

EWA RYMARZ, JOLANTA MIECZKOWSKA, JERZY ŁOPATYŃSKI

**OBRZĘKI KOŃCZYN DOLNYCH – ETIOPATOGENEZA, RODZAJE,
DIAGNOSTYKA.**

***EDEMA OF LOWER EXTREMITIES – ETIOPATHOGENESIS, TYPES,
DIAGNOSIS.***

Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej im. prof. F. Skubiszewskiego w Lublinie
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. J. Łopatynski

Obrzęki są wynikiem przesiekania płynu ze światła naczyń do przestrzeni pozanaczyniowej. Są one jednym z częstszych objawów obserwowanych przez chorych. Istnieje wiele stanów klinicznych, którym towarzyszą obrzęki. Ich diagnostyka różnicowa jest bardzo szeroka. Autorzy poniższej pracy przedstawiają patomechanizm powstawania obrzęków i problemy diagnostyczne z nimi związane.

SŁOWA KLUCZOWE: obrzęki kończyn dolnych, rodzaje obrzęków, diagnostyka.

KEY WORDS: *oedema of lower extremities, types of oedema, diagnosis.*

Obrzęki są wynikiem przesiekania płynu ze światła naczyń do przestrzeni pozanaczyniowej. O wielkości przesiekania płynu na zewnątrz naczyń włosowatego decyduje stosunek sił utrzymujących płyn w naczyniu i sił, przesuwających go na zewnątrz. Do tych pierwszych należy głównie ciśnienie onkotyczne białek krwi, do drugich zaliczyć należy ciśnienie hydrostatyczne i ciśnienie onkotyczne płynu okłonaczyniowego. Nie bez znaczenia jest również stan przepuszczalności naczyń włosowatych oraz wydolność drenażu limfatycznego. W warunkach prawidłowych na końcu tętniczym naczyń włosowatego ciśnienie hydrostatyczne wynoszące 32 mmHg przekracza o kilka milimetrów ciśnienie onkotyczne (25 mmHg) i powoduje przechodzenie płynu na zewnątrz. Wzdłuż przebiegu naczyń włosowatego ciśnienie hydrostatyczne obniża się i na końcu żylnym spadając do 10 mmHg jest niższe od ciśnienia onkotycznego białek krwi. Powoduje to powrót wcześniej przesączonego płynu z powrotem do światła naczyń. Zachowanie tych prawidłowości zapobiega powstawaniu obrzęków. Zaburzenia tych proporcji leżą u podstaw mechanizmów powstawania obrzęków.

W powstawaniu obrzęków odgrywają rolę następujące czynniki:

- a. wzrost ciśnienia hydrostatycznego,
- b. wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych,
- c. spadek ciśnienia onkotycznego,
- d. upośledzenie drenażu limfatycznego,

e. zmniejszenie wydalania sodu z moczem [10, 13].

Stany kliniczne, którym towarzyszą obrzęki podudzi to:

- niewydolności serca,
- żyłaki kończyn dolnych,
- zapalenie zakrzepowe żył i zespół pozakrzepowy,
- zatrucie ciężowe,
- uboczne działanie leków,
- hiperaldosteronizm wtórny,
- progestageny, inhibitory aromatazy, glikokortykosteroidy,
- obrzęki pourazowe i pooperacyjne,
- obrzęki limfatyczne i słoniowacizna,
- niedoczynność tarczycy,
- obrzęki samoistne [2].

Obrzęki kończyn dolnych są często obserwowane przez lekarzy. Należą one do objawów wzbudzających niepokój chorego, a ich diagnostyka różnicowa jest bardzo szeroka. Wspólnym zjawiskiem patogenetycznym dla większości rodzajów obrzęków jest wzrost ciśnienia włośniczkowego z powodu podwyższenia ciśnienia żylnego. W celu rozpoznania obrzęku stosuje się pomiar obwodów kończyn w typowych miejscach, które na udzie znajdują się 10 cm nad górną krawędzią rzepki, a na goleni 10 cm poniżej guzowatości piszczeli. Za nieprawidłową przyjmuje się różnicę obwodu, która na udzie przekracza 2 cm, a na goleni 2,5 cm [3, 12].

