

## FIZIOLOGIJA KRVOTOKA DONJIH EKSTREMITETA S OSVRTOM NA PROBLEM STAJANJA PRI RADU

V. MANDIĆ

*Ortopedska klinika Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu*

*(Primljeno 17. VI 1964)*

Detaljno je obrađeno pitanje venoznog povrata iz donjih ekstremiteta u raznim oblicima stojećeg stava i u kretanju. Zvanje kod kojeg se stoji djeluje zbog smanjene aktivnosti mišića donjih ekstremiteta negativno na venozni povrat, dovodi do funkcionalne hipoksije mišića i time igra važnu ulogu u patogenezi ravnih stopala.

Napredak medicine uopće, a njenih kirurških grana napose, u posljednjih nekoliko decenija, znatno je promijenio profil rada pojedinih operativnih struka, pa tako i ortopedije. Usavršena dijagnostika omogućila je sve raniju dijagnozu, a time i intervenciju u ranijem stadiju bolesti. Sve usavršenijom tehnikom, uz pomoć novih medikamenata, naša pomoć bolesniku postala je sve efektivnija, a operativni zahvati sve manje opsežni, i sve više rekonstruktivni, rehabilitacioni.

U toku ovakvog historijskog razvoja medicine došli smo do momenta, kada se u svakoj njenoj grani pojavila nužnost preventivnog djelovanja i na taj način su se otvorila velika i nova polja rada.

Medicina rada, a naročito higijena rada, koja je obuhvatila u svom okviru profesionalne bolesti i traumatu, nastoji da stvaranjem boljih i sigurnijih uvjeta rada, uvođenjem individualnih i kolektivnih zaštitnih higijensko-tehničkih mjera neutralizira štetne profesionalne faktore u pojedinim granama privrede i industrije, povećavajući time produktivnost rada i radni elan, i na tom su području sigurno učinjeni značajni koraci.

No napredak nauke traži usku suradnju i ekipno rješavanje raznih problema, pa je tako potrebno koordinirati liječnika medicine rada s ortopedima, okulistima, otorinolaringolozima itd., jer će se na taj način problemi najbolje uočiti i pokušati kompleksnije riješiti. Naša suradnja s industrijskim zdravstvenim stanicama traje već godinama.

Nagla industrijalizacija naše zemlje, koja je provedena u periodu od jednog decenija, imala je u stvari jednake posljedice kakve su bile u drugim zemljama na prelazu iz manufakturne u industrijsku proizvodnju kroz nekoliko decenija, i te bismo mogli sumirati ovako:

- a – priliv velikog broja radnika u industriju, koji do tada nikad nisu radili onaj oblik manuelnog rada kakav se traži u industriji, a došli su iz slobodnog načina života na selu u zatvoreni način života u industrijskom postrojenju i jednolični način života u gradu;
- b – veliki priliv ženske radne snage u industriju, koja pored naprijed navedene promjene načina života i rada ima svoje specifičnosti.

No i pored toga što je period privikavanja na nove uslove života i rada djelomično prošao, a djelomično je još u toku, jer radna snaga i dalje pristiže u industriju, pokazala se potreba da obratimo pažnju ne samo na profesionalne bolesti u užem i klasičnom smislu, tj. na one bolesti koje u pojedinim granama industrije imaju čisto profesionalni karakter, već i na to da se studiraju radni uvjeti na širem planu i da se istražuju profesionalna oštećenja u širem smislu. Ovakva profesionalna oštećenja su zajednička mnogim industrijskim granama i mnogim zvanjima, a njihov je intenzitet takav, da ih možemo staviti pod pojam dnevne mikrotraume. One mogu kumulacijom dovesti do značajnog smanjenja radne sposobnosti. Jedan od takvih problema u ortopediji je i pitanje fiziologije i patofiziologije zvanja kod kojih se rad vrši stojeći.

Začuduje činjenica da se općenito u medicini rada, koja je i kod nas i u inostranstvu postigla vidne uspjehe i visoki naučni nivo u profesionalnim bolestima u užem smislu, profesionalnim oštećenjima – iako su masovna – pridaje manja pažnja. Dosta je da uzmemo naš udžbenik »Medicina rada« 1958. godine, (1) koji ima 1100 stranica teksta, u kojem su iznesena najveća dostignuća u profesionalnim bolestima u užem smislu, pa da vidimo kako je mala pažnja posvećena lokomotornom aparatu uopće i njegovim profesionalnim oštećenjima: lokomotornom aparatu posvećeno je 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> stranica, ravnim stopalima 13 redaka (i to krivo!), a varicama 6 redaka. A u krajnjoj liniji, lokomotorni aparat je izvršni aparat rada! Ništa nije bolja situacija ni u stranim (engleskim i njemačkim) standardnim udžbenicima i priručnicima medicine rada.

Dakako da u ispitivanju profesionalnih oštećenja, kao i inače u naučnom ispitivanju, moramo težiti za egzaktnim stručnim, statističkim podacima, da bismo nakon naučne obrade mogli ukazati na faktore koji uzrokuju ovakva profesionalna oštećenja u širem smislu, i u kolikoj mjeri. To će nam biti i putokaz za davanje preventivnih direktiva.

Studirajući godinama uslove rada na pojedinim radnim mjestima u raznim industrijama i privredi (osobito u grafičkoj industriji), mislimo da bismo kompleks statičkih problema stojećih zvanja u industriji mogli svesti na 3 glavna pitanja:

1. Venozni povrat krvi iz donjih ekstremiteta, njegova fiziologija naročito kod stajanja; postoje li kod stojećih zvanja oštećenja cirkulacije u toku rada, te mogu li se takva oštećenja objektivno dokazati.
2. Popuštanje stopala i stvaranje ravnih stopala kod stojećih zvanja. Pored konstantnog premora istih mišićnih grupa kod stajanja, ovo je pitanje u neposrednoj vezi s prvim pitanjem, jer mišić u hipoksičnom terenu prije popušta.
3. Statički edem, kao prolazni ili stalni pratilac stojećih zvanja, kao sporedni ili dominantni faktor u kliničkoj slici.

U ovom radu obuhvatit ćemo prvo pitanje, tj. venozni povrat krvi iz donjih ekstremiteta kod stajanja i utjecaj stojećih zvanja na eventualna oštećenja cirkulacije.

#### FIZIOLOGIJA CIRKULACIJE DONJIH EKSTREMITETA

Cirkulacija krvi je komplicirani sistem koji stoji u dinamičnoj ravnoteži. Osnova pokretanja krvne struje je kinetička energija, dobivena radom srca. Jedan dio te energije troši se u savladavanju otpora, a drugi dio pretvara u put. Pokretač strujanja je razlika u tlaku (gradijent tlaka). Krvni tlak opada od srca prema periferiji, tako da srednji tlak iznosi u aorti 100 mm Hg, u arteriolama gdje najjače opada, smanjuje se od 85 mm Hg na 35 mm Hg, u kapilarama opada od 35 na 15 mm Hg; konačno krv prelazi u venski sistem (s početnim tlakom od cca 12 mm Hg) i dolazi do desnog atrija, u kojem je tlak 0.

No ako srce stane, krv i dalje teče, dok se svi tlakovi u krvno-žilnom sistemu ne izjednače (cca 10 sek.), i taj tlak koji u tom momentu izjednačuje tlakove iznosi 6 mm Hg, a zovemo ga srednji statički tlak (*Guyton* (2) »mean circulating filling pressure«, *Star* (3) »static blood pressure«). Srednji statički tlak je posljedica činjenice da se u normalnim prilikama u krvnim žilama nalazi nešto veći volumen krvi nego što je kapacitet žila.

