- ADH
- $Ca^{2+}$



# Speciální mechanismy

## Ledviny

- Tubuloglomerulární zpětná vazba

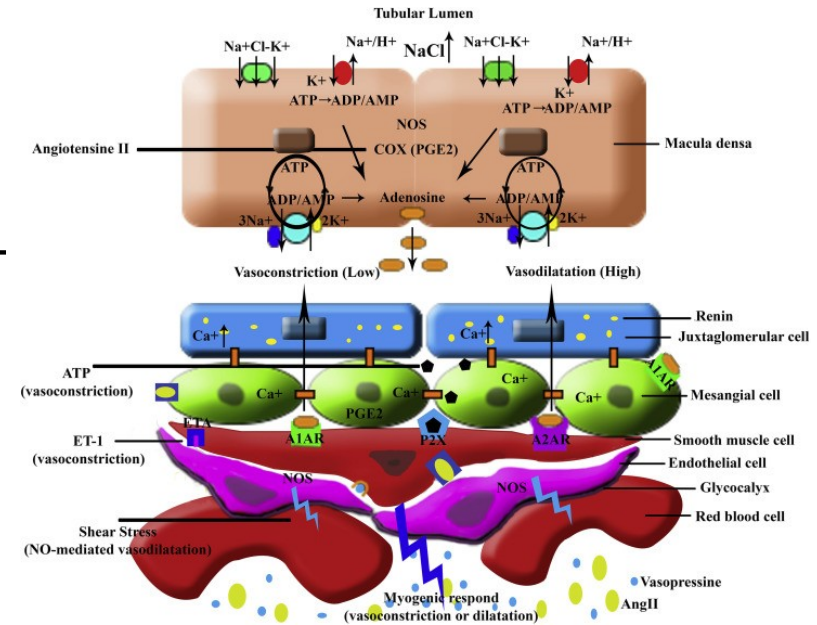
## Možek

- Vazodilatace v odpověď na CO<sub>2</sub> & H<sup>+</sup> konc.

## Kůže

- Kontrola krevního toku - regulace teploty

## Plíce



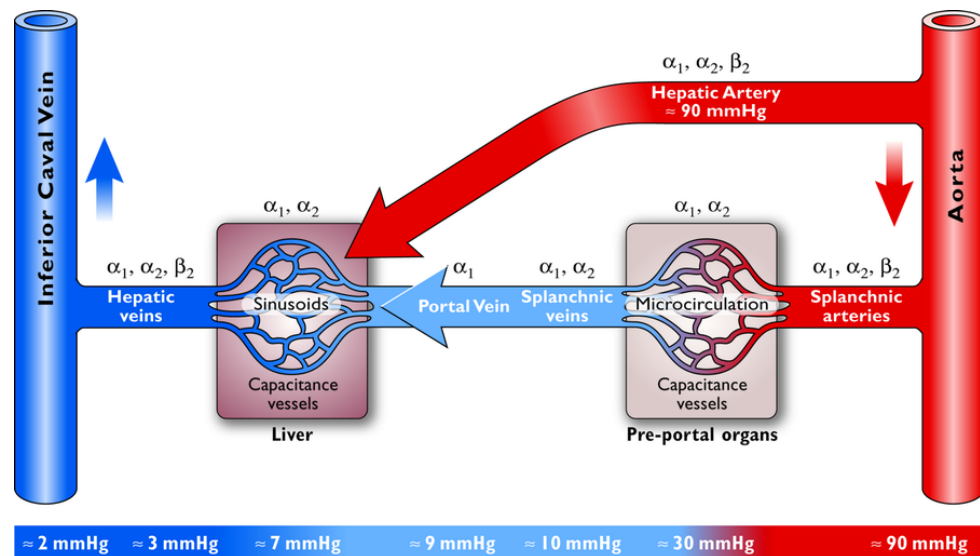
## Velké cévy

Zvýšení toku v mikrocirkulaci – „upstream“ arterie (intermediární & velké arterie) – vyplavení substance Endothelial derived relaxing factors (EDRF) z endoteliálních bb. arterií → NO

# Splanchnická cirkulace

splanchnická cirkulace slouží jako důležitá zásobárna pro oběhový systém.

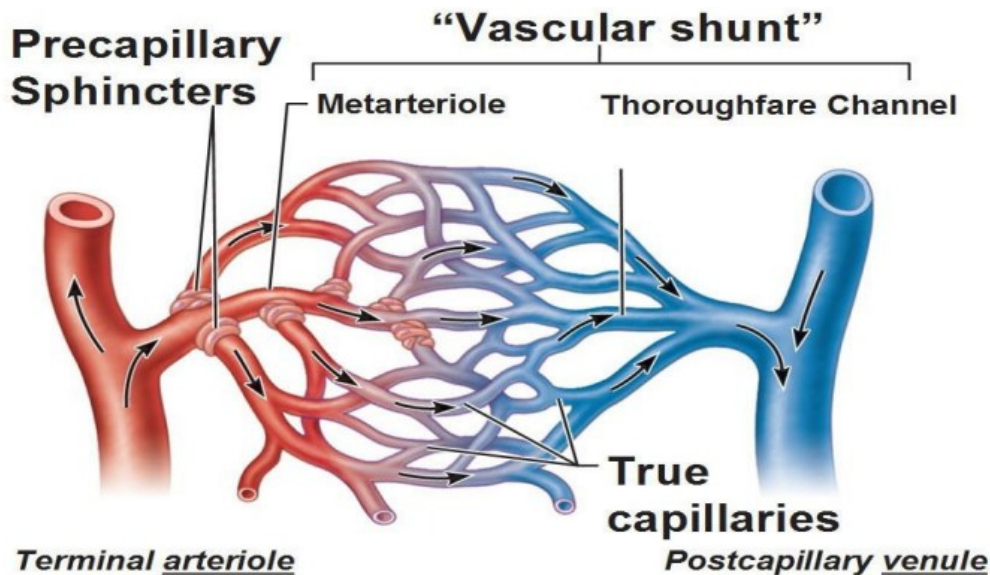
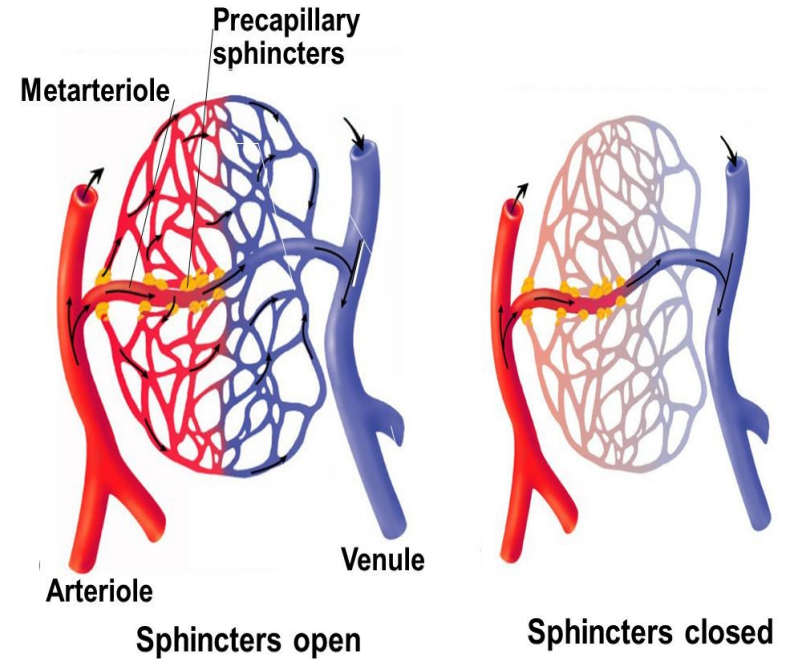
- splanchnické orgány tvoří 10% tělesné hmotnosti, ale obsahují 25% celkového krevního objemu
- téměř dvě třetiny splanchnické krve (tj. > 800 ml) mohou být přesunuty do systémového oběhu během několika sekund
- játra a střeva poskytují mezi 300 a 400 ml krve
- slezina cca 100 ml
- katecholaminy (léčba šoku) → vaztokonstrikce splanchnické oblasti





# Prekapilární svěrače

- za normálních okolností je průchodná jen část krevního řečiště, při otevření sfinkterů dochází k prokrvení větší oblasti krevního řečiště
- rezistenční cévy (tepénky) - nízký poměr elastinu oproti hladké svalovině -> vysoký podíl na periferní rezistenci, konečný úsek - o prekapilární sfinktery - rozhodují o velikosti plochy, na níž dojde výměně tekutiny mezi kapilárami a intersticiem
- význam hl. ve splachnické oblasti



# Regulace

## b) Dlouhodobá kontrola

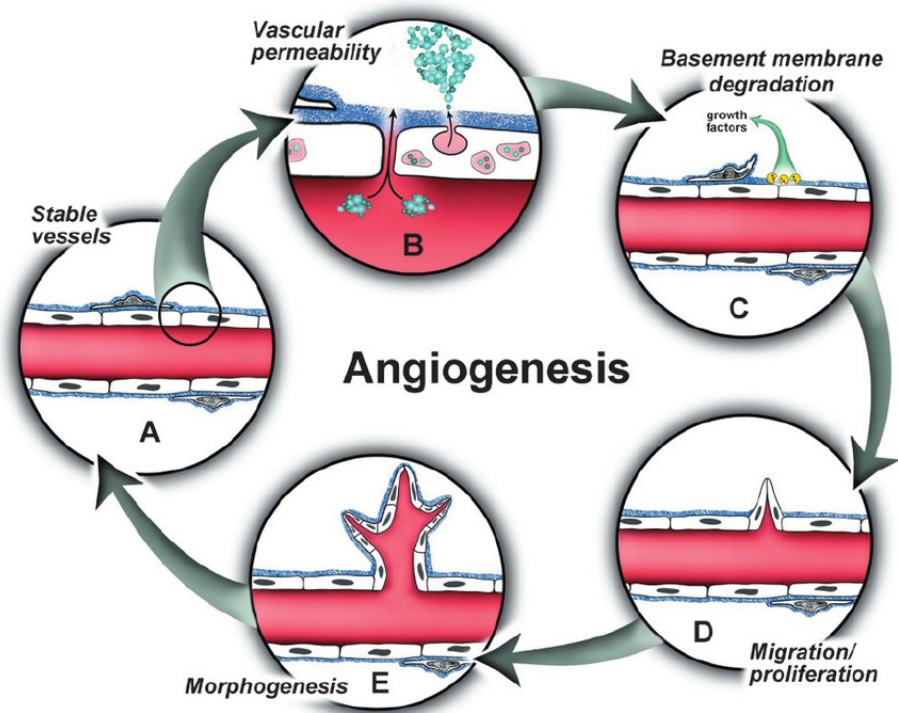
- Pomalé řízené změny po dobu několika dnů, týdnů nebo měsíců

