

Generalizované a lokalizované (regionálne) edémové stavy

doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.

II. interná klinika LFUK – FNŠP, Prvé angiologické pracovisko, Bratislava

Prehľadová práca informuje stručne o etiopatogenéze, klasifikácii, diferenciálnej diagnóze a racionálnej liečbe generalizovaných a regionálnych opuchových stavov. Edém sa obvykle definuje ako abnormálna akumulácia extravaskulárnej extracelulárnej intersticiálnej tekutiny v takom množstve, že umožňuje jeho diagnózu pri fyzikálnom vyšetrení. Edémy môžu byť generalizované alebo lokalizované. Patofyziologické mechanizmy vzniku edému sú rozličné. Racionálna liečba opuchových stavov musí byť zameraná predovšetkým na základné ochorenie, ktoré je ich príčinou.

Kľúčové slová: edémy, etiopatogenéza, klasifikácia, diferenciálna diagnóza, racionálna liečba.

Generalized and localized (regional) edema

The article informs about current views of the etiopathogenesis, classification, differential diagnosis and rational treatment of generalized and localized (regional) edema. Edema is ordinarily defined as an abnormal accumulation of extra vascular extracellular interstitial fluid of sufficient magnitude to be clinically detectable. Edema may be generalized or localized. Pathophysiological mechanisms of edema are different. The rational approach to the management of edema is correction of the underlying disease process.

Key words: edema, etiopathogenesis, classification, differential diagnosis, rational treatment.

Via pract., 2010, 7 (3): 104–108

Úvod

Edémový stav (opuch, edém) patrí medzi najčastejšie objektívne chorobné prejavy (znaky) nielen vo všeobecnom praktickom lekárstve a v internej medicíne, ale aj vo väčšine lekárskejších odborov a špecializácií. Edém sa obvykle definuje ako **akumulácia (retencia) voľnej tekutiny v interstíciu**, teda v extravaskulárnom a extracelulárnom priestore v takom množstve, že umožňuje jeho diagnózu pri klinickom fyzikálnom vyšetrení.

Intersticiálny extracelulárny objem sa zväčšuje pri viacerých chorobách (1, 2). Objektívny fyzikálny nález závisí od distribúcie nahromadenej tekutiny v organizme a od toho, či je expanzia extracelulárneho objemu lokálna (regionálna) alebo systémová (generalizovaná). Voľná tekutina sa môže hromadiť v serózných dutinách (hydrotorax, hydroperikard, ascites), vo vnútorných orgánoch (edém pľúc, mozgu, laryngu, terča zrakového nervu; hydrops), v koži a podkoží, a to buď generalizovane (anasarka) alebo lokalizovane, najčastejšie na mihalniciach, na genitáliách a na dolných končatinách („periférne“ edémy). Periférne edémy sa manifestujú až nahromadením aspoň 2 litrov intersticiálnej tekutiny (**nulté, latentné štádium edémových stavov**). Objektivizácia nultého štádia je možná presným meraním telesnej hmotnosti a bilancie tekutín. Koža je viac napnutá, hladká, lesklá a opuchnutá oblasť stráca svoje pôvodné obrysy. Pri zatlačení opuchu prstom ostáva ešte dlhší čas jamka („pitting“) (1, 2, 3, 4).

Nevyhnutným predpokladom racionálnej kauzálnej liečby je rýchla a správna komplexná klinicko-etiológicko-anatomicko-patofyziologická („CEAP“) diagnóza. Vždy je potrebné podrobné anamnestické a fyzikálne interné vyšetrenie. V klinickej praxi sa, žiaľ, stretávame s vážnou chybou, že sa vyšetruje iba určitá oblasť príslušného špecialistu. Z pomocných diagnostických metód pri edémových stavoch nezabúdajme okrem laboratórnych vyšetrení na presné meranie telesnej hmotnosti, diurézy a mernej hmotnosti moču. Periférne edémy treba objektívne dokumentovať meraním obvodu alebo objemu končatiny. **Obvody končatín** by sa mali merať na štandardných miestach (najväčšie obvody nôh, predkolení a stehien), ktoré si pri prvom meraní označíme napríklad dermatografom. Presnosť a reprodukovateľnosť sa zvyšuje aj pomocou prístroja (Leg-O-meter), ktorý súčasne ukazuje aj vzdialenosť roviny merania obvodu končatiny od podložky. Presnejšou fyzikálnou metódou je určenie **objemu končatiny** pomocou jednoduchej nádoby, ktorá má v určitej výške otvor. Nádoba sa naplní vodou tak, aby jej hladina siahala k tomuto otvoru. Potom ponoríme do nádoby končatinu a objem vytlačenej vody odpovedá objemu ponorenej končatiny (5).