U našim razmatranjima o ispitivanju stojećih zvanja ne treba da obratimo naročitu pažnju arterijskim tlakovima u nogama i uslovima arterijske cirkulacije. Arterijski tlak se obično mjeri na *a. brachialis* tj. u nivou srca. Mjerenje na bilo kojem drugom mjestu dovest će do nižih tlakova (ako je mjereno mjesto iznad srca) ili viših tlakova (ako je mjereno mjesto ispod srca). Npr. kod stojećeg stava, u *a. femoralis* viši je za 50–60 mm Hg od tlaka u *a. brachialis*, tj. koliko iznosi hidrostatski tlak stupca krvi. Kad čovjek legne te razlike nema. Neovisno o hidrostatskim uslovima, arterijski tlak se povisuje kod mišićnog rada, a stupanj povišenja ovisi o utrošku kisika i potrebi kisika u perifernoj krvi.

Kod stojećih i sjedećih zvanja naročitu pažnju moramo obratiti venskim tlakovima i venskom povratu.

Osnovni gradijent tlaka za venski povrat je venski tlak na početku venskog sistema, kao ostatak kinetičke energije srca. Ovaj je tlak prešao

od kapilare kao *vis a tergo*. Venski tlak je na početku venskog sistema veći od srednjeg statičkog tlaka, a u predjelu desnog atrija manji od srednjeg statičkog tlaka. Drugim riječima, tlak u početku venskog sistema ovisi o volumenu krvi u ovom dijelu krvno-žilnog sistema, ako je kapacitet konstantan. Kao mjerilo za veličinu volumena u takvom slučaju možemo uzeti srednji statički tlak, pa izraziti:

$$\text{Venski povrat (priliv)} \quad VP = SST - TDA.$$

Iz ovog proizlazi da VP smanjuje porast tlaka u desnom atriju, a povećava porast STT, porast volumena ili smanjenje kapaciteta.

To sve vrijedi u uslovima kad se predio iz kojeg treba da se vrati krv nalazi u nivou srca.

U donjim je ekstremitetima za povrat krvi u srce potrebno da se savlada sila gravitacije, odnosno suprotna hidrostatska sila.

Hidrostatski tlak je tlak mirnog stupca krvi od bilo kojeg mjesta do srca (npr. od dorzuma stopala do desnog atrija), pa ako uzmemo specifičnu težinu krvi 1,0, a ne 1,06, kako je u stvari, onda duljina izražena u cm daje hidrostatski tlak izražen u cm H<sub>2</sub>O.

Prema tome, sila koja bi trebalo da pokrene krv iz stopala u srce treba da nadvlada hidrostatski tlak stopalo-desni atrij i otpor te dužine.

Kad ne bi bilo djelovanja *vis a tergo*, tlak potreban da potjera krv iz *v. dorsalis pedis* trebalo bi da bude toliko veći od hidrostatskog tlaka, koliko je potrebno da se svlada otpor te dužine.

Otpor vena je malen jer vene imaju veliki lumen.

Prema tome, ostaje nam kao glavno hidrostatski tlak, pa bi na *v. dorsi pedis* teoretski tlak morao biti barem koliko iznosi hidrostatski. To je, u stvari, tako, li samo kod kompletnih paraliza (*Hooker*) (4). Kod normalnog čovjeka venski tlak iznosi na dorzumu pedis nešto manje od očekivanog hidrostatskog tlaka, cca 90 mm Hg. *Rutledge* (5) je izračunao da se kod prelaza iz ležećeg u uspravni stav venski tlak dorzuma diže za prosječno 91,2% hidrostatskog tlaka. *Carrier* i *Rehberg* (6) mjerili su kod mirno visećih nogu venski tlak dorzuma, koji je iznosio 90 mm Hg, ali je taj tlak pao na 20 mm Hg čim je počeo mišićni rad na nogama. Prema tome, mišićni rad je onaj faktor koji uvjetuje smanjenje venskog tlaka. Prije nego prostudiramo način na koji mišićni rad utječe na venski tlak, potrebno je da razmotrimo zaliske vena, koji s mišićnim radom čine funkcionalnu cjelinu.

#### 1. ZALISCI VENA

Zalisci na venama imaju ulogu potpunih ventila koji omogućuju tok krvi u venama samo u jednom smjeru – kardio-petalno.

Zalisci su džepaste duplikature intime s nježnim fibroznom skeletom u kojemu ima nešto elastičnih vlakana (7). Po obliku najčešće su bikuspidalni, rjeđe trikuspidalni, a najrjeđe sa 1 ili 4 zaliska (8, 9, 10).

Raspored zalistaka je veoma varijabilan. Na donjim ekstremitetima ima ih mnogo više nego na gornjim, a najčešće su postavljeni u blizini ušća u drugu venu, s laganim proširenjem vene neposredno distalno od zalistaka. Nalaze se i na površnim i na dubokim venama, a podnose tlak od 3 atmosfere (10).

U području femoralne vene obično su 3 valvule (broj varira od 0–6), a u području velike i male safene ima ih oko 12. Smjer struje moguć je samo prema proksimalno (kardiopetalno), a iznad maleola kod *vv. communicantes* od površnih prema dubokim venama.

Nemogućnost retrogradnog strujanja u venama dokazali su, među ostalima, i *J. Mc Lahlin* i *A. D. Mc Lahlin* (11) rentgenskom venografijom, kod čega kontrastno sredstvo nije kod kretanja ili promjene položaja tijela moglo teći retrogradno zbog zatvaranja zalistaka.

Teoretski možemo zamisliti sistem gumenih cijevi, koji nema zalistaka, pa da pritisak izvana tjera tekućinu unutar cijevi u smjeru najmanjeg otpora. To se mislilo primijeniti i na tok krvi vene–srce (12, 13), čak je konstruiran i odgovarajući model (14). No dalja razlaganja će nam ipak pokazati da je funkcija zalistaka od bitne važnosti.

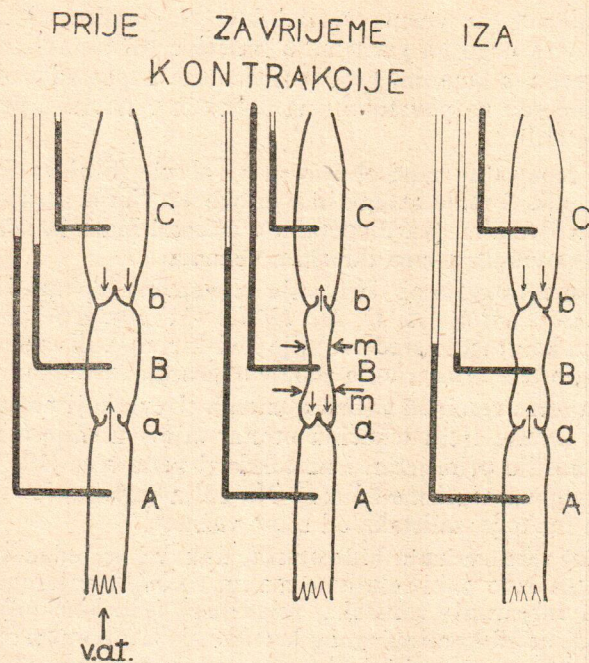
Venski zalisci segmentiraju hidrostatski tlak, pa se jedan segment između dva zaliska lako puni relativno malim tlakom punjenja. Izmjenično otvaranje i zatvaranje zalistaka, uslovljeno pritiskom mišića izvana na vene, dovodi do diskontinuiranog kretanja krvi prema srcu. *Brecher-Field* i *Krogh* (15) su upozorili da je raspored vena u stepenicama, s obzirom na rad mišića. Velike vene potkoljenice nalaze se više dorzalno, natkoljenične ventralno. Kako se određene mišićne grupe kontrahiraju izmjenično kod hoda, to se krv prazni iz potkoljenice u natkoljenicu, pa iz natkoljenice prema proksimalno.