Kończyny dolne są najczęstszym miejscem lokalizacji obrzęków w chorobach systemowych takich jak: niewydolność krążenia, choroby wątroby, zespół nerczycowy, niedoczynność tarczycy. Każda z tych chorób ma pewne charakterystyczne dla siebie cechy. W chorobach serca – stwierdzić można współistniejącą sinicę, powiększenie sylwetki serca lub objawy wady, albo charakterystyczne dla choroby niedokrwiennej zmiany w zapisie ekg.

W chorobach wątroby – współistnieje zwykle z obrzękami kończyn dolnych wodobrzusze i inne objawy nadciśnienia wrotnego, niekiedy żółtaczka, ginekoma-
stia, pajęczki naczyniowe oraz biochemiczne cechy uszkodzenia wątroby, a także nierzadko objawy encefalopatii wrotnej.

Za chorobą nerek – jako przyczyną obrzęków podudzi przemawiałyby długoletni wywiad, obrzęki na twarzy, nadciśnienie tętnicze oraz badania biochemiczne

(podwyższony poziom mocznika i kreatyniny, niedokrwistość, zmiany w moczu, hipoproteinemia, hiperlipidemia).

W niedoczynności tarczycy typowy obraz kliniczny oraz badania poziomu TSH i hormonów tarczycy przesądzają o rozpoznaniu [1, 5, 6, 16].

Mechanizmy prowadzące do powstania wyżej wymienionych obrzęków to:

- zwiększenie ciśnienia włośniczkowego na skutek wzrostu centralnego ciśnienia żylnego,
- aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron,
- wzmożona retencja sodu i wody,
- hipoalbuminemia,

U podstaw obrzęków w niedoczynności tarczycy leży u podstaw obrzęków w niedoczynności tarczycy szczególnie mechanizm gromadzenia się mukopolisacharydów w skórze (a także w innych tkankach i narządach).

Najczęstszym błędem w praktyce klinicznej jest przypisywanie większości obrzęków niewydolności serca, która chociaż jest jedną z przyczyn obrzęków, to jednak ustępuje miejsca pod względem częstości chorobom układu żylnego [14, 17]. Te ostatnie są przyczyną obrzęków u ponad połowy chorych z obrzękiem podudzi. Choroby żył, które powodują obrzęki to przede wszystkim:

- a. żylaki kończyn dolnych,
- b. zapalenie zakrzepowe żył,
- c. zespół pozakrzepowy, a z rzadszych przyczyn
- d. przetoki tętniczo – żyłne.

W powstawaniu żylaków uczestniczą takie czynniki jak niewydolność zastawek żylnych, osłabienie ściany żył oraz wzmożony napływ krwi do układu żylnego powierzchownego z układu żył głębokich. Istotną rolę w powstawaniu żylaków odgrywają czynniki genetyczne, a czynniki środowiskowe takie jak mała aktywność fizyczna, otyłość, gorące kąpiele mogą przyspieszać rozwój choroby. Obrzęki związane z żylakami są zwykle niesymetryczne i najczęściej towarzyszą im bolesne kurcze łydek, uczucie ciężkości nóg, przeczulica i parestezje oraz zmiany skórne.

Zmiany żylakowe są procesem postępującym obejmującym żyły powierzchowne, przesywające i w końcu głębokie. Z czasem dołączają się liczne powikłania takie jak zmiany zapalne żył, krwawienia, wybroczyny, owrzodzenia, zapalenia skóry i tkanki podskórnej. Dodatkowymi objawami w tych stanach (poza obrzękami) są: bolesność, zaczerwienienie oraz nadmierne ucieplenie skóry. Palpacyjnie wyczuwa się bolesną, zgrubiałą i stwardniałą na swoim przebiegu żyłę. Przebiecie zapalenia pozostawia trwałe zmiany w naczyniu żylnym w postaci zbliznowacenia zastawek i zgrubienia ściany, co zwiększa zastój żylny i ryzyko powtórnych zapaleń żył.