### Mechanismy

- Aktuální krevní cévy zásobující tkáň
- Zvýšení nebo snížení:

Velikosti  
Počtu

- Angiogeneze vs. Vaskulogeneze



Hojení ran

# Neovascularization

Angiogeneze

Arteriogeneze

Vaskulogeneze

## Angiogenesis

pučení, vchlipování, podélné dělení

De novo capillary formation from post-capillary venules

Ischemia-driven. Regulated by local HIF-1 $\alpha$  expression

2-3 X increase in blood flow

## Arteriogenesis

Remodeling of pre-existing channels or de novo formation of arteries

Stimulated by local changes in shear stress & mononuclear cell influx

20-30 X increase in blood flow

## Vasculogenesis

EPC-vazivové pruhy

De novo formation or remodeling of pre-existing channels driven by circulating vascular precursor cells

Local ischemia or injury-driven. SDF-1 may be involved

Functional effect unclear

hojení ran  
záněť  
nádor

revaskularizace tkáně (ischemie, poranění)

emryo  
revaskularizace tkáně  
nádor

# Dlouhodobá regulace krevního toku

Důležité pro chronicky nadměrně aktivní tkáň, která vyžaduje zvýšení množství kyslíku a dalších živin

Zvýšení počtu a velikosti za několik týdnů, aby byly pokryty potřeby tkáně

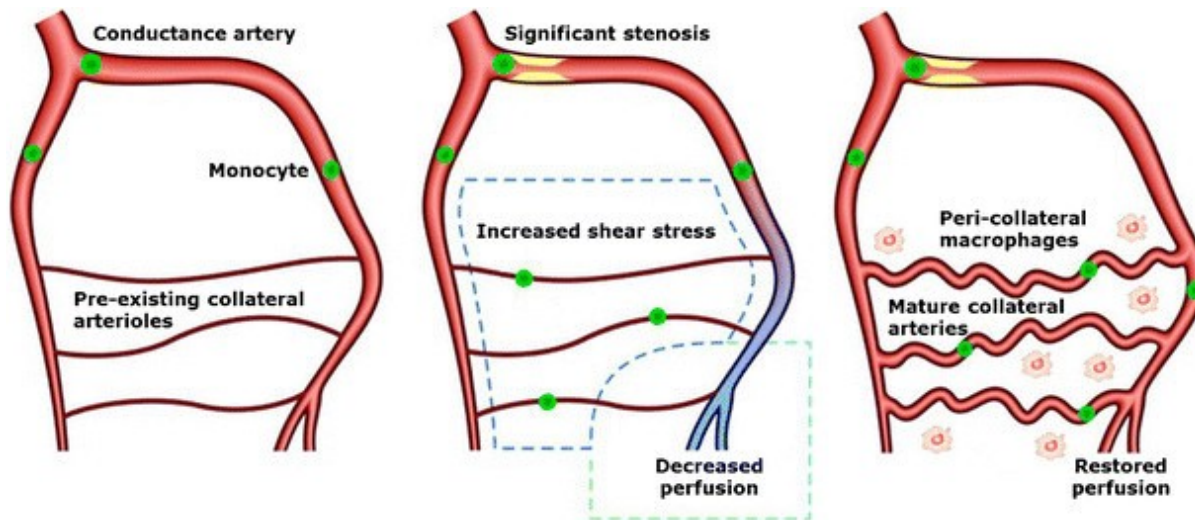
## Mechanismus

### 1. Zvýšení/snížení vaskularizace tkáně

- Nově rostoucí tkáň
- Hojení - jizva
- Nádorová tkáň



### 2. Tvorba kolaterální cirkulace (arteriogeneze)





# Příklad - sepse

SIRS-Syndrom systémové zánětlivé reakce → orgánová dysfunkce, hypotenzi nebo hypoperfuzi  
Těžká sepsa - vývoj tzv. šokových orgánů i přes zdánlivě intaktní makrohemodynamiku, což naznačuje problém s **cirkulačním kolapsem a/nebo dysregulací lokálního krevního toku**

## • Endoteliální buňky

nejsou schopny regulační funkce:  
disfunkční dráhy **přenosu signálu** a ztráta elektrofyziologické komunikace a kontroly hladkého svalstva

## NO systém

systém těžce **narušen heterogenní expresí** indukovatelné NO syntázy (iNOS) v různých oblastech tkáně, což vede k patologickému zkratu. iNOS není homogenně exprimován, v oblastech bez iNOS, **nedochází k vazodilataci induk. NO**

## • Buňky hladké svaloviny

ztrácejí adrenergní citlivost a tonus

## • Erytrocyty

–méně deformovatelné a více agregované  
–ovlivněna regulace průtoku krve mikrocirkulací - schopnost uvolňovat NO v přítomnosti hypoxie

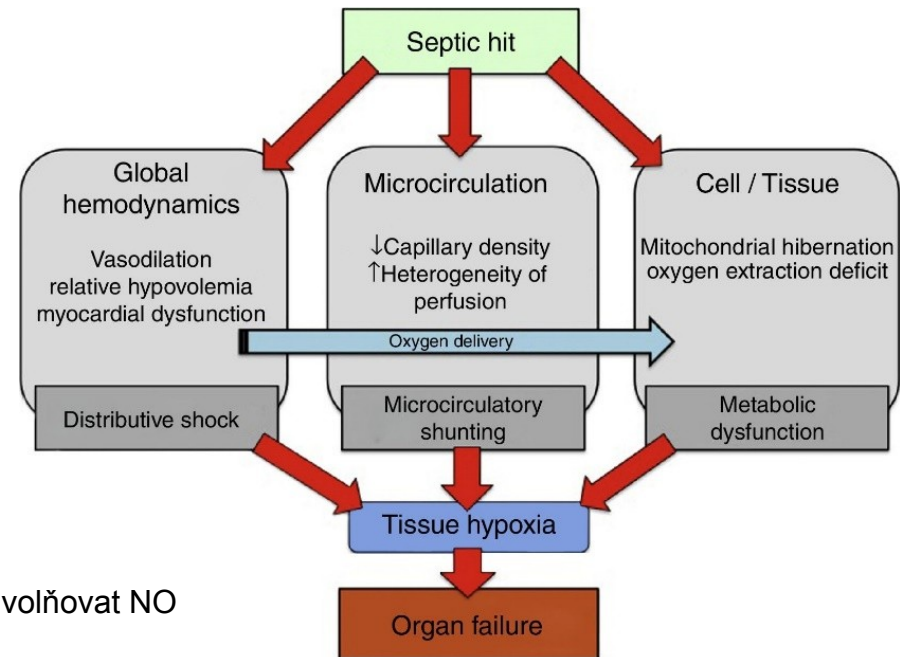
## • Koagulace - Mikroembolizace (... DIC)

## • Leukocyty a zánětlivé markery

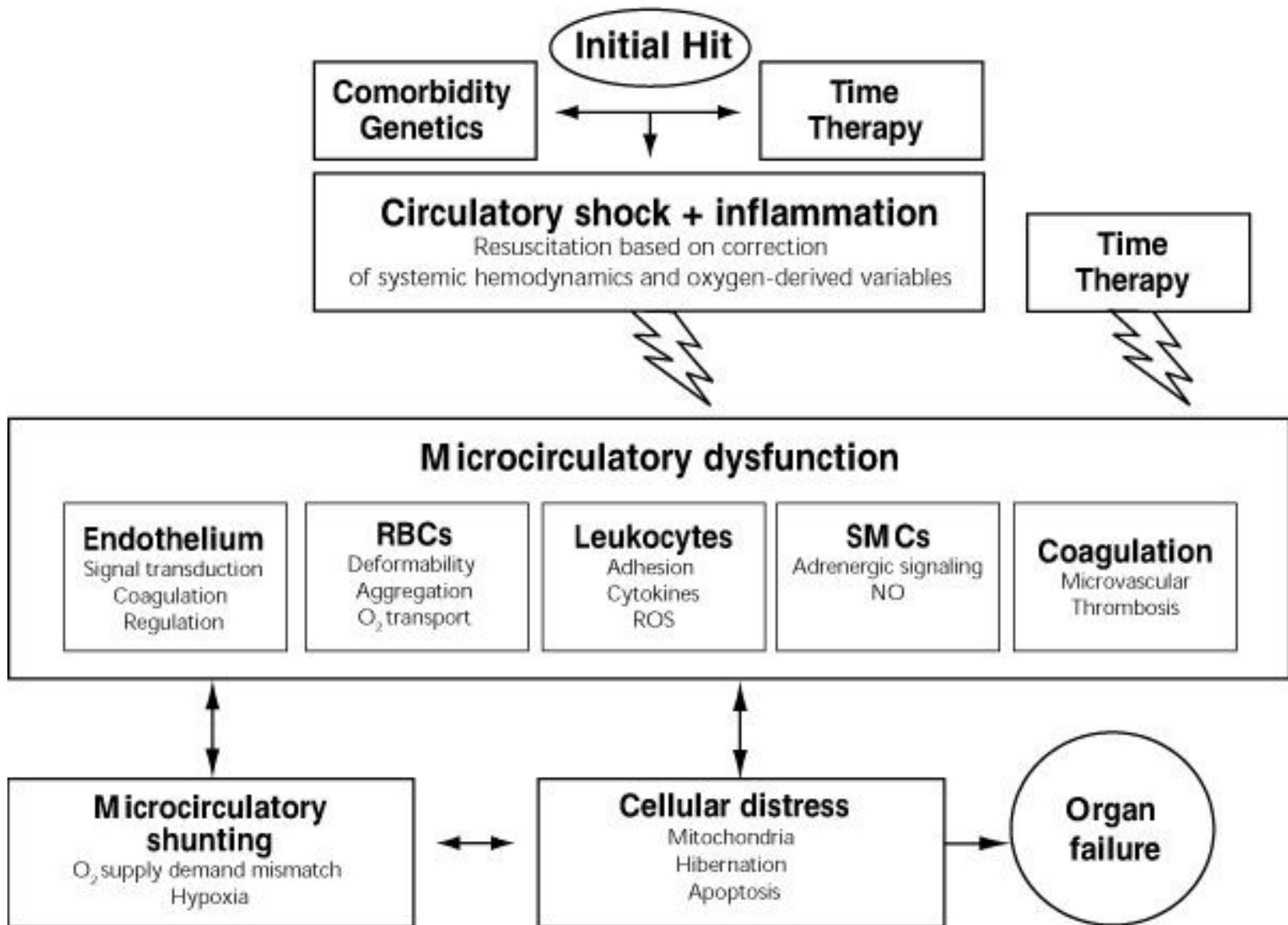
–**reaktivní formy kyslíku**, které přímo narušují mikrocirkulační struktury, buněčné interakce a koagulační funkci  
–změna bariérové funkce v mikrocirkulaci, včetně **spojení mezi buňkami** a případně endoteliálním glykokalyxem, což vede k **edému tkáně** a k dalšímu deficitu extrakce kyslíku.