Etiopatogenetická klasifikácia edémových stavov

Medzi cievami (intravaskulárnym priestorom) a extravaskulárnym intersticiálnym priesto-

rom prebieha neustála výmena tekutín a látok. Transkapilárnu výmenu tekutín a v nej rozpustných substancií v mikrokapilárnom riečisku vysvetľuje známy **Starlingov mechanizmus** (1909).

Na vznik opuchov sa môže zúčastňovať **niekoľko mechanizmov:**

- filtračný (reabsorpčný) tlak v kapilárach;
- onkotický (koloidno-osmotický) tlak, podmienený množstvom a zložením bielkovín;
- priestupnosť steny kapilár (dysfunkcia endotelu; permeabilita bazálnej membrány);
- drenáž lymfovými cievami;
- humorálne faktory natriumretenčné (renin-angiotenzín-aldosterón, endotelíny, vazopresín, inzulín, glukokortikoidy) a natriuretické faktory (natriuretické peptidy, NO, renálny dopamín, prostaglandíny, atď.).

Z tohto hľadiska má vlastne každý edémový stav angiogénny (vaskulogénny) mechanizmus vzniku (5). Z klinického hľadiska sa rozoznávajú **dve skupiny edémových stavov: generalizované a lokalizované, regionálne**, niektoré sa prekrývajú.

Generalizované edémy

Kardiálne (kardiogénne) edémy

Srdcové (kardiálne) edémy sú jedným z hlavných **znakov akútneho srdcového zlyhania i chronického srdcového zlyhávania** (kardiálnej insuficiencie), čo môže byť spôsobené nielen kardiálnymi príčinami (prakticky všetky ochorenia

Tabuľka 1. Klinicko-etiotopatogenetická klasifikácia edémových stavov.

I. Generalizované edémy
1. Kardiálny (kardiogénny) edém
2. Renálny (nefrogénny)
3. Hepatálny (hepatogénny)
4. Hypoproteinemický
5. Endokrinný
6. Quinckeho angioalergický (angiotoxický)
7. Angiodysfunkčný
8. Trofický hypoxický
9. Liekový (iatrogénny)
10. Idiopatický
II. Lokalizované (regionálne) edémy
1. Zápalový (inflamačný), traumatický edém
2. Vénový (vénohypertenzný; hypertenzno-vénový) edém (flebedém)
3. Lipedém
4. Lymfový edém (lymfedém)
5. Statický „fyziologický“ edém

srdca), ale aj viacerými extrakardiálnymi chorobami (napríklad chronická obštrukčná bronchopulmonálna choroba, pľúcna hypertenzia, hypertrofia pravej komory srdca, *cor pulmonale chronicum decompensatum*; artériová hypertenzia, vénová tromboembólia, atď.). Kardiálna dysfunkcia môže byť následkom systolickej alebo diastolickej dysfunkcie myokardu (najčastejšie spôsobenou ischémiou), chlopňovou dysfunkciou, tamponádou, dysrytmiami a nepomerom medzi preloadom a afterloadom. Klinický obraz srdcového zlyhávania závisí najmä od toho, či ide o predominantne ľavostranné alebo pravostranné zlyhávanie a či ide o zlyhávanie dopredu (*forward failure*) alebo zlyhávanie dozadu (*backward failure*) alebo ich kombináciu. Diagnóza je založená na anamnéze a fyzikálnom vyšetrení, dokladajú ju pomocné vyšetrenia, napríklad EKG, rtg hrudníka, echokardiografia, biomarkery (nátriuretický peptid B-BNP, artériové krvné plyny a i.). U chodiacich ľudí vznikajú periférne edémy najprv symetricky na nohe, okolo členkov a šíria sa proximálnym smerom. U ležiacich chorých je najvýraznejší v lumbosakrálnej oblasti. K diagnóze kardiálneho edému prispieva najmä: zvýšená a zväčšená náplň jugulárnych vén, bolestivá hepatomegália, pozitívny hepatojugulárny reflux, pulsus alternans, tupé srdcové ozvy, predsieňový alebo komorový galop, Cheyneovo-Stokesovo dýchanie, atď. (6, 7, 8).