Trudności diagnostyczne sprawia niekiedy rozpoznanie obrzęków chłonnych. Należy pamiętać, że choroby tętnic i żył kończyn dolnych często upośledzają czynność naczyń chłonnych. Obrzęki chłonne są zazwyczaj symetryczne i w odróżnieniu od innych obrzęków obejmują również palce stopy. Obrzęki chłonne są wynikiem gromadzenia się wody, białka, erytrocytów, produktów metabolicznych, migrujących komórek odpornościowych, a także resztek komórek ulegających apoptozie w obrębie przestrzeni międzykomórkowych i naczyniach chłonnych, co w rezultacie prowadzi do postępującego włóknienia tkanki. Tak więc obrzęk chłonny powstaje w skutek gromadzenia się wody i białka oraz zwiększenia liczby komórek i masy macierzy. W zależności od etiologii obrzęki chłonne dzielimy na: idiopatyczne, pozapalne, pooperacyjne, pourazowe i mieszane obrzęki chłonne – żyłne występujące w owrzodzeniach troficznych w przebiegu żylaków kończyn dolnych. Rzadkim rodzajem obrzęku chłonnego są obrzęki pasożytnicze, których przyczyną jest filarioza. Choroba wywoływana jest przez nicienie, które pasożytują w naczyniach limfatycznych. Występuje ona w krajach tropikalnych i subtropikalnych.

Badając obrzęki chłonne należy ocenić: ich lokalizację, poziom do którego sięgają, zmiany w skórze, zabarwienie skóry i jej podatność.

Podobnie jak obrzęki chłonne, również symetryczne może być pogrubienie obwodu kończyn spowodowane gromadzeniem się tkanki tłuszczowej w kończynach dolnych. Nieprawidłowość ta, często mylona jest z obrzękiem chłonnym. Jej etiologia jest nieznana. Zaburzenie występuje najczęściej u młodych kobiet, a jako przyczynę sugeruje się zaburzenia hormonalne. W tym przypadku tkanka tłuszczowa gromadzi się w obrębie kończyn dolnych: ud, bioder, brzucha z pominięciem stopy. Badania ultrasonograficzne nie wykazują zmian patologicznych w obrębie naczyń limfatycznych ani żylnych [4, 8, 11, 12, 15].

Należy też pamiętać, że niekiedy przyczyną obrzęków wokół kostek są przyjmowane przez chorych leki. Do leków, które mogą powodować obrzęki kończyn dolnych należą:

- niesterydowe leki przeciwzapalne,
- blokery kanału wapniowego,
- wazodilatatory (alfablokery, hydralazyna, minoksidil),
- hormony sterydowe,
- estrogeny,
- progesteron,
- cyklosporyna,
- sterydy anaboliczne,
- antagoniści endoteliny (bosentan, darusentan) [7,9].

Podsumowując należy stwierdzić że chorzy z obrzękami kończyn dolnych stanowią istotny problem diagnostyczny. Zbierając wywiad należy zwrócić uwagę na kilka podstawowych cech obrzęków takich jak: lokalizacja, czas trwania, stopień zaawansowania, występowanie bólu, obecność chorób współistniejących, a także czy obrzęki są jednostronne czy obustronne.

U chorych z jednostronnym obrzękiem kończyny dolnej konieczne jest wykonanie badania dopplerowskiego naczyń kończyn dolnych. Niejednokrotnie badania diagnostyczne należy poszerzyć (szczególnie u chorych z nowotworami złośliwymi jamy brzusznej lub miednicy małej) o wykonanie badania per rectum, USG jamy brzusznej, tomografii komputerowej. Natomiast po stwierdzeniu obrzęków obustronnych konieczna jest pełna diagnostyka różnicowa obejmująca wszystkie wymienione przyczyny obrzęków.

W przypadku 23–30% pacjentów, po zakończeniu postępowania diagnostycznego nie ustalona zostaje przyczyna obrzęków i określa się je jako obrzęki idiopatyczne. Chorzy z obrzękami mogą być często leczeni ambulatoryjnie bez konieczności hospitalizacji. Wskazane jest przestrzeganie zaleceń dietetycznych, intensyfikacja leczenia diuretycznego lub modyfikowanie dawek innych leków. Gwałtowne nasilenie obrzęków może wynikać z progresji choroby podstawowej i jest wskazaniem do hospitalizacji.

E. Rymarz, J. Mieczkowska, J. Łopatyński

EDEMA OF LOWER EXTREMITIES – ETIOPATHOGENESIS, TYPES,
DIAGNOSIS.