## • Mitochondriální dysfunkce

–autoimunitní reakce na fragmenty mitochondrií v cirkulaci

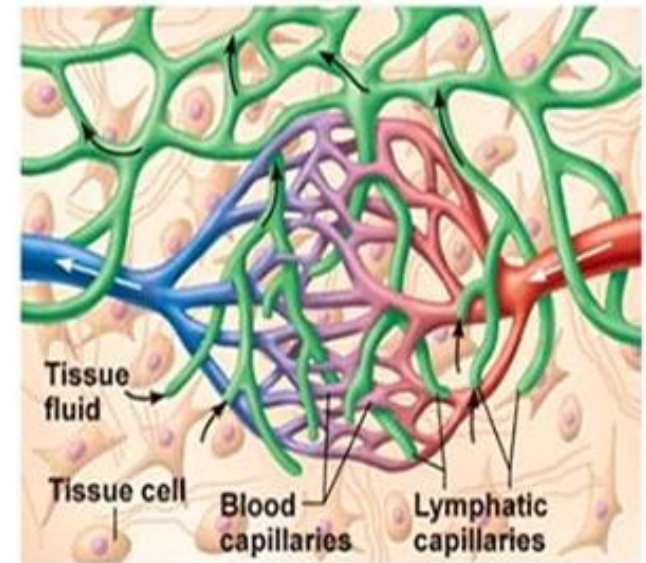
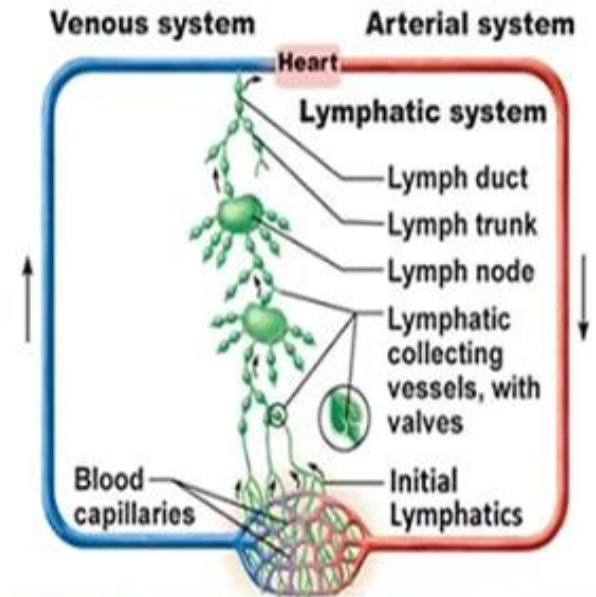






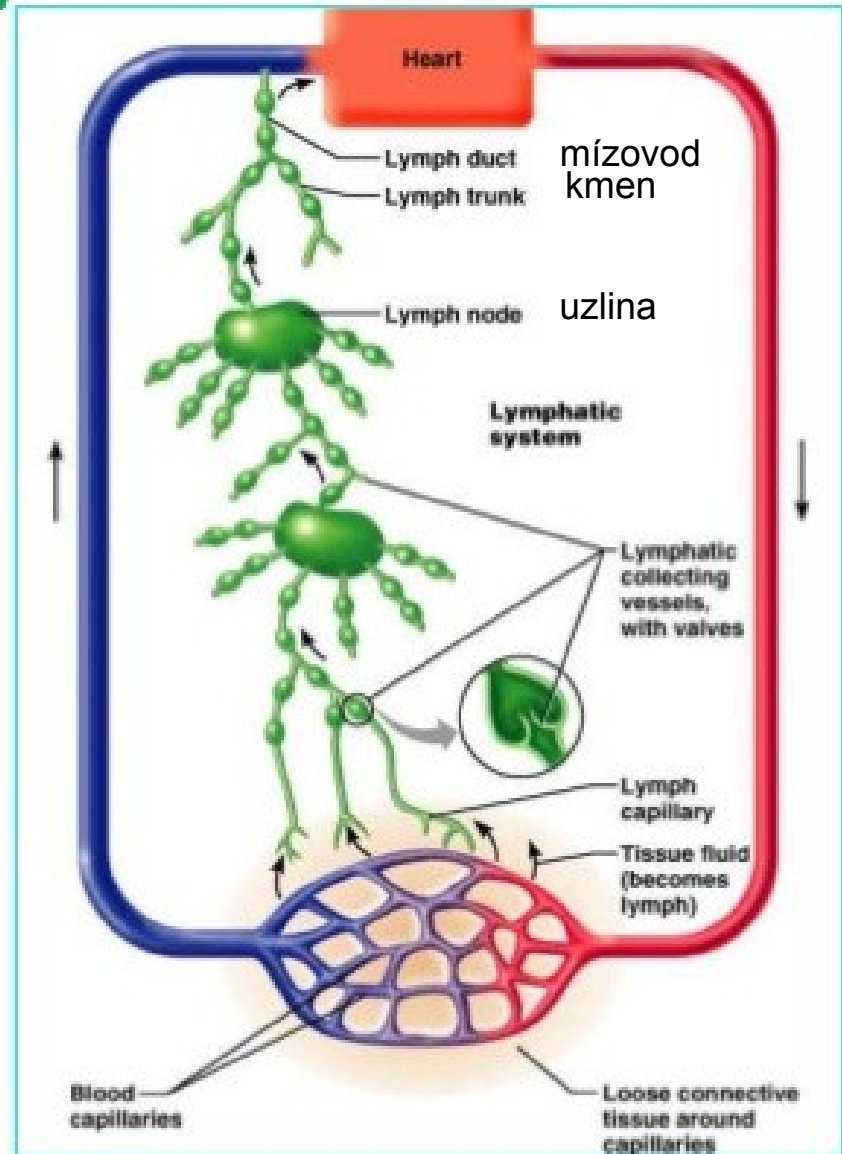
Neregulovaná mikrocirkulační dysfunkce vede k respirační tísní buněk parenchymu a selhání orgánů