## 2. KOMPRESIONO DJELOVANJE IZVANA NA VENE

### 2.1 Rad mišića

**2.1.1 Ritmički hod.** Ritmička aktivnost mišića kontrahiranjem i olabavlivanjem glavni je faktor koji uslovljuje vraćanje venske krvi centripetalno i ujedno smanjuje venski tlak u periferiji. Ovo djelovanje prikazano je shematski na slici 1 nešto modificirano prema *Krug-Schlicheru* (16). Venski sistem prikazan je shematski u tri segmenta: A od kapilarne mreže do venskog zaliska, B unutar mišićnog predjela između dva zaliska a i b, te C iznad zaliska b do desnog atrija. Početno stanje prije mišićne kontrakcije je ovo: U segmentu C tlak iznosi 60 ml krvi, i zalistak b je zatvoren. Krv bi iz segmenta B mogla preći u segment C, samo ako je tlak u B veći od tlaka u C, a to se ne dešava.

Segment B puni se iz segmenta A djelovanjem *vis a tergo*. Zalistak a je otvoren, tlak raste veoma postepeno zbog rastežljivosti vene, no u određenom času dostiće će 20 cm krvi. Zalistak b je zatvoren,

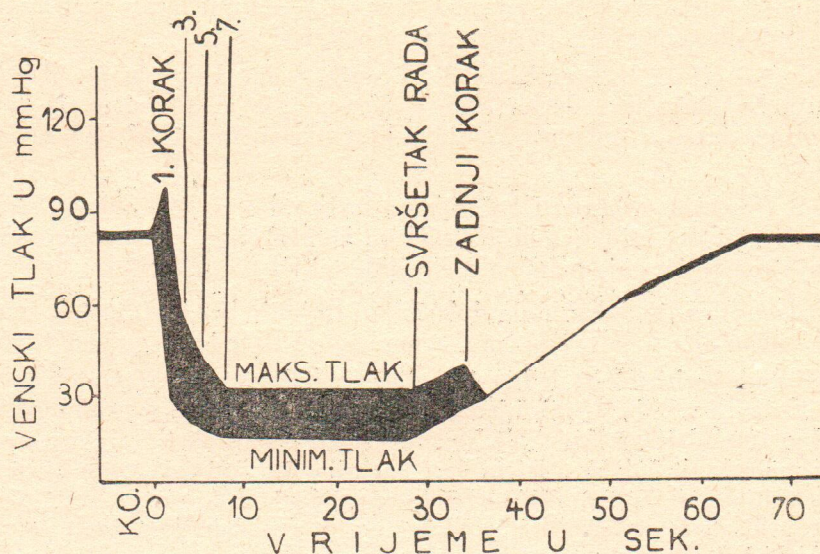


Sl. 1. Shema venskog povrata – modificirano prema Krug-Schlicheru  
(opis u tekstu)

Dode li do mišićne kontrakcije oko segmenta B, naglo poraste pritisak u tom segmentu. Ako taj pritisak postane viši od pritiska u segmentu C, otvara se zalistak b i krv ide u segment C. Kad muskulatura olabavi padne tlak u B, zatvori se zalistak b i ne dozvoljava krvi povratak u segment B. Segment B puni se ponovno iz segmenta A, čim je tlak u B manji od tlaka u A, i otvara se zalistak a. Kako je djelovanje mišićnog pritiska bilo veoma snažno, to se zalistak a otvara već kod nižeg tlaka nego što je bio u segmentu A prije kontrakcije. Kako se ova igra ponavlja kod svake kontrakcije, lako možemo sebi predstaviti ovo ritmičko usisavanje krvi i sniženje venskog tlaka u periferiji.

*Beecher-Field* i *Krogh* (15) ispitivali su minimalne i maksimalne venske tlakove u predjelu maleola. Maksimalni tlak pojavljuje se kod kontrakcije mišića, a minimalni kod popuštanja mišića. Tako su autori našli maksimalni tlak 81 cm H<sub>2</sub>O i minimalni 26 cm H<sub>2</sub>O. Kod pojačanog mišićnog rada te su vrijednosti iznosile maksimalno 56, minimalno 18! Vrlo instruktivnu shemu dali su *Pollack* i *Wood* (17) (sl. 2).

Mišićni rad dovodi do pojačane opskrbe arterijskom krvlju, i to traje dulje nego mišićni rad (18, 19). Pojačanje venskog tlaka koje nastaje kod rada baš traži jači *vis a tergo*, a to donosi ovaj povišeni arterijski tlak.



Sl. 2. Venski tlakovi u predjelu maleola za vrijeme mišićnog rada kod hodanja. KO = kontrola mirno stajanje. Maksimalni tlak - za vrijeme mišićne kontrakcije. Minimalni tlak - prije i nakon kontrakcije. Shema po Pollacku i Woodu.

Kontrakcija mišića povećava intramuskularni tlak osobito u dubokim slojevima mišića, koji imaju čvrste fibrozne lože, pa je djelovanje pritiška tih mišića na vene mnogo jače.

Kad se intramuskularni tlak smanji, odnosno prestane djelovati, krv iz površnih vena ide u duboke (17, 20).

Kod slabije mišićne vježbe tlak u površnim venama opada više nego u dubokoj venskoj mreži (60 cm H<sub>2</sub>O, 40 cm H<sub>2</sub>O), a u *v. poplitea* ne opada. Dokazano je radiološkim slikama, da je uzrok strujanja iz površnih u duboke vene manji tlak u dubokim venama (10, 21).

2.1.2 »Slobodno stajanje«. Uporišna ploha tijela je malena te moramo ravnotežu čovjeka u »slobodnom« stavu stajanja ocijeniti kao labilnu. Ravnoteža se održava bilo refleksnim mijenjanjem tonusa poprečno prugaste muskulature (22) ili malim mišićnim kretnjama (kontrakcijama) oko srednjeg položaja (postural sway, Lageschwankungen). Opseg ovog nihanja u uspravnom stavu individualno jako varira. *Hellebrandt* (23) smatra da uopće ne postoji potpuno stacionaran stojeći stav, pa uspravan stav zove »movement upon a stationary base«.

Promjene tonusa, odnosno lagane kontrakcije muskulature, dovode ritmičkim istiskivanjem vena do smanjenja venskog tlaka, odnosno do

smanjenja volumena krvi u nogama, dakako, u manjoj mjeri nego je to kod ritmičkih kontrakcija muskulature u hodanju.

*Pollack* i *Wood* (17) smatraju da je dosta jedna kontrakcija mišića, da se neko područje vene isprazni, a *Barron* (24) je ustanovio da ove »nevoljne« kretnje kod stojećeg stava mogu smanjiti venski tlak za 50 ml H<sub>2</sub>O.

**2.1.3 Ukočeno stajanje.** Ukočen stav, forsirani stav kod rada ili stav »mirno« u vojsci uslovljen je tetaničkom kontrakcijom muskulature. U takvoj situaciji izostaje pumpno djelovanje mišića u cijelosti!

*De Takats* (8) je dokazao da dugotrajno stajanje bez kretanja (ukočeni stav) izričito diže tlak u venskom sistemu nogu, a to je i posve razumljivo.

