

Tromboza

Dr. Marjan Jerše

Kadar se strdi kri v žili pri živem človeku, govorimo o trombozi. Domala vse veje medicine se borijo proti temu često smrtno nevarnemu stanju. Zato naj se z obolenjem seznanimo malo natančneje. Najprej nas zanima, zakaj sploh nastajajo strdki krvi v žilah. Kajti če bomo poznali vzroke, ki vodijo do obolenja, nam bo laže bolezen preprečiti s pravočasnimi nasveti in ukrepi.

Danes za gotovo vemo, da je za nastanek tromboze potrebnih več faktorjev. Naj omenimo na prvem mestu spremembo v hitrosti krvnega obtoka. Čim počasnejši je, tem več je možnosti, da nastane tromboza. Pri počasnem, lenem obtoku se kaj kmalu patološko spremeni epitelij (endotelij), ki pokriva notranjost žile, in če je ta spremenjena, imajo trombociti ugodno podlago, da se na njej zaustavijo. Spremenjena žilna stena in počasnejši tok krvi sta glavna činitelja pri nastanku tromboze. Prav gotovo vpliva tudi sestava krvi same, zlasti če se ta zgosti bodisi zaradi izgube tekočine ali pa zaradi pomnožitve krvničk (poliglobulija).

Predaleč bi nas zavedlo, če bi hoteli razčlenjevati vse vzroke, ki zavirajo obtok krvi, zato opozorimo samo na najvažnejše oziroma na najpogostnejše. Če je srce insuficientno, da torej ni več kos svoji nalogi, bo pretok krvi počasnejši. Na drugi strani pa zastaja kri tudi v žilah, ki so spremenjene. Spomnimo se le včasih tako obsežno razširjenih ven na spodnjih okončinah ali manj pogostnih anevrizem, v katerih nastajajo pravcati vrtinci. Razumljivo je seveda, da obtok zaustavi tudi vsako zoženje žilnega lumena (svetline), pa naj bo proces v sami žilni steni ali pa izven nje (pritisk — kompresija).

Samo v obrisih še nekaj o spremembah žilne stene, ki daje ugodno podlago za razvoj tromboze. Pri tem mislimo predvsem na vnetne spremembe, ki so najpogosteje bakterialne narave, lahko pa tudi toksične ali alergične. Takšno vnetje žilne stene je lahko posledica splošne bakteriemije ali toksemije, lahko je tudi strogo lokalizirano, če na žilno steno preide vnetje iz bližnje okolice. Na ta način si lahko razložimo trombozo vene porte pri vnetju žolčnika, trombozo prostatičnega venoznega prepleta pri prostatitisu, trombozo jugularne vene na vratu pri vnetju v notranjem ušesu itd. Važno je, da poznamo to povezavo med vnetjem v okolici žile in sledečo trombozo, da bomo previdnejši pri aplikaciji intravenoznih injekcij. Vsako zdravilo, injicirano paravenozno, sproži reaktivno vnetje, zato je vedno nevarnost, da nastane tromboza, ki smo je krivi mi.

Da bo predstava bolezenske slike tromboze popolnejša, si oglejmo še, kako je sestavljen krvni strdek v žili (thrombus), kakšen je na pogled in kakšna je njegova usoda. — Trombus sestavljajo trombociti, fibrin, levkociti in eritrociti. Od razmerja slednjih dveh je odvisna tudi barva krvnega strdka. Če kri v žili zastane (stagnira) in se vsa strdi (koagulira), je trombus temnordeč. To je stagnacijski ali koagulacijski trombus, ki svetlino žile tudi zapre. Nekaj drugače pa je, če trombus nastaja počasi, po žili pa se še vedno pretaka kri. Najprej se na okvarjeno steno prilepijo trombociti, šele nato napravi fibrin svojo mrežo, v katero lovi krvna telesa. Ker fibrinsko omrežje ulovi več levkocitov, je tak trombus sive barve, pravimo mu tudi beli trombus ali konglutinacijski trombus, ker se pač začne s konglutinacijo — zlepljenjem trombocitov. Razumljivo nam