# LYMFATICKÝ SYSTEM



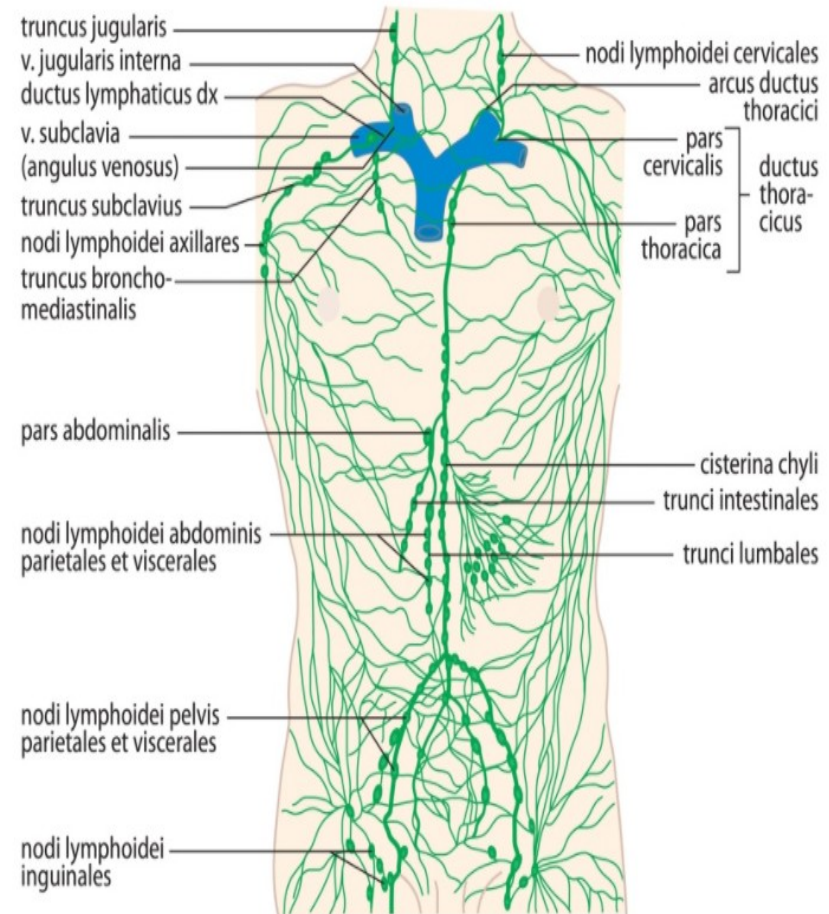
# Lymphatic system contains

1. Lymph
2. Lymph capillaries
3. Lymph vessels
4. Lymph trunks and ducts
5. Lymph nodes
6. Lymph tissues or organs

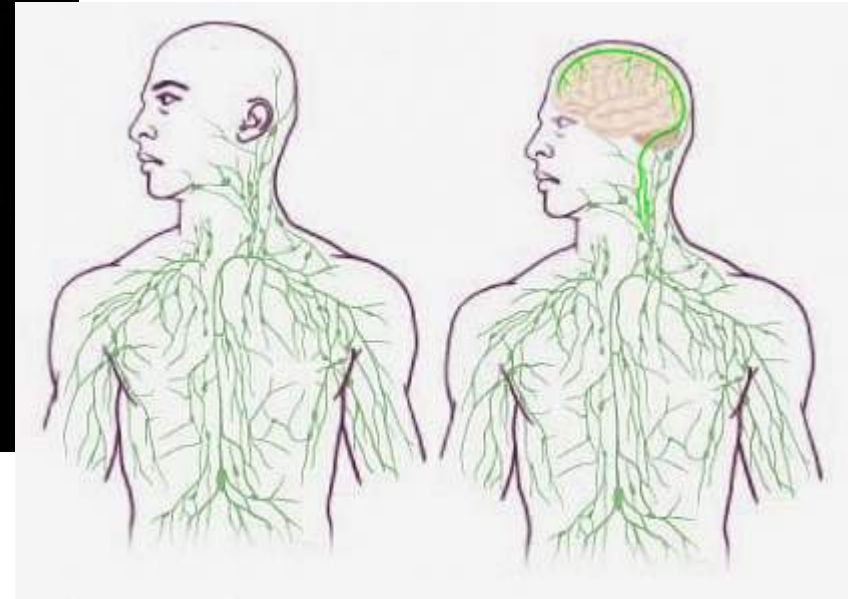
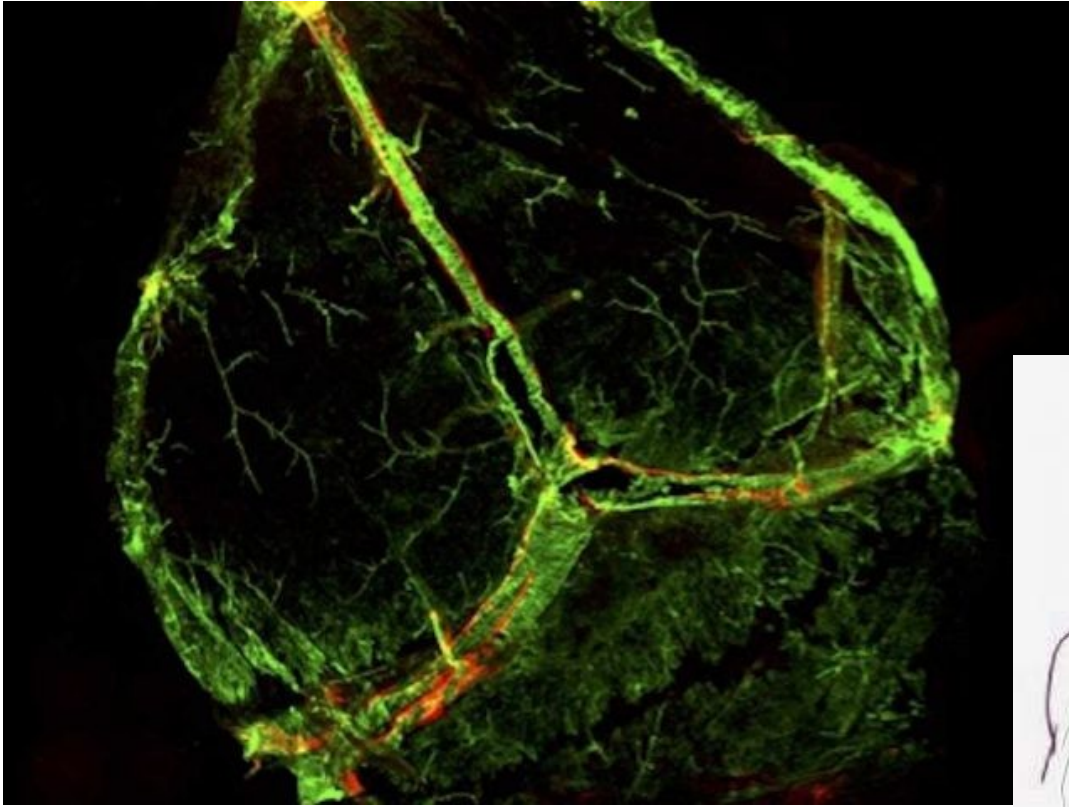


# Lymfatická cirkulace

- Intersticiální tekutina – jednosměrná- do lymfatických kapilár prostřednictvím **spojů mezi endotelovými buňkami**
- Tok lymfy zpět do ductus thoracicus – **hrudní mízovod** (dolní č.) a ductus lymphaticus dexter (horní č.) je podporován kontrakcí hladké svaloviny ve stěně lymfatických cév a kontrakcí okolního kosterního svalstva
- Všechny tkáně mají lymfatickou drenáž  
výjimky – povrchové vrstvy kůže, kosti
- Selhání lymfatické drenáže - edém
- Funkce – odvádí přebytek tkáňového moku zpět do krve (2-3l/24h)
- vysokomolekulární látky, metabolity, tuky







2015, Nature: This system, managed by the brain's glial cells, was termed the **glymphatic system**. It moves cerebrospinal fluid, a clear liquid surrounding the brain and spinal cord, quickly and deeply throughout the brain, removing waste.



# Tvorba

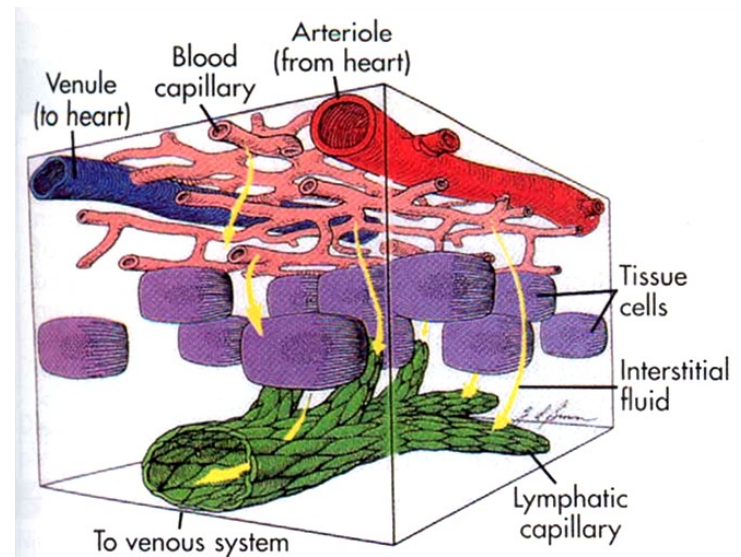
## z intersticiální tekutiny, která proudí do lymfatických uzlin

- vstřebávání živin z GIT (např. tuků)
- bakterie - odstraněny a zničeny z lymfatických uzlin

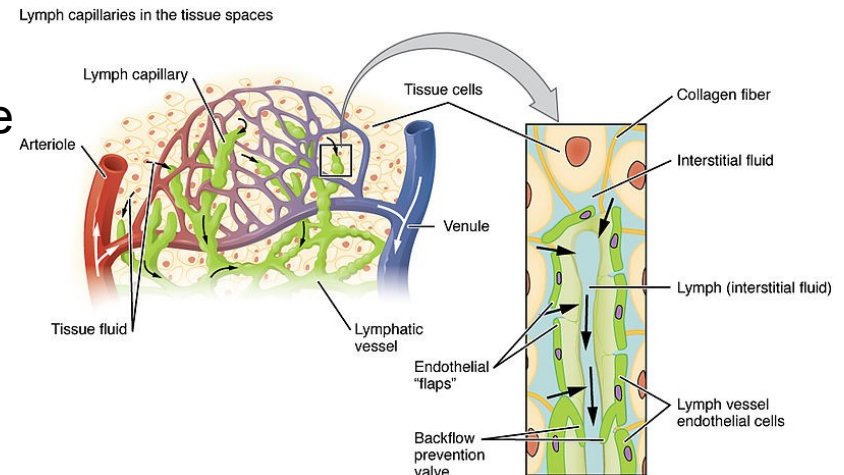
## SLOŽENÍ

- v terminálních kapilárách – prakticky shodná s IST, včetně proteinů
  - přes 60% lymfy v ductus thoracicus je z jater a střeva (protein cca 30 – 50 g/l)
- tuky z GIT (po jídle až 2%)
- bakterie

odvádí tkáňový mok a vysokomolekulární látky

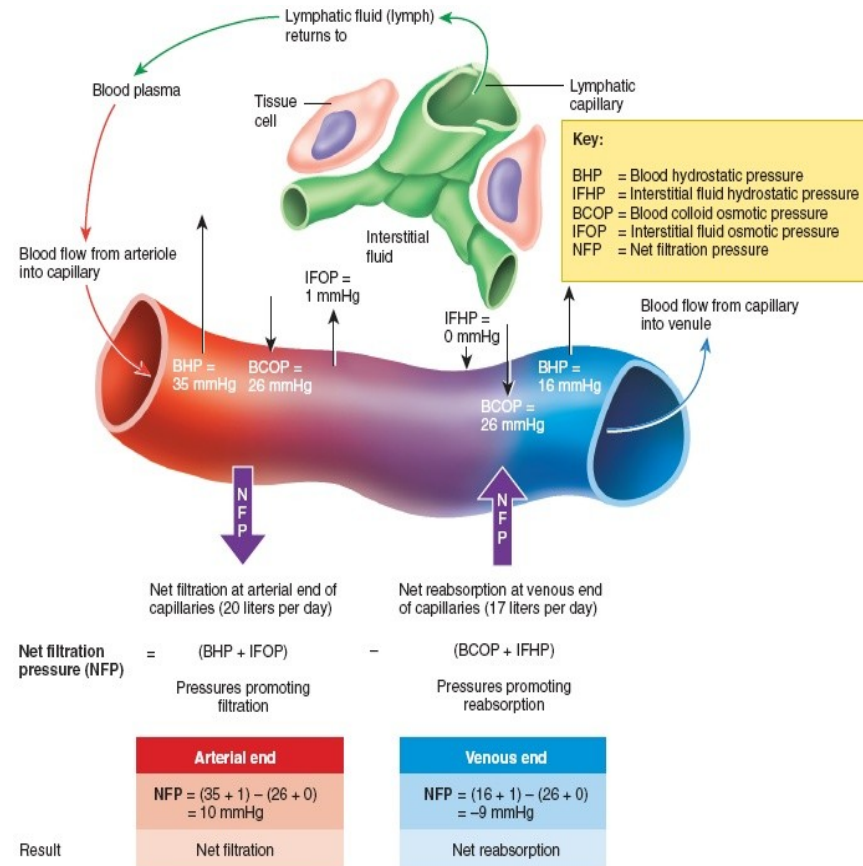


**Figure 20-1** Role of the lymphatic system in fluid balance. Fluid from plasma flowing through the capillaries moves into interstitial spaces. Although much of this interstitial fluid is either absorbed by tissue cells or reabsorbed by capillaries, some of the fluid tends to accumulate in the interstitial spaces. As this fluid builds up, it tends to drain into lymphatic vessels that eventually return the fluid to the venous blood.



# Tok lymfy

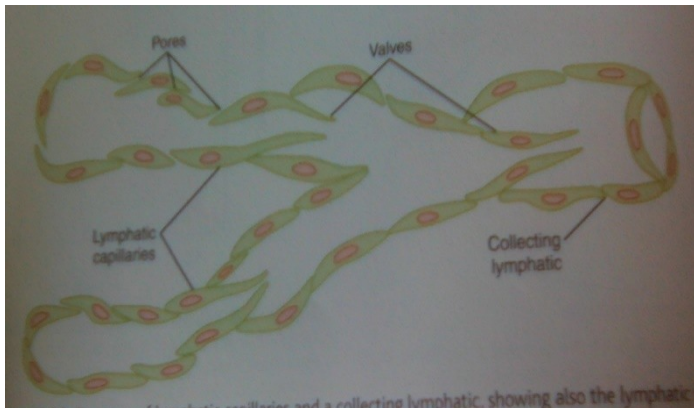
- Je přímo úměrný tlaku intersticiální tekutiny
- Faktory, které zvyšují tlak intersticiální tekutiny, také zvyšují průtok lymfy
  - a) Zvýšený kapilární tlak
  - b) Snížený osmotický tlak koloidního roztoku
  - c) Zvýšený osmotický tlak koloidního roztoku intersticiální tekutiny
  - d) Zvýšená permeabilita kapiláry