Treba upozoriti još na jednu činjenicu u ukočenom stavu. Optok krvi u mišiću ovisi o radu. U miru iznosi oko 5 ml/100 g tkiva, a u radu maksimalno 100 ml/100 g tkiva. No kod samog akta kontrakcije prolazi kroz mišić malo krvi, dok se u istom času maksimalno isprazne vene uslijed jakog pritiska od strane mišića na zid vene. Ako koncentracija traje jako dugo, pritisak će isprazniti i kapilare, nastat će ishemija i javit će se ishemički bol.

Fiziološki uslovi stojećih radnih mjesta variraju između »slobodnog« i ukočenog stajanja, i po tome možemo očekivati različite stupnjeve oštećenja cirkulacije (npr. izrazito ukočeni stojeći stav ima II asistent kod resekcije želuca!).

## 2.2 Prenos pulsacije arterije

Mnoge vene, osobito *vv. concomitantes* leže u neposrednoj blizini arterija, obično omotane istom vezivnom ovojnicom. Pulsacija arterije trebalo bi ovdje naročito dobro da se prenosi na vene, i, budući da postoje zalisci, trebalo bi da se time pojačava venski povratni priliv (25, 26, 27). Postoje čak i modeli i venografski nalazi, koji dokazuju prenos pulsacije.

Dakle, ne možemo teoretski osporiti postojanje prenosa pulsacije arterije na venu, ali je pitanje ima li to ono značenje koje pridaju naprijed citirani radovi na venski povrat. Protiv toga govore nalazi venskih tlačkova u nogama nakon duljeg stajanja. Baš ovdje bi trebalo da se pokaže jače djelovanje prenosa pulsa, jer su vene pune i napete, djelovanja mišićne pumpe nema, a ipak tlak u venama raste koliko odgovara hidrostatskom tlaku. Barem u tim uslovima – a to nas u ovoj temi i interesira – prenos pulsacije arterije nema značajnijeg utjecaja na venski povrat.

Neki autori, među njima i *J. Hess* (28), daju ovom prijenosu pulsa samo mali značaj.



## 2.3 Direktnan mehanički pritisak podloge na taban

Već je *Spalteholz* 1893. god. označio na tabanu 4 venozna pleksusa koji leže supkutano blizu koštanih dijelova, pa se kod stajanja ispražnjavaju, a kod odizanja noge od podloge ponovno se napune.

Ovaj mehanizam svakako postoji i on je važan za forsiranje otjecanja venozne krvi iz tabana prema proksimalno. No isto tako dugotrajno stajanje na nogama onemogućuje (ili barem znatno otežava) normalnu opskrbu krvi kratkih mišića tabana, a mi znamo da su oni veoma važni za održavanje svodova, a time i funkcije stopala.

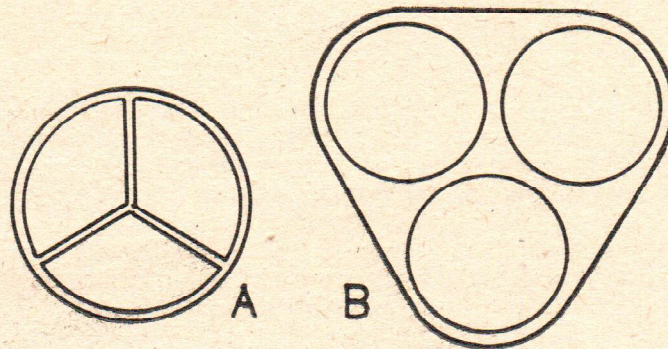
Na kraju, potrebno je da među komprimirajućim faktorima istaknemo i to da mišići ekstremiteta i mišići trbušnog zida porastom intramuskularnog tlaka ne dozvoljavaju »popuštanje« vena na pojačani venski tlak, slično djelovanju što ga kod početnih ili uznapredovalih varikoznih proširenja imaju gumene čarape. U ovakvoj situaciji sistem vena–srce više je sličan sistemu rigidnih cijevi (29).

## 3. USISNI MEHANIZMI

U literaturi se navode i usisni mehanizmi koji nastaju djelovanjem mišića i koji djeluju na venski povrat iz donjih ekstremiteta pa ih moramo spomenuti.

*Braune* (30) je ustvrdio da postoji »Saugapparat«, i to kad se fascija natkoljenice napne preko *fossa ovalis*, ako je noga u vanjskoj rotaciji i ekstenziji. Na lješini je našao da usisni tlak iznosi 1 ml. *Ranche* (31) je pokušao to provjeriti na svježe amputiranim nogama, ali nije uspio.

Prema *Knaueru* (32) postojalo bi »usisno srce« u *fossa poplitea*, a na usisavanje mogu djelovati promjene duljine na vanjskoj strani zglobova kod fleksije.



Sl. 3. Nastanak usisnih mehanizama djelovanjem mišićnih kontrakcija prema *Schadeu*. Shematski presjek ekstremiteta sa 3 velika mišića (kao npr. natkoljenice). Vanjski krug je koža. A – mišići mlohavi, međuprostori mali, mišići u presjeku segmentirani. B – mišići istovremeno kontrahirani na presjeku okrugli međuprostori široki – usisno djelovanje: koža napeta.

*Schade* (33) je upozorio na usisni mehanizam koji se sastoji u ovom: kontrahirani mišić ima tendenciju da zauzme vretenast oblik. Ako je više mišića jedan do drugog i ako se svi u isto vrijeme kontrahiraju, tada međupolja postaju veća (sl. 3), i na vene unutar tih međupolja može djelovati usisni mehanizam. Principijelno je tako na natkoljenici s ložama ekstenzora, fleksora i aduktora. No maksimum međuprostora treba da se postigne izometričkom kontrakcijom, dakle bez skraćanja. Kasnije, u fazi skraćanja mišića bit će međupolja šira a međuprostori kraći.

#### 4. PROMJENE U KRVNOM OPTOKU ZBOG VISOKIH VENSКИH TLAKOVA

Visoki venski tlakovi u donjim ekstremitetima dovode do promjena u lokalnoj i općoj cirkulaciji i do promjena u filtraciji i resorpciji.

##### 4.1 *Pojave u venama i općoj cirkulaciji kao posljedica promjene presjeka vena*

4.1.1 *Smanjenje otpora u venama.* Vene donjih ekstremiteta popuštaju na povećanje tlaka, one se šire, i otpor postaje manji, i time treba manji gradijent tlaka za venozni povrat iz donjih ekstremiteta, da pokrene jednaki volumen krvi. Otpor ovisi u obrnutom razmjeru s površinom presjeka,

$$R = \frac{1}{q^2}$$

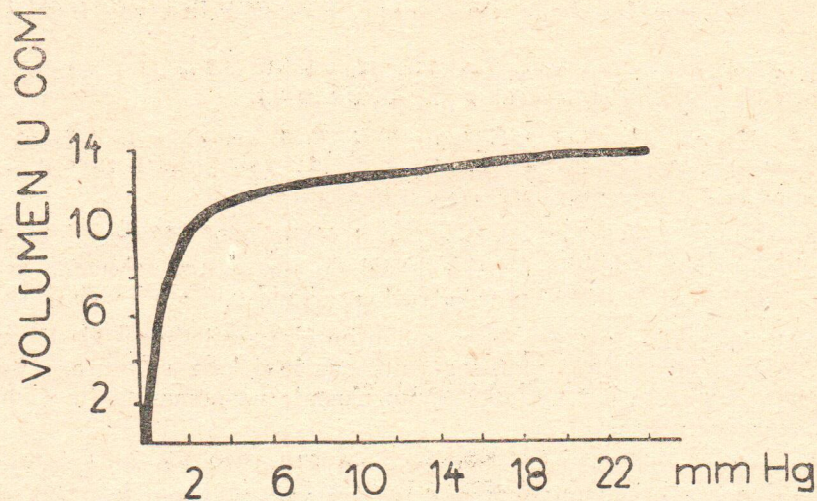
S druge strane, opći otpor u tijelu je u slijedećoj korelaciji:

$$R \sim \frac{P}{V_{\min}}$$

Ako uzmemo  $V_{\min}$  sa 5 l/min, i time izostavimo nazivnik, onda nam je za relativni otpor u periferiji  $R$  proporcionalan padu tlaka u određenom dijelu krvno-žilnog sistema. Uzmemo li kao relativni otpor aorte 1, onda je za arteriole 25, kapilare 10, venule 3, vene 1,5 i za šuplju venu 0,5.