bo, če poznamo rdeče in bele trombose, da je možna tudi kombinacija obeh — to so zmesni krvni strdki. — Velikost trombusa je zelo različna. Včasih je tako majhen, da ga z golim očesom komaj opazimo, drugič pa je zopet dolg, tudi nad $\frac{1}{2}$ metra. Velikost je odvisna od mesta, kjer nastane, in od njegove rasti. Trombusi, ki nastajajo zaradi zastoja v levem atriju pri mitralni stenozii, gotovo ne morejo doseči take dolžine kot tisti, ki začno rasti že v veni na stegnu in segajo tja do vene kave. Praviloma raste trombus v smeri krvnega toka (ker je večina trombusov v venah, torej od periferije proti srcu). Če pa kri po žili še teče, lahko raste trombus tudi proti smeri toka. Prav zanimivo je, če si ogledamo daljši krvni strdek. Že po barvi ločimo tri dele: glavo, trup in rep. Glavo tvori beli trombus, trup zmesni trombus, rep, ki je tudi najdaljši, pa rdeči trombus. Razlago za to ni težko najti v gornjih vrsticah.

Končno nas seveda zanima, kakšna je usoda krvnega strdka. Na splošno je znana najhujša posledica, da se trombus odtrga in ga tok krvi odnese na drugo mesto, t. j. embolija ali točneje — ker je to embolija s trombusom — tromboembolija. Vse odtrgane krvne strdke — emboluse — iz venoznega omrežja (teh je tudi največ) odnese krvni tok v pljuča. Če je tak odtrgani trombus (ker je že odtrgan in plove, ga imenujemo embolus) velik, lahko popolnoma zapre pljučno arterijo (po tej teče venozna kri!) in bolnik zaradi pljučne embolije v nekaj trenutkih umre. Hude, pogosto usodne posledice imajo tudi trombusi, ki se odtrgajo iz levega atrija ali pa odletijo iz anevrizmatično razširjenih arterij. Ti embolusi plovejo z arterialno krvjo in jih tok zanese v različne organe, prav pogosto v možgane, ledvice, vranico in mesenterično arterijo, ki prehranjuje črevesje. Obstrukcija (zamašitev) določenih arterij pa pomeni propad ustreznega dela prizadetega organa.

Izjemoma lahko zaide krvni strdek iz venoznega v arterijsko omrežje, če so med obema sistemoma patološke zveze, n. pr. odprt septum (pregrada) med srčnima preddvoroma ali prekatoma. Taka embolija je torej paradokсна.

Tromboza pa nima vedno tako hudih posledic, kot smo jih pravkar opisali. Majhne krvne strdke lahko tok krvi izliže, zgladi, večje skuša odpraviti granulacijsko tkivo, ki požene iz žilne stene v trombus. Če mu to ne uspe, ostane trombozirana vena trda in če je nekje na površini, jo lahko tipamo kot vrstico. (Take fibrozirane vene zapuščajo tudi sredstva, ki jih vbrizgavamo v varice, kjer veno tromboziramo hote, z namenom zdravljenja.) Trombus se lahko tudi rekanalizira in se tako vzpostavi ponovna cirkulacija po oboleli žili. Včasih se v trombus prično nalagati kalcijeve soli, v veni nastane »kamen« — flebolit. Končno se krvni strdek lahko tudi inficira. Posledice take infekcije, zlasti še septičnih embolusov, ki se krušijo od tega inficiranega krvnega strdka in sejejo septične metastaze po drugih organih, so nam razumljive.

Klinična slika tromboze je zelo različna. Včasih nam šele nenadna smrt — zaradi pljučne embolije — razjasni, da je imel bolnik obsežne globoke tromboze, ki so se skrivale v venoznih pletežih okrog maternice ali prostate. Laže je spoznati trombozo površnih ven, n. pr. na okončinah, katero nam razodevajo zmerne bolečina, modrikasta progna in oteklina. Če nastane tromboza zaradi vnetja vene, tromboflebitisa, se že opisanim znakom pridružita še rdečina in zvišana temperatura. Razpoznava trombotičnih procesov v centralnem živčnem sistemu ni lahka naloga in je zanjo potrebno solidno znanje nevrologije.

Že iz navedenih primerov je razvidno, kako nemogoče je opisati nekakšno enotno klinično sliko, po kateri bi lahko že na prvi pogled spoznali, da ima

bolnik trombozo. Zato prepustimo diagnostiko strokovnjaku, nas pa naj bolj zanimajo ukrepi, ki so potrebni, da obolenje preprečimo.