# Lymfatická pumpa

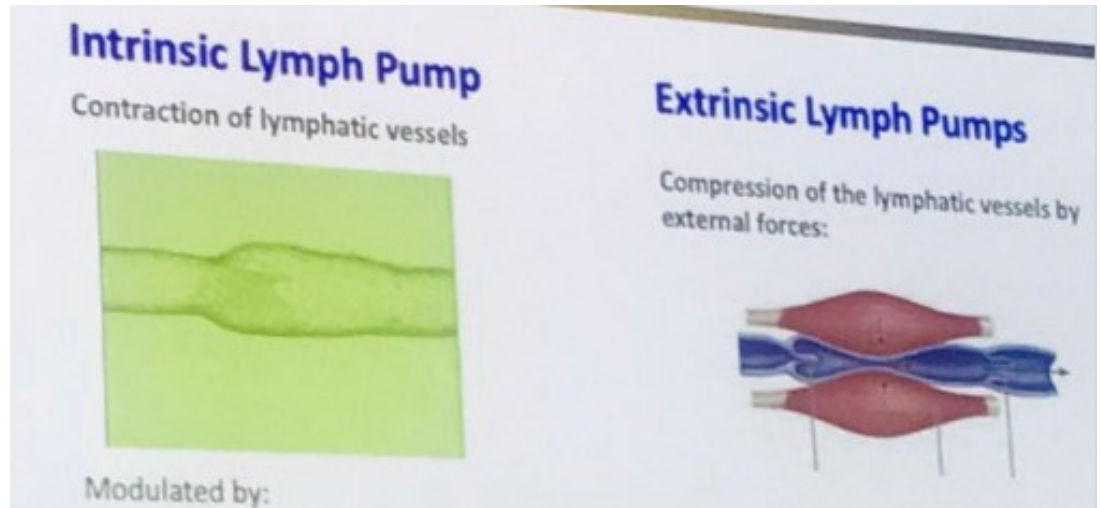
## A. Intrinsic

- Intermittentní kontrakce stěn lymfatických cév
- Segment lymfatické cévy – při natažení vlivem náplně kontrahuje - působí jako čerpadlo
  - Generuje tlak
    - 50-100mmHg



## B. Extrinsic

- Externí intermitentní komprese lymfatických cév zvyšuje čerpací aktivitu
- Jakýkoliv vnější faktor, který přerušovaně komprimuje lymfatické cévy



# Lymfatická pumpa

1. Kontrakce okolních kosterních svalů
  - Při cvičení je lymfatická pumpa velmi aktivní
    - Tok se zvyšuje 10-30 x
2. Poloha těla - pohyb
  - Během odpočinku je pomalý, téměř nulový
3. Pulzace tepen přiléhajících k lymfatickým cévám
4. Kompresí tkání předměty mimo tělo

# Determinanty lymfatického toku

- **Lymph flow**

- Is the product of **interstitial fluid pressure x activity of the lymphatic pump**

- $LF = P_{if} \times LPA$  (lymphatic Pump Activity)

- **Role of the lymphatic system**

- Controls

1. Interstitial fluid protein concentration
2. Interstitial fluid volume
3. Interstitial fluid pressure

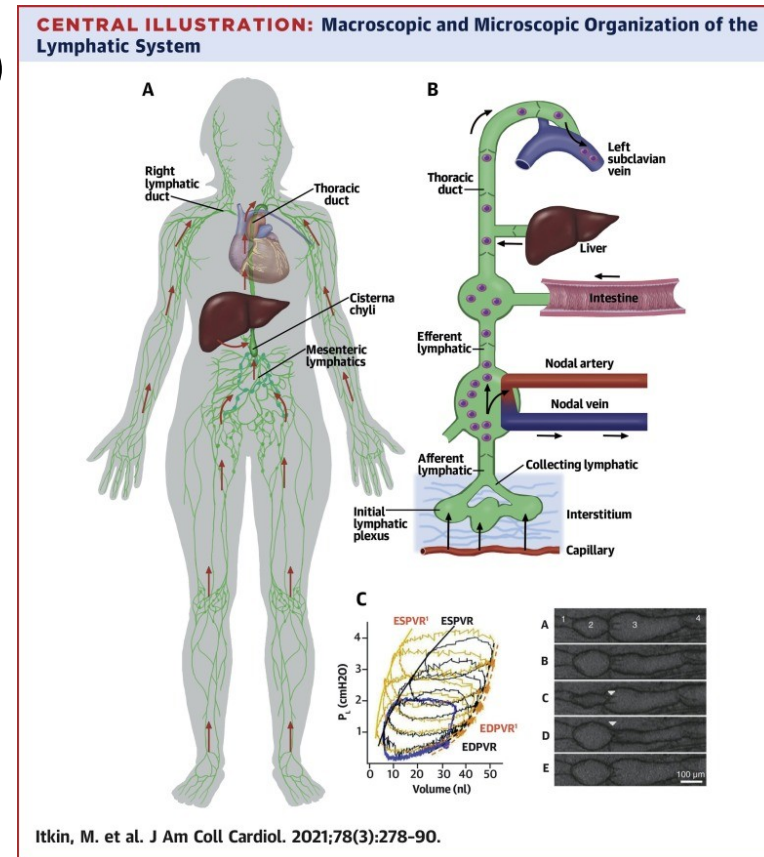
- **Increase proteins interstitium**

- increased oncotic pressure

- increase fluid volume

- increase fluid pressure

- » increased lymph flow





# PATOFYZIOLOGIE MIKROCIRKULACE

VAZOKONSTRIKCE

ZÁNĚT

EDÉM/VÝPOTEK

VAZODILATACE

HYPERÉMIE



# Edém



převažuje únik tekutiny do extravaskulárního prostoru nad jejím zpětným vstřebáváním do krve

**Důvody:** 1. změna hydrostatického gradientu  
2. změna osmotického gradientu (vč. blokády lymfatické drenáže)  
3. změna permeability kapilární stěny

- Venostatický edém - zvýšení **hydrostatického tlaku** na venózním konci kapiláry (růst filtrace vody z kapiláry - pokles zpětná resorpce) – **kardiální edémy, venostáza (trombóza) – nádor, těhotenství**
- Hypoalbuminotický edém - pokles **onkotického tlaku** krve- nedostatek plasmatických bílkovin (albuminů) - pokles zpětného vstřebávání vody z intersticia do kapilár –
  1. ztráta krevních bílkovin - **nefrotický syndrom**
  2. nedostatečná tvorba krevních bílkovin - **jaterní selhání**
  3. podvýživa, nádory, malabsorpce (kachektický edém)
- Lymfostatický edém (lymfedém) – porucha (**blokáda**) **lymfatické drenáže** intersticia -hromadění bílkoviny - nárůst osmotického tlak intersticia
- Zánětlivý edém -**nárůst permeability kapilár** pro vysokomolekulární látky (exsudace)- vliv zánětlivých mediátorů
- Angioneurotický edém – **nárůst permeability kapilár** - toxiny (bodnutí hmyzem.), sepse, šok, inhalace dráždivých látek

# Typy edémů

## 1. Buněčný (cytotoxický) edém

- **zvýšené nahromadění tekutiny v buňkách**

- **následkem zhroucení iontových pump při nedostatku ATP**

A. Porucha energetického metabolismu → zhroucení Na/K pump nedostatkem ATP → akumulace iontů v buňce → ↑ osmolarita v buňce → akumulace vody v buňce

- energetická deprivace buněk - šokové stavy, ischemie (součást bludných kruhů)

- *klinicky důležité zejm. u nitrolebních struktur*

B. Hypoosmolarita okolní tekutiny- SIADH (Syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu), ↑ vody (*Psychogenní polydypsie*)

*Léčba mannitolem - zvýšení osmolarity extracelulární tekutiny*

# Typy edémů

## 2. Intersticiální edém

### - tekutina v intersticiu

- filtrace převažuje nad resorpcí do krevních či lymfatických kapilár (nefunguje odtok lymfy – CNS - hydrocefalus)

- *lokální vs. systémové příčiny -nemoc ledvin, jater, srdce, těžká alergie*

- *vytlačitelný vs. nevytlačitelný*

*-nádor, chronická žilní insuficience, lymfedém, malnutrice*



## 3. Výpotek – tekutina v tělesných dutinách (coelom) mimo (např. kloubní pouzdro)

- *perikardiální, pleurální, abdominální, skrotální, ascites*

- *exsudát vs. transudát (podle edémové tekutiny)*

- transsudát - chudé na bílkoviny (měkké otoky) - *venostatický a hypalbuminotický edém*
- exsudát - bohaté na bílkoviny (tuhé otoky) – *lymfostatický a zánětlivý edém*

# „pitting a „non-pitting“ edémy

- U edémů **chudých na bílkoviny** zůstává po tlaku prstem důlek („vytlačitelný otok“) - hypoproteinemie, srdeční selhání, jaterní selhání, nefrotický syndrom
- U edémů **bohatých na bílkoviny** nezůstává důlek („nevytlačitelný otok“) - lymfedém, zánět, chronický otok