Iskustvo je pokazalo da je moguće samo u vrlo ograničenom opsegu izvoditi zaključke o venskoj snazi struje na osnovu venskog tlaka. Ovaj mehanizam ima u fiziologiji krvotoka manje značenje.

4.1.2 *Pasivno povećanje kapaciteta vena zbog hidrostatskog tlaka.* To je važno kod transmuralnih tlakova koji nastaju u venama kod dugotrajnog stajanja. Zbog rastezljivosti vena – vidi krivulju volumena vene kod raznih tlakova (sl. 4) – dolazi do jakog nakupljanja krvi u nogama. Vene se najprije same zaokruže ili zauzmu oblik prema okolnom tkivu, a dalje se šire zbog istezanja zida vene.



Sl. 4. Distenzibilnost vena. Volumen vene kod raznih tlakova.

Povećanje kapaciteta krvi u nogama ima ove posljedice:

1. *Povećanje volumena noge kod prelaza iz ležećeg u uspravni stav.* Direktno mjerenje promjene volumena noge vršeno je pletizmografskim ispitivanjima. *Atzler i Herbst (34)* mjerili su promjene volumena potkoljenice direktnim uronjavanjem u vodu. Griješka ovog postupka je u tome što i voda izvana svojim pritiskom smanjuje hidrostatski tlak, i to tim više, što je noga dublje uronjena. Prema tome, dobivene vrijednosti zaostaju za pravima, ali nam ipak daju orijentaciju

Kod stajanja povećava se volumen krvi u stopalu i potkoljenici za 1 sat za 3,2% do 4,3%, računajući od početnog volumena, da bi nakon hoda znatno opao. Do smanjenja volumena nakon hoda dolazi i kad početni volumen nije bio povećan! To nam ujedno dokaz da je povrat venske krvi djelovanjem mišićne pumpe veći nego arterijska dilatacija uslovljena radom. Kod pacijenata koji su dugo ležali pa sjednu 45 minuta, poraste volumen za 3,9%, a kod normalnih ljudi za 1 sat za 1,1%. Kao najmanju količinu krvi, koja se kod stajanja deponira u nogama, *Atzler i Herbst (34)* navode 0,5 l krvi.

Pletizmografska, a naročito pletizmokimografska ispitivanja nisu se pokazala u kliničkoj praksi od veće važnosti, ali ih mnogo autora smatra kao jednu od veoma važnih metoda pri istraživanju cirkulacije (35).

Obratno, smatra se da nakon prijelaza iz stojećeg u ležeći stav oko 600 ml krvi napušta donje ekstremitete, i to se uzima kao fiziološki (36).

Da donji ekstremiteti predstavljaju depo krvi, pokazuje i autotransfuzija krvi iz donjih ekstremiteta u slučaju hitnosti.

2. *Pomicanja ukupnog volumena krvi.* Kod prijelaza iz ležećeg u uspravni stav dolazi, po *Wollheimu* (37), do nakupljanja krvi u nogama, osobito u subpapilarnoj mreži, i to 850–1800 ml.

*Thompson, Thompson i Dailey* (38) i *Waterfield* (39) našli su da kod dugotrajnog uspravnog stava dolazi do smanjenja volumena krvi koja cirkulira za 11–15%. Iz istog razloga opada u tijelu i venski tlak.

*Asmussen* (40) je utvrdio da se u donjim ekstremitetima kod slobodnog stajanja nalazi 12% ukupnog volumena krvi koja cirkulira, a kod pasivnog nagiba za 60° već 20,5%, što ukazuje na pomanjkanje djelovanja mišićne pumpe.

Ako neposredno nakon teškog rada od 820–1230 kmg/min, čovjek pređe u stajanje, nakupi se u nogama još veći volumen krvi čak do 25% ukupnog volumena krvi koja cirkulira. Ovdje su arterije zbog mišićnog rada otvorene, i vene su još široko otvorene – ali nema efekta mišićne pumpe. Do sličnih zaključaka došao je i *Sjöstrand* (41): u nogama se od ukupnog volumena krvi nalazi, ako čovjek leži horizontalno 13,5%, ako stoji slobodno 16%, a ako stoji 1/2 minute nakon hodanja do 25,5%.

Nakon teškog rada može – u određenim uslovima – količina krvi koja se deponira u noge biti tako velika da dođe do kolapsa cirkulacije. *Mateev i Petrov* (42) su opažali da kod trkača, ako nakon napornog trčanja stanu mirno, ubrzo dođe do kolapsa (mišićne žile su još otvorene, a nema djelovanja mišićne pumpe).

Već je *Raynard* 1868. god. upoznao premještanje unutar volumena krvi pod djelovanjem gravitacije. Ako kunića držimo glavom gore, srce konačno počne raditi na prazno, i on ugine. Uzrok je premještanje krvi pod utjecajem hidrostatskog tlaka.

Kod čovjeka imamo sličnu pojavu koju zovemo ortostatski kolaps, gravitacioni šok ili posturalna hipotenzija.

Ortostatske smetnje lakše nastaju kod pasivnog uspravljanja (horizontalni stol → kosi položaj) nego kod aktivnog ustajanja. Simptomatski je za ortostatske smetnje da se one kod rada mišića popravljaju ili do njih ne dolazi! Prema nekima je dovoljna jedna jedina tetanička kontrakcija da istisne krv iz donjih ekstremiteta (43).

To su potvrdila i ispitivanja *Greefielda* (10) na većem broju mladih ljudi. Ako nakon vježbe pasivno leže na kosoj podlozi nagnutoj 70° glavom gore, kod 50% pojavljuje se arterijska hipotonija, a kod 25% ko-

laps. Ako u isto vrijeme kontrahiraju ritmički miškulaturu noge, ne dolazi do hipotonije ni do kolapsa.

Kod oboljenja centralnog nervnog sistema sa smetnjama u motornoj inervaciji mišića dolazi osobito lako do ortostatskog kolapsa.

To djelovanje može biti mnogo jače u nefiziološkim uslovima npr. kad avijatičari lete okomito gore velikom brzinom. Tada može hidrostatski tlak iznositi i 5 G (1 normalna i 4 od brzine leta), pa venski tlak zbog naglog deponiranja krvi u noge naraste od 90 na 250 mm Hg. nastaje sljepoća i kolaps zbog prelaska krvi u donje partije tijela.

O kompenzatornim mehanizmima u fiziološkim uslovima govoriti ćemo kasnije.