Ce se spomnimo vzrokov, ki vodijo do tromboze, bomo hitro našli bolnike, ki jim grozi opisana bolezen. To so vsi, ki so za daljši čas obsojeni na ležanje, vsi tisti, ki jim sodobno zdravljenje v globokem spanju z relaksacijo (ohlaptivijo) mišičevja olajša, da prebrodijo najtežje dni bolezni (n. pr. tetanus), kakor tudi vsi z vidnimi spremembami perifernega ožilja (mislim predvsem na varikozni kompleks).

Vsi ti bolniki imajo v pretoku krvi po venah motnje, ker izostane kontrakcija miškulature, ki je važen faktor za nemoteno pretakanje krvi po venoznem sistemu. Vsem tem bolnikom, vključno operirancem naj priskoči na pomoč medicinska sestra z nasveti in pomočjo. Pouči naj jih, da morajo — kljub ležanju, ki jim je predpisano — večkrat dnevno razgibavati predvsem spodnje ekstremitete, pravitako naj jim priporoča dihalne vaje. Od te zaposlitve ima bolnik dvoje koristi. Predvsem vsaj za nekaj časa pozabi na svoje osnovno obolenje, na drugi strani pa je taka gimnastika eden najuspešnejših preventivnih ukrepov proti nastanku tromboze. Če pa imamo bolnika, ki je tako oslabel, da sam ne more razgibavati ekstremitet (aktivno razgibavanje), potem mu moramo to opraviti mi (pasivno razgibavanje). Zavedajmo se, da je včasih dovolj samo nasvet, da bolnika rešimo nevarne komplikacije, morda celo smrti. Kaj je hujšega, kakor če bolnik že toliko okreva, da lahko vstane, pa mu prvi koraki prekinejo življenje.

Zdravljenje: Če oboli ekstremiteta, jo imobiliziramo in čakamo rekanalizacije trombusa. Pri količkaj obsežni trombozi dosežemo to nekako v treh tednih. Na splošno pa velja, da naj bolnik ne vstaja še 15 dni potem, ko so izginili že vsi klinični znaki. Če opazimo istočasno tudi izrazite znake vnetja, so indicirana antibiotika in hladne obloge.

V novejšem času skušamo rast trombusa in nastanek novih trombusov zavreti s sredstvi, ki preprečujejo strjevanje krvi — s tako imenovanimi antikoagulansi. Z natrijevim citratom ni bilo posebnih uspehov. Bolj pa se je zopet uveljavila že skoraj pozabljena pijavka. Njena slina vsebuje dobro antikoagulantno snov — hirudin (pijavka; latinsko *Hirudo medicinalis*), zato iz njenega vgriza tako dolgo krvavi. Veliko bolj medicinski na pogled in tudi znatno uspešnejši so pa ekstrakti mišičevja, jeter in pljuč, n. pr. Heparin, ekstrakt bele deteljice Dicumarol, nadalje Liquemin, Tromexan itd. Ta sredstva apliciramo parenteralno, pa tudi peroralno v obliki tablet. Zdravljenje z antikoagulansi na bolnikovem domu ni priporočljivo. Brez opore zanesljivega laboratorija, ki nam spočetka vsak dan odreja količino protrombina v plazmi, lahko s previsokimi dozami antikoagulantov sprožimo hude krvavitve. Na drugi strani pa majhne začetne doze ne koristijo nič. Zato je uporaba modernih antikoagulantov vezana vsaj na začasno zdravljenje v bolnici, da se za vsakega posameznika določi ustrezna doza, ki vzdržuje protrombinsko raven 30–35%.

Ni dolgo tega, ko smo tudi v antirevmatikih dobili uspešno sredstvo za zdravljenje začetnih tromboz in tromboflebitisov. Butazolidin, delno tudi Irgapyrin včasih že po treh injekcijah zaustavita začetni periferni tromboflebitis. Razlage za ta ugodni vpliv omenjenih antirevmatikov so za zdaj pomanjkljive, vsekakor pa njihov antiflogistični učinek zmanjšuje možnost za nastanek tromboze.

Končno naj omenimo še napore angiokirurgov, ki imajo z operativnimi posegi tudi pri resnejših primerih včasih presenetljive uspehe.