## PITTING EDEMA

-INDENTATION in the AFFECTED AREAS



-EXCESS FLUID MAINLY COMPOSED of WATER



## NON-PITTING EDEMA

-ASSOCIATED with CONDITIONS AFFECTING the THYROID or LYMPHATIC SYSTEM



- BUILD UP COMPOSED of PROTEINS, SALTS, & WATER



## GRADING SCALE

### GRADE +1

UP to 2mm of DEPRESSION, REBOUNDING IMMEDIATELY

### GRADE +2

3-4mm of DEPRESSION, REBOUNDING in 15sec or LESS

### GRADE +3

5-6mm of DEPRESSION, REBOUNDING in 60sec

### GRADE +4

8mm of DEPRESSION, REBOUNDING in 2-3min

## COMMON RISK FACTORS



MEDICATIONS



OBESITY



LOW PROTEIN LEVELS



SITTING/STANDING in SAME POSITION TOO LONG



PREGNANCY

## TREATMENT

IMPORTANT to DIAGNOSE and TREAT UNDERLYING CAUSE

### MILD CASES

- RESOLVE ON ITS OWN
- FACILITATED by ELEVATING AFFECTED LIMB



### SEVERE CASES

- DIURETIC PRESCRIBED to HELP ELIMINATE EXCESS FLUID THROUGH URINE



### CHRONIC CASES

- COMPRESSION SOCKS to PROMOTE CIRCULATION



# Příčiny intersticiálních edémů a výpotků

- Zvýšený hydrostatický tlak kapilár

A. hypervolémie

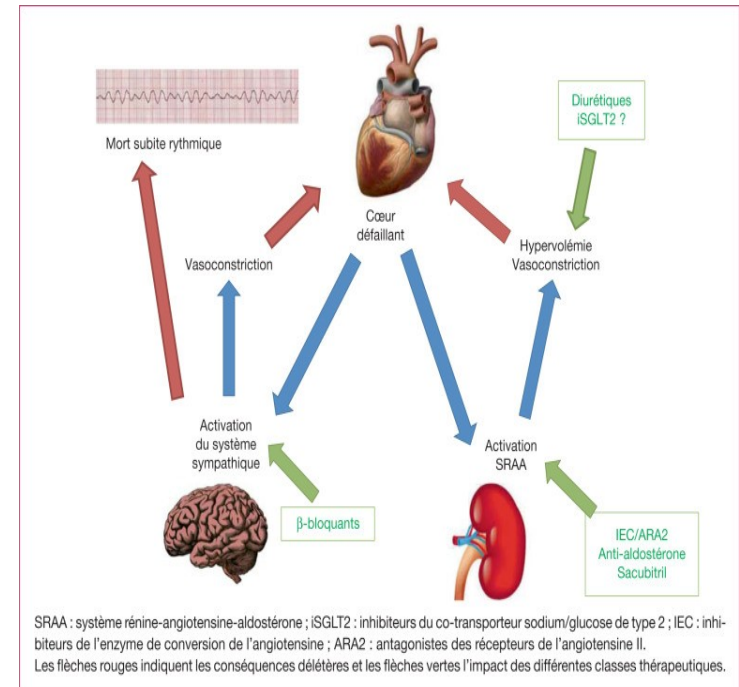
B. hyperperfúze

C. ↓ žilní návrat

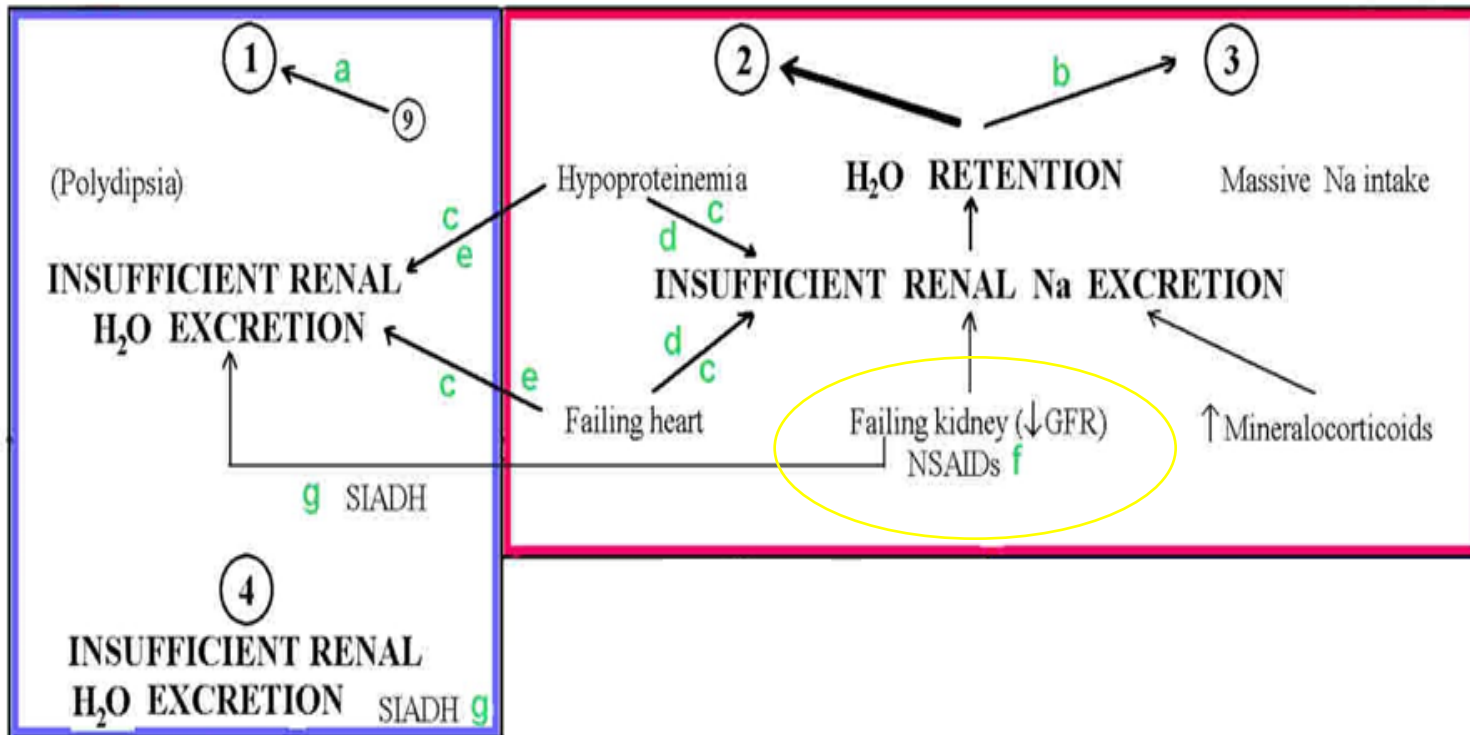
- Snížený onkotický tlak plazmy  
**hypoproteinemie**

- Zvýšená permeabilita kapilár

- Uzávěr lymfatických cév



# A. Hypervolémie - etiologie



Hyponatremická  
hypervolémie

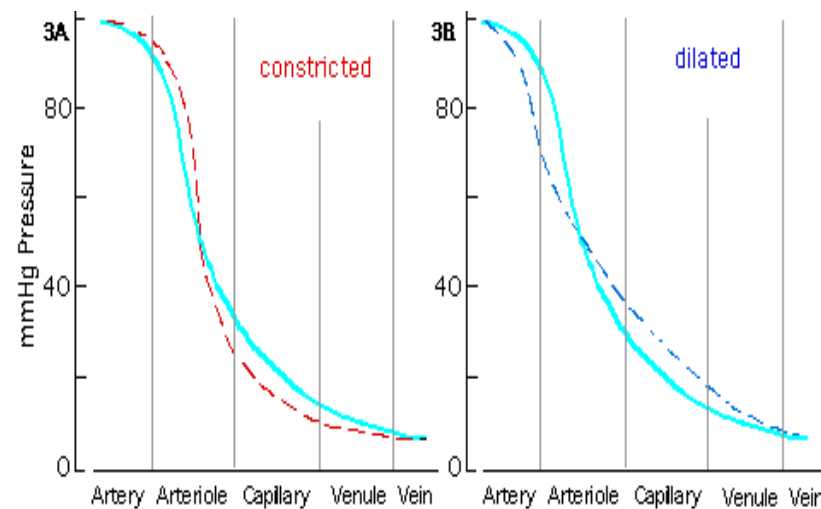
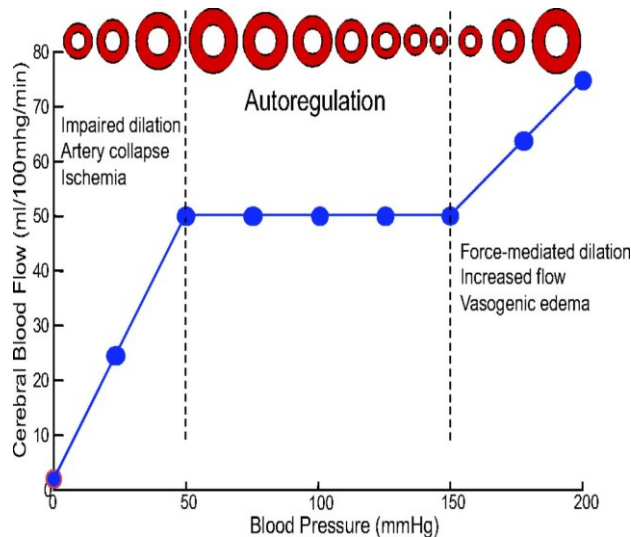
Normonatremická/hypernatremická  
hypervolémie

Intoxikace vodou - akutní hyponatrémie

# B. Hyperperfúze kapilár a vznik edémů

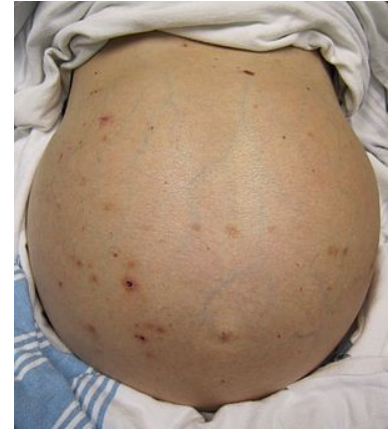
- Edémy při hypertenzní krizi – význam zejm. v mozku (hyperémie)

- Edémy jako nežádoucí účinek vazodilatační léčby



# Hypoproteinemie a vznik edémů

- Norma cca 62 – 82 g/l
- Pokles:
  - malnutrice (kwashiorkor)
  - malabsorbce
  - jaterní selhání
  - nefrotický syndrom



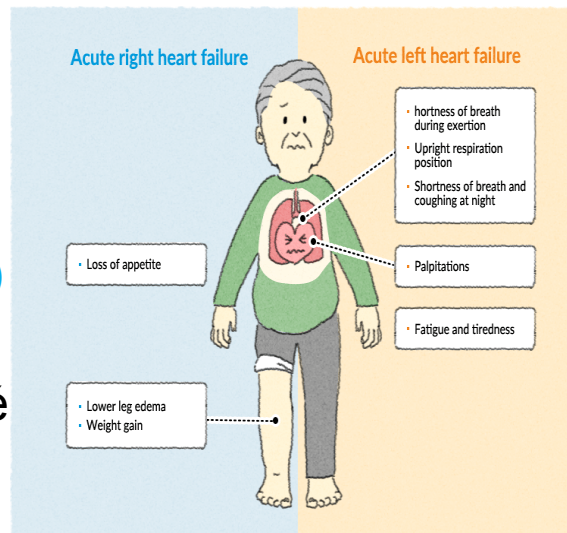
- Nevzniká plicní edém (v plicních kapilárách malý gradient hydrostatického i onkotického tlaku!)
- **ASCITES** (*výpotek do břišní dutiny*)-následek:
  1. *portální hypertenze, doprovází selhání jater*
  2. *hypoproteinemie*
  3. *srdeční selhání*
  4. *zánět*
  5. *nádor*



# Srdeční selhání a edémy

## • Levostranné selhání

- dozadu (backward)
  - ↑hydrostatický tlak v plicních kapilárách → **edém plic**
  - respirační selhání, **plicní výpotek (transsudát)**
  - plicní hypertenze → sekundární pravostranné selhání



## • Pravostranné selhání

- dozadu (backward)
  - ↑hydrostatický tlak na venózním konci kapilár
  - edémy v systémovém řečišti
  - **anasarka (systémový edém)**
  - hepatomegalie, **ascites**