Summary

Oedema of the lower extremities is a very frequent symptom in human pathology. It results from the excessive exudation of liquid from the capillary vessels into the extravascular space. In the pathomechanism of the development of oedema an increase in hydrostatic pressure on the one hand, and a decrease of oncotic pressure on the other, play a crucial role. Hydrostatic pressure conveys the fluid outside the vessels. The forces of colloid osmotic pressure act in the opposite way and retain the fluid in the lumen of the vessel. The degree of permeability of the capillary vessels is also of great importance in order to retain the fluid in the lumen of the vessel.

Pathologically increased permeability of capillaries plays a decisive role in the development of inflammatory and allergic oedema. The most frequent causes of oedema of the lower extremities are vascular system diseases and heart failure. A special type of edema is lymphatic oedema which, contrary to other types of oedema, covers also the toes.

Oedema in pregnancy poisoning always requires interdisciplinary care and intensified treatment.

An accurate history taking and detailed clinical tests enable the differentiation between renal oedema and hormonal oedema, and oedema present in hepatic diseases. It should be remembered that some drugs may also cause the development of oedema in the region of the ankles.

Patients with oedema of the lower extremities often constitute a serious diagnostic problem and frequently require various research procedures. Nevertheless, in 25-30% of patients it is not possible to establish the cause of oedema described as idiomatic.

PIŚMIENNICTWO

1. Braunwald E. B., Bristow M. R.: Congestive heart failure: fifty years progress. *Circulation* 2000, 102, 14–23.
2. Braunwald E., Goldman L.: *Kardiologia*. Wyd. Med. Urban & Partner Wrocław, 2005.
3. Ciostek P., *Badania czynnościowe układu naczyniowego*. W: *Angiologia*. Red. Pasiński T. i wsp. Wyd. Lek. PZWL Warszawa 2004.
4. Comp P.C.: Treatment and management of acute venous thromboembolic disease. *Thrombosis Research* 111, 2003, 3–8.
5. Hillege H. L., Girbes A. R., de Kam P.J.: Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000, 102, 203–210.
6. Hunt A. S., Baker W. D., Chin H. M.: ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. *Circulation* 2001, 104, 2996–3007.
7. Krum H., Viskoper R. J., Lacourciere Y. i wsp: The effect of an endothelin receptor antagonist, bosentan on blood pressure in patients with essential hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1998, 338, 784–790.
8. Mortimer P. S.: Zajęcie układu naczyń chłonnych w obrzęku w przebiegu przewlekłej niewydolności żylniej. *Materiały Europejskiego Kongresu Międzynarodowej Unii Flebologicznej (Flebolimfologia)* Brema 1999.
9. Nakov R., Pfarr E., Eberle S.: On behalf of the HEAT investigators Darusentan an effective endothelin A receptor atagonist for treatment of hypertension. *Am. J. Hypertension*, 2002, 15, 583–589.
10. Olszewski W. L.: *Clinical picture of lymphoedema. Lymph Stasis: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment*. Boca Raton, FL, USA CRC Press, 1991.

11. Pecking M.: Wczesna diagnostyka obrzęku limfatycznego z zastosowaniem limfoscintygrafii. Materiały Europejskiego Kongresu Unii Flebologicznej (Flebolimfologia) Brema 1999.
12. Perrin M., Guex J. J.: Obrzęk i objętość goleni: metody oceny. Materiały Europejskiego Kongresu Międzynarodowej Unii Flebologicznej (Flebolimfologia) Brema 1999.
13. Schrier R. W.: Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis, and pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1989, 319, 1127–1134.
14. Skórski M. Przewlekła niewydolność żylna. W: *Angiologia*. Red. Pasierski T. i wsp. Wyd.Lek.PZWL Warszawa 2004.
15. Tiedjen K U., Heimann K. D., Knorz S.: Limfoscintygraficzne badania radioznacznikiem w celu zróżnicowania obrzęku chłonnego i żylnych-chłonnego. Materiały Europejskiego Kongresu Unii Flebologicznej (Flebolimfologia). Brema 1999.
16. Wheelton N. M., Clarkson P., MacDonald T. M.: Diastolic heart failure. *Eur. Heart J.*, 1994, 15, 1689–1697.
17. Zieliński P.: Badanie kliniczne układu żylnego kończy dolnych. W: *Przewlekła niewydolność żylna*. Red. S. Zapaski i G. Oszkinis. Wyd. Via Medica Gdańsk 2001.

Data otrzymania: 10.09.2007.

Adres Autorów: 20-950 Lublin, ul. Staszica 16, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych AM