Tlak u okolnom tkivu (okolni tlak, tkivni tlak) je važan mehanički faktor koji djeluje protiv prepunjavanja veća hidrostatskim tlakom, pomoću smanjenja transmuralnog tlaka.

Ljudi sa smanjenim tkivnim tlakom, mlohavom miškulaturom, slabim vezivom, naročito naginju ortostatskim tegobama (44, 45).

Fizikalnim putem možemo izbjeći ili barem ublažiti djelovanje, ako nogu čvrsto bandažiramo. Time dajemo izvana povećanje tkivnog tlaka, noga ima čvrsti držaj i ne dolazi do kolapsa.

Po *Steadu* (46), kolabira svaki čovjek ako dosta dugo stoji, a *Brehm* (47) kaže da nema ortostatsko stabilnih ljudi nego samo više ili manje labilnih.

3. *Češći razvoj varikoznog sindroma.* Ne ulazeci ovdje u kompleksnu problematiku etiologije varikoznog sindroma, možemo kazati da je jedan od faktora i povećanje venskog tlaka. To se kompenzira hipertrofijom zida vene, no s popuštanjem nastaje atrofija elemenata zida (48). U jednakim ostalim uvjetima, češće se razvijaju kod stojećih zvanja. Svakako da je jedno od ključnih pitanja i insuficijencija za-listaka.

#### 4.2 Promjene u filtraciji i resorpciji

Postavlja se pitanje kako djeluje povišeni venski tlak, potreban za povrat venske krvi iz donjih ekstremiteta, na odnos filtracija: resorpcija u kapilarama.

Prema klasičnom *Starlingovom* pravilu (49) filtracija ovisi o odnosu kapilarnog tlaka i koloidno-osmotskog tlaka plazme. *Starling* je 1895. god. koloidno-osmotski tlak izračunao sa 30–40 mm H<sub>2</sub>O, a sada računamo na 22–30 mm H<sub>2</sub>O.

Danas je u centru pažnje za nastanak edema (pojačane filtracije) poremećaj mijene minerala, osobito natrija i djelovanja hormona.

Osnovno je za pravilnu filtraciju i resorpciju, da je u arterijskom dijelu kapilare tlak viši od koloidno-osmotskog tlaka, a u venoznom dijelu obrnuto, uz uslov da se sve odvija u nivou srca. U donjim ekstremitetima to pravilo ne vrijedi, jer zbog povećanog venoznog tlaka uvijek postoji opasnost filtracionog edema.

Kod dugog stajanja treba da se volumen donjeg ekstremiteta povisi za 10%, pa tek onda, ako se volumen i dalje povećava, dolazi do filtracionog edema (50).

No ipak ne susrećemo toliko edema, koliko bismo po onom što smo spomenuli mogli očekivati. Postoje neki faktori koji ograničavaju edem. To su:

1. *Promjene kapilarnog prokroljenja.* Ukopčavanjem arterioveno-znih anastomoza, ako je minutni volumen mnogo veći od nutritivnih zahtjeva periferije. Time se može smanjiti filtracija (ali ne resorpcija), dok se u kapilari i veni ne postigne tlak ispod koloidno-osmotskog.

Za situaciju kod zastoja važan je Landisov pokus: kod visokih tlakova – unutar određenih granica – filtraciona brzina raste mnogo polaganije od tlaka. Kod dužeg zastoja (51) porast venskog tlaka za 15–30 mm H<sub>2</sub>O ne pojačava filtraciju.

Dok pojedini autori tumače na spomenuti način, drugi (52, 53) smatraju da smanjenje filtracije nastaje zbog toga što je uslijed suženja kapilara filtraciona površina manja, a put filtracije kroz odebljani zid produljen.

2. *Pojačano otjecanje limfnim putovima.* Limfni sistem, koji igra važnu ulogu u izmjeni tekućine u intersticiju, može uskočiti u pomoć kod poremećaja ravnoteže filtracija: resorpcija.

Kod pojačane filtracije može kod normalnog limfnog sistema više tekućine otjecati tim putem, pa tako, iako okolnim putem, ipak doći u vene. Na limfne putove djeluje mišićje kao i na vene, a postoje slični zalisci kao u venama. Dakle, mišićni rad ne snizuje samo venski tlak nego omogućuje i otjecanje tekućine ekstravazalno – limfnim putovima.

U slučaju potrebe, prema Kroghu (51), može kapilarizacija mišića porasti od 1000 do 5000% od početne vrijednosti. Kod jakog porasta otjecanja limfe za vrijeme mišićnog rada dolazi do povišenja permeabilnosti kapilara metabolitima i otvaranjem rezervnih kapilara.

3. *Lokalno povišenje koloidno-osmotskog tlaka.* Okolina kapilare ima svoj koloidno-osmotski tlak. Efektivni koloidno-osmotski tlak je razlika koloidno-osmotskog tlaka između krvi i limfe.

Pappenheimer (54) je ukazao na važnu činjenicu: na molekularnoj rešetki (membrani) kapilarnog zida zadržaju se to veće molekule; što je veća brzina filtracije. Kod pojačane filtracije, koju u donjim ekstremitetima moramo očekivati s obzirom na povišeni venski tlak, povisuje se sadržaj bjelančevina a time i koloidno-osmotski tlak unutar kapilare od arterijske strane do venske. Na taj način opada razlika između kapilarnog i koloidno-osmotskog tlaka brže, (po Starlingu odlučujuća!) nego što odgovara padanju kapilarnog tlaka. Po Kroghu, Landisu-Turneru (51) dolazi na taj način do autorregulacije, odnosno do samo-ograničenja filtracije. Isti autori našli su nakon dužeg stajanja porast koloidno-osmotskog tlaka u donjim ekstremitetima, a to su kasnije potvrdili i drugi; Youmans, Akeroyd i Frank (55) su opazili da u nogama kod mišićne aktivnosti u stajanju koloidno-osmotski tlak u venama raste ma-

nje nego kod kretanja. Ako se podsjetimo na naprijed navedeno djelovanje mišićne pumpe za povrat krvi i limfe, stvar je razumljiva.

4.2.4 *Povišenje tkivnog tlaka zbog izlaska tekućine u tkivo.* Dok neki autori prihvaćaju ograničavanje ekstrasvazalnog nakupljanja tekućine zbog povišenja tlaka u okolnom tkivu, drugi smatraju da je to od manjeg značaja. Važna je činjenica koju su ustanovili *Wells, Youmans i Miller (56)*, da u nogama dolazi kod stajanja do jakog povišenja intramuskularnog tlaka u mišićima sa čvrstim vezivnim ovojnica, a to povišenje tlaka ograničava filtraciju. U mišićima s rahlijim ovojnica porast tlaka je manji, ali je zato filtracija jača.

## 5. KOMPENZACIONI MEHANIZMI PROTIV VENSKOG TLAKA

U labilnoj ravnoteži, koje smo dinamiku naprijed opisali, postoji niz kompenzacionih mehanizama koji uskaču kod poremećaja ravnoteže, odnosno kod porasta venskog tlaka.

### 5.1 *Mijenjaju se mehanički odnosi zahvaćenog područja*

5.1.1 *Neurohumoralno povišenje venskog tonusa.* Tonus je stepen kontrakture muskulature krvne žile, odnosno lateralni pritisak na stijenku.

Venski tonus upravlja se neurohumoralno, slično kao i arterijski. Promjene tonusa moguće su:

generalnim faktorima: reflektorno, osobito preko arterijskih presceptora, centralno od vazomotornog centra, humoralno preko adrenergičnih supstancija;

lokalnim faktorima: venivazomotorni refleksi, metaboliti, mehanički, termički.