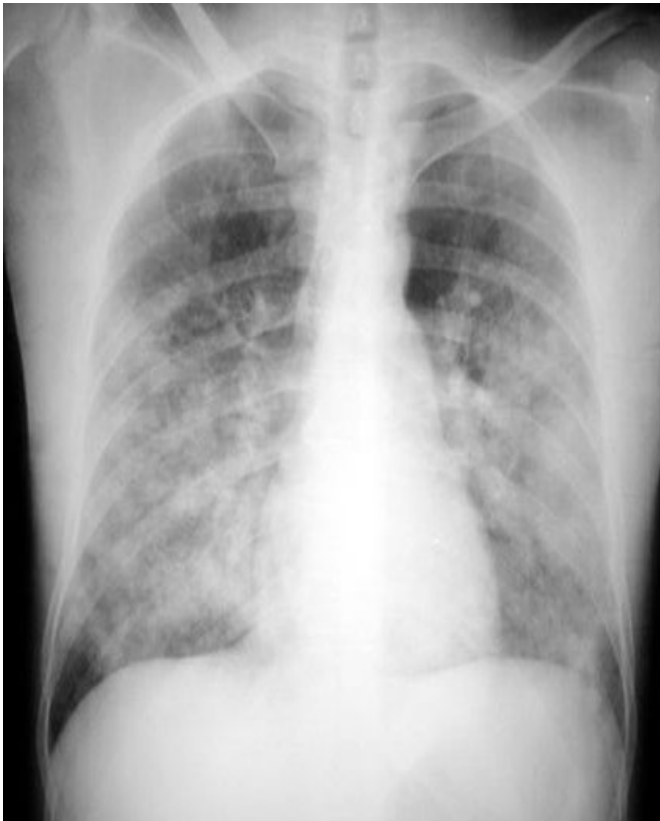
- dopředu (forward)
  - systémová hypotenze → šok
  - orgánové selhávání (játra, ledviny, GIT, mozek)

- dopředu (forward)
  - izolovaně raritní
  - vede k ↓ preloadu levé komory → levostranné selhání dopředu

# Plicní edém a pleurální výpotek

- **Plicní edém:** akumulace tekutiny v plicní tkáni („bažina“)
  - intersticiální → alveolární
  - filtrace i resorpce tekutiny z/do plicní cirkulace
  - léčba medikamentózní
- **Pleurální výpotek:** tekutina mezi parietálním a viscerálním listem pleury („jezero“)
  - filtrace tekutiny převážně ze systémové cirkulace, resorpce spíše do plicní cirkulace
  - léčba medikamentózní či chirurgická
  - u transsudátů často kombinace plicního edému a fluidothoraxu

# RTG obraz



Plicní edém



Bilaterální fluidothorax

# Výpotek: exsudát vs. transsudát

## • Exsudát

(lokální, zkalený)

- ↑proteiny
- ↑LD
- Etiologie:
  - 1) zánět (kloubní výpotek)
  - 2) nádor
  - 3) plicní embolie (důsledek místních nekróz)
  - 4) TBC
  - 5) pankreatitida

## • Transsudát

(systémový, čirý)

- ↓proteiny
- ↓LD
- Etiologie:
  - 1) srdeční selhání
  - 2) hyperhydratace
  - 3) hypalbuminémie (jaterní selhání, nefrotický syndrom)

*tzv. Lightova kritéria - srovnání množství celkové bílkoviny, aktivity laktátdehydrogenázy  
LOKALIZACE! Perikardiální výpotek – exsudát - srdeční tamponáda*

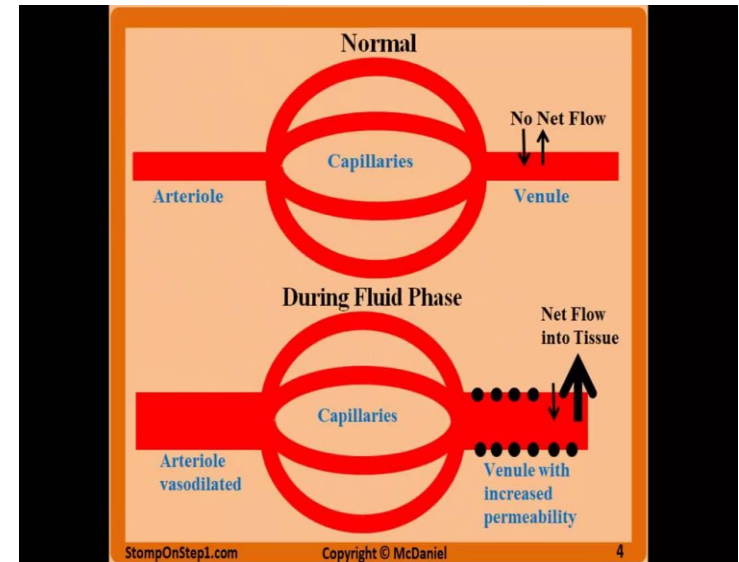
# ZÁNĚT A OTOK

## Vaskulární mechanizmy zánětu

- Stah arterioli následovaný vasodilací a **zvýšením vaskulární permeability kapilár**
  - vasokonstrikce: endotelin, TXA2, PAF
  - vasodilatace: iNOS, PGI2, bradykinin
- **Tvorba cytokinů**

## Mechanismy endoteliální permeability

- Transcelulární transport (aktivní difuze)
  - vezikulo-vakuolární organely (VVO)
  - fenestrace (GIT, ledviny, endokrinní žlázy)
    - s membránou nebo bez ní (glomerulus)
- Paracelulární transport (pasivní difuze) – **zvýšený při zánětu!**
  - adherentní spoje – tvořené zejm. cadheriny
- **rozpouští se po stimulaci: histaminem, bradykininem, VEGF, NO**
  - těsné spoje (zejm. mozek) – vytváří bariéru!





# ZÁNĚT

4 Celsovy příznaky zánětu: Rubor et tumor cum calore et dolore

## 5. Porušená funkce: *functio laesa* (Virchow)

- **vazodilatace a zvýšení permeability cév**  
(histamin, serotonin, bradykinin, složky komplementu C3a, C5a, leukotrieny, prostaglandiny) => zarudnutí a otok
  - **zvýšení exprese adhezivních molekul na endoteliích**  
(TNFa, IL-1) => zachytávání fagocytů a leukocytů
  - **ovlivnění nociceptorů (prostaglandiny...) => bolest**
  - **zvýšení tělesné teploty** (IL- 1, IL-6, TNFa, prostaglandiny)
1. Exudace - výstup **tekutiny** z dilatovaných cév v místě zánětlivé hyperémie (rozšířené cévy z vyšší permeabilitou stěny)
  2. Přestup tekutiny bohaté na **plazmatické bílkoviny** do tkání (albuminy, globuliny, fibrinogen)- vznik **zánětlivého edému**
  3. Přestup **buněk do tkání** zvýšenou permeabilní stěnou – vznik **zánětlivého infiltrátu** (neutrofily, eozinofily, lymfocyty, plasmatické b, histocyty, fibroblasty)

# HYPERÉMIE PŘI ZÁNĚTU

(překrvení, kongesce) - dilatace kapilár

Zvýšené prokrvení má odplavit noxus

- Zvýšení rychlosti proudící krve
- Změna vlastnosti venózní krve

Fyziologická X Patologická

Venózní X Arteriální

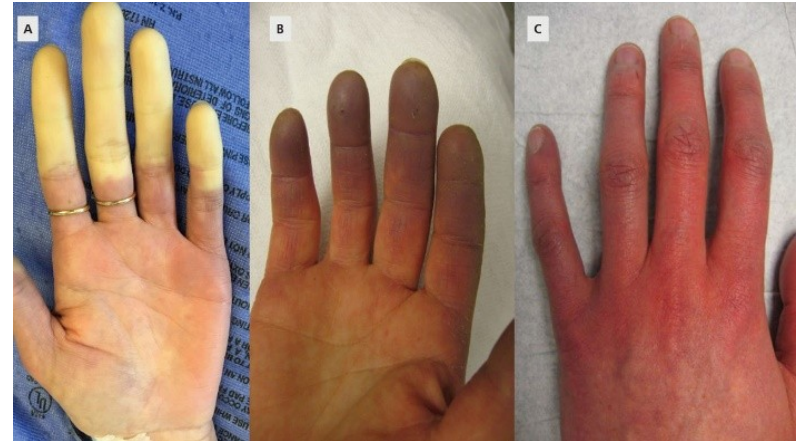
- rozšíření a přeplnění žil
- zpomalení rychlosti proudění - stáza krve
- slepování erytrocytů – erytrocytární masa v cévách- krevní výrony
- zmnožení žilní sítě – kyvadlový pohyb krve

Způsobí - zarudnutí, otok, teplo

# VAZONEURÓZY

## ONEMOCNĚNÍ MALÝCH ARTERIOL

- **spazmy** ↔ **vazodilatace**
- ↑ aktivity sympatiku
- Raynaudův fenomén:



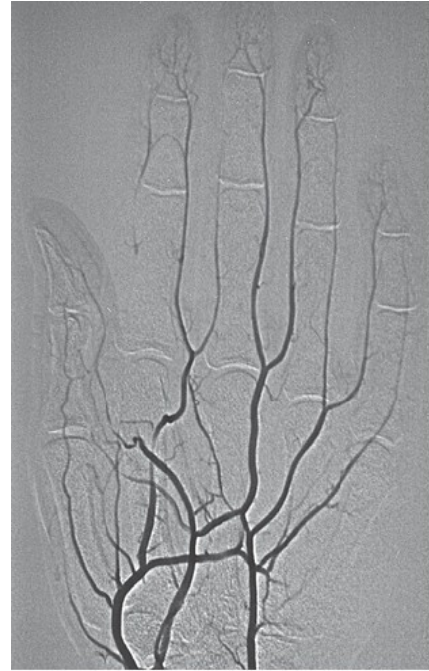
1. **Bílá:** vazokonstrikce, nedokrvení, chlad
2. **Modrá:** ↑ deoxyHb při dilataci kapilár a hypoxii (periferní cyanóza)
3. **Červená:** vazodilatace-obnovení krevního průtoku, bolest

*Postiženy ruce, nohy, jiné akrální partie-provokace stresem nebo chladem*

# Sekundární vazoneurózy

Důsledky jiných onemocnění

- Ateroskleróza
- Onemocnění pojiva (autoimunita)
- Vaskulitidy
- Omrzliny
- Vibrace



a



b

*Léčba: redukce chladu a stresu, vazodilatátory*

# VASKULITIDY

- ZÁNĚTLIVÁ ONEMOCNĚNÍ NA **IMUNOPATOLOGICKÉM PODKLADĚ**
  - Často imunokomplexy – hypersenzitivita III. typ dle Gella a Coombse
  - (někdy přímé poškození infekčním agens)
- Postihují mikrocirkulaci i větší cévy
- Mnoho cévních segmentů ( ateroskleróza)
- Infiltrace cévní stěny leukocyty - neutrofilly
- **Primární sekundární** (revmatoidní artritida, SLE, Sjögrenův syndrom)
- Komplikace:
  - Vazoneurózy
  - Vznik aneurysmat a stenóz
  - Mikrotromby
  - Nekróza okolní tkáně



*Léčba – imunosupresiva a kortikosteroidy*

# LYMFEDÉM

## MÍZNÍ OTOK - LYMFATICKÝ EDÉM („NON-PITTING“) MĚKKÝCH TKÁNÍ

- porucha drenážní funkce lymfatických cév → hromadění tekutiny intersticia-**lymfostáza** → chronický zánět a přestavbu tkáně ve vazivo
- **Primární lymfedém**
  - idiopatický, porucha vývoje lymfatických cest
  - výskyt obvykle v dospívání či časně dospělosti
  - přechod z latentní fáze do stádia klinické manifestace - větší zatížení mízního systému - hormonální změny, těhotenství, infekce, velká námaha
  - sporadický i familiární výskyt (40%), často ženy
- **Sekundární lymfedém**
  - druhotně vzniklá obstrukce lymfatických cest (nádor, zánět, úraz, iatrogenní – operace, radioterapie, exstirpace uzlin)
  - v tropech nejčastěji filarióza
  - v Evropě nejčastěji následek nádorových onemocnění či jejich léčby (nádory prsu, prostaty)





# LYMFEDÉM

## 4 stádia lymfatického otoku

1. skryté stadium - bez známek otoku
2. přechodné stadium (reverzibilní) - po fyzické zátěži, znovu mizí
3. chronické stadium - stálý edém
4. **elefantiáza** - stálý rozměrný otok s vazivovou přestavbou kůže a podkoží

- komplikace- kožní nemoci (např. plísně), zánět (včetně zánětu žil) nebo závažnou streptokokovou infekci (růže – erysipel)

*Léčba: zevní komprese, manuální lymfodrenáž*

## Vznik lymfedému u nádoru

- mechanické stlačení lymfatických cest nádorem
- intersticiální edém kolem nádoru (zánět, VEGF)  
→ komprese lymfatických cest
- metastázy do lymfatických uzlin



# MYXEDÉM

## ZÍSKANÁ PORUCHA STRUKTURY MEZIBUNĚČNÉ HMOTY A VAZIVA

- generalizované zmnožení proteoglykanů a glykosaminoglykanů ve strukturách kolagenního vaziva (mukopolysacharidy vážou vodu)
- kožní změny charakterizované voskovitým tužším prosáknutím kůže
- často u poruch funkce štítné žlázy (**hypotyreóza**)
- myxedém - označení samotné těžké hypotyreózy
- **u těžké hypofunkce štítné žlázy**
  - myxedémová krize (m. koma)
  - srdeční selhání - prosakování tekutiny do osrdečníku - fluidoperikard

Myxedém typicky vzniká na rukou, obličeji nebo na nohou. Otoky mají těstovitý charakter.

*Léčba - lymfodrenáž, kortikosteroidy, léčby hypotyreózy*



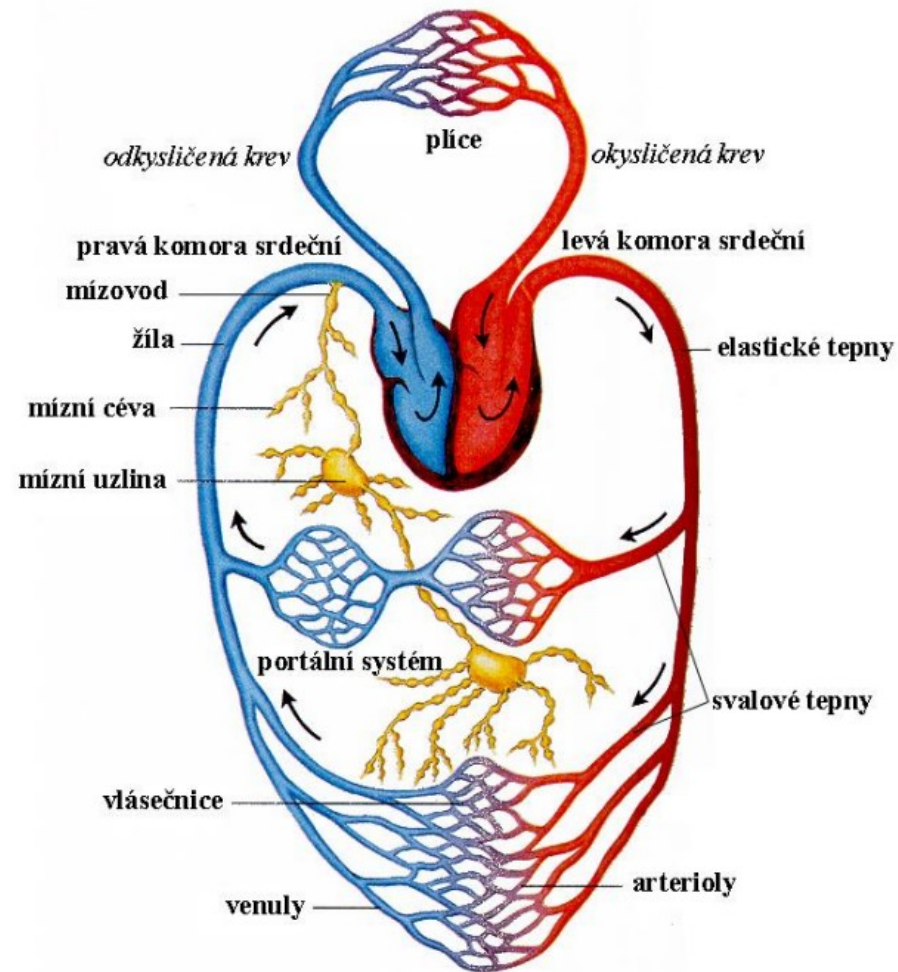
CS.MEDLICKER.COM



# ŽILNÍ ONEMOCNĚNÍ

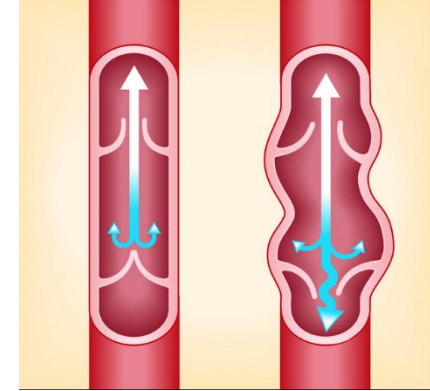
# ŽILNÍ SYSTÉM KONČETIN

- Dobrá funkce žilního systému je klíčová pro žilní návrat do pravostranných srdečních oddílů
- Směr toku proti gravitační síle → **zvýšený hydrostatický tlak (dolní končetiny)**
- Zvýšené nároky na mechanismy zajišťující tok krve:
  1. svalová pumpa
  2. chlopenní aparát
- Nedostatečný zpětný tok:  
↓ resorpce na žilním konci kapilár → edém + stáza krve + trombus (krvinky a fibrin)
- **Povrchové a hluboké žíly**



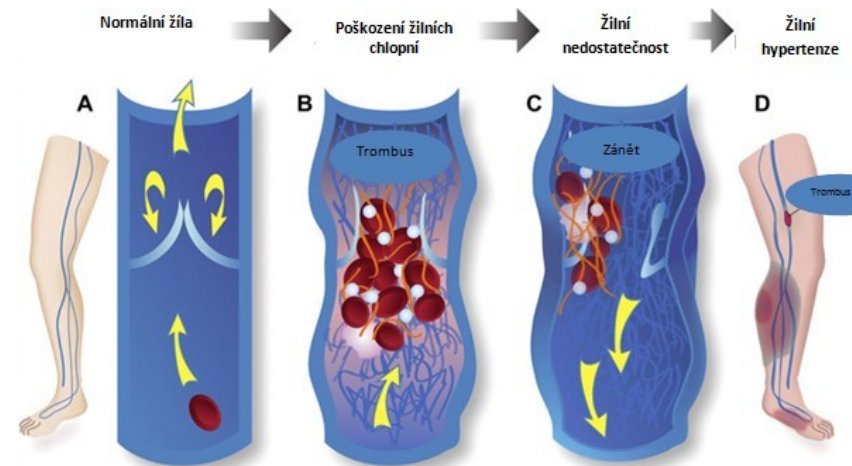
# Chronická venózní insuficience

- $\uparrow$ hydrostatický tlak na venózním konci kapiláry (dolní končetiny)
- Nejčastěji insuficience **žilních chlopní** v kombinaci s **poruchou žilní stěny** (oslabení svalové pumpy- práce vestoje)



1. Edém-hnědá barva kůže-ukládání hemosiderinu
2. Varixy
3. Bércové vředy – nejčastěji žilního původu  
zvýšená filtrace  $\rightarrow$  zvýšení kapilární permeability  $\rightarrow$  únik bílkovin  $\rightarrow$  „fibrinová manžeta“  $\rightarrow$  tkáňová ischemie (hypooxie)  $\rightarrow$  vřed (riziko infekce)

- Rizikový faktor pro hlubokou žilní trombóza



# Klasifikace CVI

Dle Widmera:

1. stadium: otok
2. stadium: tuhý otok s hyperpigmentací  
(hemosiderin – degradační produkt ferritinu)
3. stadium: bércový vřed



CEAP (klinicko-etnologicko-anatomicko-patofyziologická) klasifikace – detailní

C0	C1	C2	C3	C4	C5	C6
Žádné varixy	Mikrovarixy	Kmenové	Otok	Pigmentace	Zhojený vřed	Aktivní vřed

*diagnostika-UZ*

*léčba -kompresivní bandáže, chirurgická léčba*



# TROMBOFLEBITIDA

## ZÁNĚTLIVÉ ONEMOCNĚNÍ POVRCHOVÉHO ŽILNÍHO SYSTÉMU

- příčina - varixy (varikoflebitida) a poranění žíly
- komplikace - vznik hluboké žilní trombózy (proximální část dolní končetiny)



*Léčba: kompresní obvaz  
protizánětlivé léky a masti  
(nesteroidní antiflogistika)  
léky bránící krevnímu srážení*



# FLEBOTROMBÓZA

## TVORBA TROMBŮ V HLUBOKÝCH ŽÍLÁCH

výskyt: dolní končetiny (lýtka, kolena, stehna a třísla)  
paže, hrudní a břišní dutina

### Virchowova trias + imobilizace končetiny

1. Poškození endotelu
2. Stáza krve
3. Trombofilní stavy (hyperkoagulační stavy)

### Asymetrický otok

- bolestivost lýtka - nafialovělé zbarvení
- bolestivá dorzální flexe (Homansovo znamení)
- bolestivý pohmat plosky nohy (plantární znamení)

Rizikové faktory – primární trombofilie (Leidenská mutace)  
hormon. léčba, těhotenství, imobilizace, obezita,  
srdeční selhání, nefrotický syndrom

**KOMPLIKACE – vznik bércového vředu (chronická)**

**uvolnění části trombu → embolizace (plícní embolie); (lokalizace žilní trombozy – pánevní žíly)**

*Diagnóza - UZ, D-dimery (degradační produkty fibrinu), antikoagulační léčba*

Hluboká flebotrombóza  
(zánět žil dolní končetiny)