Vrlo je važan *venivazomotorni refleks*. Porast venskog tlaka dovodi do konstrikcije pripadajućih arteriola (57).

*Gaskell i Burton (58)* te *Yamada i Burton (59)* opazili su, da se vene šire, kad se noga spusti da visi, ali se otpor strujanju ne smanjuje, kako bi se očekivalo po hidrodinamskim zakonima, nego se povisuje. Oni to svode na konstrikciju arteriola zbog venivazomotornog refleksa.

Praktično značenje ovog refleksa je golemo. Kod promjene položaja (i kod bilo kojeg ortostatskog djelovanja!), ovim lokalnim protidjelovanjem vene na arteriju, arterija konstrikcijom djeluje protiv punjenja vena i ortostatskog djelovanja.

Neki negiraju ovo tumačenje. *Aström i Yamada (60)* tumače povišenje otpora u stražnjem ekstremitetu mačke kod povišenja venskog tlaka venivazomotornim refleksom nego pojačanom filtracijom u tkivo i time povećanim okolnim tlakom tkiva.

Pitanje venivazomotora nije općenito priznato. *Greenfield* i *Paterson* (61) i *Rordie* (62) nisu u eksperimentu mogli dokazati venivazomotore na gornjim ekstremitetima. To, doduše, ne isključuje njihovo postojanje na donjim ekstremitetima, gdje je dinamika cirkulacije sasvim drugačija.

5.1.2 *Promjene u venskom tlaku kao posljedica djelovanja skeletne muskulature*, u zahvaćenim područjima, o čemu smo detaljno govorili naprijed.

### 5.2 Mobilizacija krvi iz depoa i promjena rada srca

Kako bi se postiglo mijenjanje mehaničkih odnosa u zahvaćenim područjima promjene venskog tlaka, mora doći do mobilizacije krvi iz depoa i promjene u učinku srca.

Dok je zadaća arterija samo da vode krv, vene imaju zadaću i da provode krv i da služe za depo. Na osnovu toga, dijeli se krvotok na arterijski i ekstraarterijski sistem. Ekstraarterijski sistem zove se i »niskotlačni«, jer tamo vladaju niski tlakovi (63, 36). Nisko tlačni sistem dobiva više krvi nego što treba za ishranu, regulaciju topline itd. određenog područja, pa se krv magazinira. *Sjörstrand* smatra da je bolji naziv od depoa »hemodinamička rezerva krvi«.

Razmotrimo li rezervoare krvi u donjim ekstremitetima, onda su to subpapilarni pleksus kože i vene.

U subpapilarnom pleksusu kože nogu, onih 800–1800 ml krvi, što po *Wollheimu* (37) ulaze u donje ekstremitete kod prelaska iz ležećeg u uspravni stav, u stvari ne miruju nego teku, ali 5–20 puta polaganije nego glavna struja.

Vene, osobito srednje i velike, također su rezervoari krvi. One se mogu pasivno proširiti, ali mogu, u prvom redu, promijeniti kapacitet djelovanjem glatke muskulature zida (37, 64, 65). To je ujedno znak da nije krv samo djelovanjem vanjske sile natjerana u vene, nego da se može odmah po potrebi i mobilizirati. Po *Folkovu* (66), kontrakcija zida za 1–2% daje krvi za dva udarna volumena srca.

U fiziološkim uslovima, deponiranje i pražnjenje krvi iz vena događa se u okviru opće homeostaze, pod utjecajem neurohumoralnih mehanizama, pa tako i udjelom vena s presorefleksima.

Skeletni mišići nisu depoi krvi. Njima treba krv od početka rada, a baš tada ispražnjavaju svojim radom vene (67).

I kod dilatacije krvnih žila kod hipoksije, volumen krvi u periferiji se povisuje i ortostatska regulacija krvi dolazi u opasnost.

Vene igraju, svakako, određenu ulogu kod regulacije topline. *Asmusen* (40) je priliv krvi u noge kod uspravnog stava pojačao obasjavanjem nogu umjetnim suncem pa je mogao postići kolaps cirkulacije (slično je stanje u stojećim zvanjima industrije s toplinom!).

No ako se vene prošire radi poboljšanja uslova za odavanje topline – kako se to događa kod povišenja temperature u okolini ili povećane produkcije topline zbog rada, probave, groznice – dolazi zbog povećanja



volumena do povećanja kapaciteta i time do pogoršanja uslova za venski povrat. Otvaranjem depoa i prilagođavanjem srca, povisuje se minutni volumen.

Prema istraživanjima *Reina* i *Rösslera* (68), stoji regulacija topline na prvom mjestu, kao opasnija po život, tako da u eksperimentu smanjenjem volumena dolazi u toploj okolini prije do kolapsa nego u hladnoj. Slično je i kod *Asmussenova* eksperimenta, koji je naprijed spomenut, kod kojeg je termičko djelovanje na krvne žile prekinulo ortostatske regulacije. *Henry* i *Gauer* (69) su također našli da arterijska dilatacija, uzrokovana toplinom, povisuje venski tlak na stopalima normalnog čovjeka.

#### ZAKLJUČAK

Radna mjesta sa stalnim stajanjem predstavljaju opasnost za poremećaj dinamske ravnoteže u kompliciranom mehanizmu vraćanja krvi iz donjih ekstremiteta prema srcu.

Gradijent tlaka u krvno-žilnom sistemu, kao pokretač krvi, mora svladati silu gravitacije, odnosno hidrostatski tlak i otpor struje na liniji stopalo-desni atrij.

Mišićni rad nogu je osnovni faktor pokretanja krvi, a pravac kretanja krvi određen je venskim zaliscima.

Kompresiono djelovanje izvana na vene vrši rad mišića, različito u uslovima »kretanja«, »slobodnog stajanja« i »ukočenog stajanja«. Prijenos pulsacije arterije na venu pratilicu nije od uočljivog funkcionalnog značaja, a direktni mehanički pritisak podloge na taban je od određenog značaja samo za kratku muskulaturu tabana. Spomenuti su i usisni mehanizmi.

Zbog visokih venskih tlakova u krvnom optoku, dolazi do niza promjena u općoj i lokalnoj cirkulaciji.

Posljedica promjene presjeka vena je smanjenje otpora u venama, pasivno povećanje kapaciteta vena zbog hidrostatskog tlaka, pomicanje u volumenu krvi, promjene u filtraciji i resorpciji.

U ovoj labilnoj ravnoteži uskaču kompenzacioni mehanizmi u slučaju poremećaja ravnoteže ili porasta venskog tlaka. Mijenjaju se mehanički odnosi zahvaćenog područja, dolazi do mobilizacije krvi iz depoa i do promjene rada srca.

Stojeće zvanje djeluje izrazito nepovoljno na cirkulaciju donjih ekstremiteta, odnosno na venski povrat. Takvo smanjenje prokrvljenja uzrokuje hipoksiju muskulature nogu, time funkcionalnu insuficijenciju muskulature, tako da ona više nije kadra održati ravnotežu između funkcije i opterećenja stopala, pa time igra značajnu ulogu u patogenezi ravnih stopala.

## Literatura

1. Medicina rada, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb 1958.
2. Guyton, A. C.: *Physiol. Rev.* 35 (1955), 125.
3. Starr, J.: *Am. J. Med. Sci.* 40, (1940), 199.
4. Hooker, D. R.: *Am. J. Physiol.* 28, (1941), 235.
5. Ruthledge, D. J.: cit. po Allenu et al.
6. Carrier, E. B., Rehberg, P. B.: *Skand. Arch. Physiol.* 44, (1958), 123.
7. Sarti, L.: cit. Ottaviani, G., Vene, *Encyclopedia Medica Italiana IX, Sansoni, Firenze* 1957.
8. de Takats, D.: u Stroud, W. D., *The Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Diseases*, Vol. II, Davis, Philadelphia 1946.
9. Mitchiner, P. H.: u *British Encyclopaedia of Medical Practice*, Butterworths, London 1958.
10. Greenfield, A. D. M.: u *Am. College of Cardiology*, Ed. A. A. Louisada, McGraw Hill, New-York 1959.
11. McLahlin, J., Mc Lahlin, A. D.: *Arch-Surg.* 77, (1958) 568.
12. Alexander, R. S.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 67, (1948), 410.
13. Breecher, G. A.: *Am. J. Physiol.* 169, (1952) 423.
14. Liebaw, G.: *Ztschr. exper. Med.* 123, (1954), 71.
15. Breecher, H. K., Field, M. E., Krogh, A.: *Skand. Arch. Physiol.* 73, (1936), 7.
16. Krug, H., Schliecher, L.: *Die Dinamik des venösen Rückstromes*, Thieme, Leipzig 1960.
17. Pollack, A. A., Taylor, B. E., Myers, T. T., Wood, E. H.: *J. Clin. Invest.* 28, (1949), 559.
18. Verzár, F.: *J. Physiol.* 44, (1912), 243.
19. Barcroft, J., Kato, T.: *Philos. Trans. Roy. Soc. Lond. Biol. Sci.* 207, (1949), 1925.
20. Warren, J. V., Brannon, E. S., Cooper, F. W.: *J. Clin. Invest.* 26, (1947), 1199.
21. Höjensgard, Stürup: cit. po Greenfieldu
22. Božović, Lj.: *Fiziologija krvnog optoka, disanja i tjelesnih tekućina*, I dio, Zagreb 1962.
23. Hellebrandt, F. A.: *Physiol. Rew.* 22, (1942), 143.
24. Barron, D. H.: u *Fulton: Textbook of Physiology*, Saunders, Philadelphia-London 1955.
25. Schade, H., Wohlleben, T.: *Klin. Wschr.* 12, (1933), 296.
26. Bier: cit. po Krugu i Schlicheru
27. Haselbroeck, K.: *Pflügers Arch. Physiol.* 163, (1916), 191.
28. Hess, J.: *Pflügers Arch. Physiol.* 173, (1919), 243.
29. Best, Ch. H., Taylor, N. B.: *The Physiological Basis of Medical Practice*, Williams-Wilkins Baltimore 1955.
30. Braune, W.: (1870) cit. po Krugu i Schlicheru
31. Rancken, D.: *Skand. Arch. Physiol.* 23, (1910) 55.
32. Knauer, N.: *Ursachen und Folgen des aufrechten Ganges beim Menschen*, Wiesbaden 1916.
33. Schade, H.: *Erg. inn. Med.* 32, (1927), 425.
34. Atzler, E., Herbst, R.: *Ztschr. exper. Med.* 38, (1923), 137.
35. Allen, E. V., Barker, N. W., Hynes, E. A.: *Peripheral Vascular Diseases*, Saunders, Philadelphia-London 1955.
36. Sjöstrand, T.: *Klin. Wschr.* 34, (1956), 561.
37. Wollheim, E.: *Ztschr. klin. Med.* 116, (1931), 269; *Klin. Wschr.* 12, (1933), 12.
38. Thompson, W. O., Thompson, P. K., Dailey, M. E.: *J. Clin. Invest.* 5, (1928), 573.
39. Waterfield, R. L.: *J. Physiol.* 72, (1931), 110.
40. Asmussen, E.: *Acta physiol. scand.* 5, (1943), 31.
41. Sjöstrand, T.: cit. po Greenfieldu
42. Mateef, D., Petroff, C.: *Arbeitsphysiologie* 8, (1935), 595.
43. Looke, H.: *Arbeitsphysiologie* 9, (1937), 496.
44. Beigböck, W., Junk, H.: *Ztschr. klin. Med.* 131, (1936), 241.
45. Mayerson, H. S., Bruch, G. E.: *Am. J. Physiol.* 128, (1940), 258.

46. *Stead, E. A.*: Bull. N. Engl. Med. Center 2, (1940), 290.
47. *Brehm, K.*: Ztschr. Kreislaufforsch. 44, (1955), 71.
48. *Hesse, E., Schaack, W.*: Beitr. klin. Chir. 124, (1948), 1.
49. *Starling*: cit. po Hitchcock u Fulton: Textbook of Physiology. Saunders, Philadelphia-London 1955.
50. *Drury, A. N., Jones, N. W.*: Heart 15, (1927), 55.
51. *Krogh, A., Landis, E. M., Turner, A. H.*: J. Clin. Invest. 11, (1932), 63.
52. *Wilbrandt W., Lautenburg, H. S.*: Pflügers Arch. Physiol. 25, (1949), 255.
53. *Schröder, J.*: Ztschr. Kreislaufforsch. 47, (1958), 714.
54. *Pappenheimer, I. R.*: Physiol. Rev. 33, (1953), 387.
55. *Youmans, J. B., Akeroyd, J. H., Frank, H.*: J. Clin. Invest. 14, (1935), 739.
56. *Wells, H. S., Youmans, J. B., Miller, D. G.*: J. Clin. Invest. 17, (1958), 489.
57. *Sodeman, W. A., Burch, C. E., Turner, A. H.*: J. Clin. Invest. 16, (1937), 672.
58. *Gaskell, P., Burton, A. C.*: Circ. Research 1, (1953), 27.
59. *Yamada, S., Burton, A. C.*: J. Appl. Physiol. 6, (1954), 501.
60. *Aström, A., Yamada, S.*: Acta Physiol. scand. 44, (1958), 299.
61. *Greenfield, A. D. M., Paterson, G. C.*: J. Physiol. 125, (1954), 525.
62. *Rordie, R. A.*: J. Appl. Physiol. 8, (1956), 67.
63. *Gärtner, G.*: Münchn. med. Wschr. 50, (1903), 2038.
64. *Gollwitzer-Meier, Kl.*: Pflügers Arch. Physiol. 222, (1929), 245.
65. *Fleisch*: cit. po Gollwitzer-Meieru.
66. *Folkow, B.*: Physiol. Rev. 35, (1955), 629.
67. *Rein, H.*: Klin.-Wschr. 12, (1933), 1.
68. *Rein, H., Rössler, W.*: Ztschr. Biol. 89, (1929), 237.
69. *Henry, Gauer*: cit. po Allenu et al.

#### Summary

### PHYSIOLOGY OF LOWER EXTREMITIES CIRCULATION WITH REGARD TO THE PROBLEM OF STANDING POSTURES IN INDUSTRY

In the static problems of standing postures at work the following main questions should be taken into consideration:

1. Venous return of the blood from the lower extremities,
2. Feet weakness or flat feet development, and
3. Static oedema.

In the present paper, the author deals in detail with the first question, i. e. the venous return.

The physiology of the venous return from the lower extremities especially in motion and various kinds of standing postures have been explained. Special attention has been paid to the compressive effect of the muscle contraction.

Standing postures at work, owing to the reduced activity of the lower extremities muscles, have a negative effect on the venous return. Decreased blood circulation causes functional hypoxia of muscles and thus plays an important role in the pathogenesis of flat feet.

*Orthopaedic Clinic, Medical Faculty,  
University of Zagreb*

*Received for publication June 17, 1964.*