Renálne (nefrogénne) edémy

Obličkové (renálne) edémy je možné podľa iniciálneho mechanizmu vzniku rozdeliť na tri podskupiny:

- **nefritické edémy** sa objavujú najprv na mialniciach a na genitáliách v miestach výskytu riedkeho podkožného tkaniva ako prejav zvýšenej priepustnosti ciev pri glomerulonefritidach (ktoré sú vlastne predominantne orgánovou formou systémových vaskulítid);
 - **nefrotické edémy** sú hlavným klinickým znakom nefrotického syndrómu, ktorý je okrem toho charakterizovaný glomerulovou proteinúriou, hypoproteinémiou (hypoalbuminémiou a dysproteinémiou), hypercholesterolémiou a lipidúriou. Hlavným iniciálnym mechanizmom vzniku je zníženie onkotického intravaskulárneho tlaku. Opuchy sú rozličnej intenzity – od miernych až po anasarku s hydrotoraxom, hydroperikardom a ascitom;
 - **oligoanurické (uremické) edémy** sú kardinálnym znakom oligoanurického štádia akútneho obličkového zlyhania i chronického obličkového zlyhávania (renálnej insuficiencie). Základným patogenetickým mechanizmom je zníženie renálneho vylučovania nátría a vody a ich retencia v extracelulárnom priestore.
- Z pomocných vyšetrení treba vždy fyzikálne a chemické vyšetrenie moču a mikroskopické vyšetrenie močového sedimentu; ureu, kreatinín, ionogram a osmolalitu krvi a funkčné renálne vyšetrenie vrátane glomerulovej filtrácie (5).

Hepatálne (hepatogénne) edémy

Pečeňové (hepatálne) edémy zvyčajne začínajú hromadením voľnej tekutiny v brušnej dutine. Ascites vzniká na podklade viacerých mechanizmov: portálnej hypertenzie (splenomegália s hypersplenizmom, kolaterálny obeh – *caput Medusae*, pažerákové varixy, hemoroidy, atď.), hypoalbuminémie, retencie tekutín a soli pri sekundárnom hyperaldosteronizme a zníženej perfúzií obličiek. Periférny edém, edém genitálu až anasarka vzniká obvykle neskôr. Obvykle zisťujeme aj niektoré prejavy z poruchy syntetických funkcií pečene (chudnutie, anémia, hypoglykémia, pokles protrombínového času a faktora V), prejavy z poruchy detoxikačných funkcií pečene (ikterus, hepatálna encefalopatia, *foetor hepaticus*, pavúčkovité névy, palmárny a plantárny erytém, hemoragický syndróm) a iné komplexné prejavy akútneho zlyhania pečene alebo častejšie chronického zlyhávania pečene (hepatálnej insuficiencie) (9).

Hypoproteinemické edémy

Hypoproteinemické edémy sú spôsobené znížením onkotického intravaskulárneho tlaku pri

hypoproteinémiách, najmä dysproteinémiách s hypoalbuminémiou, čo môže byť pri nedostatočnom príjme bielkovín (**hladový edém; kwashiorkor**), pri poruche trávenia (maldigescii) a nedostatočnej resorpcii bielkovín z čreva (**malabsorpčný edém**), pri zvýšenom katabolizme bielkovín, napríklad pri malígnych onkologických chorobách (**kachektický edém**), pri zvýšených stratách bielkovín obličkami (**nefrotický edém**), stolicou pri exudatívnej gastroenteropatii (**malsekrečný edém**), kožou (popáleniny, erytrodermia), krvácaním, po opakovaných punkciách výpotku, atď. (1, 2, 3, 4, 5).

Endokrinné edémy

Endokrinné edémy by mali byť podmienené hormonálnymi zmenami, väčšinou sú mechanizmy vzniku komplexnejšie. **Myxedém** je pseudoedém, podmienený infiltráciou podkožia a iných tkanív mukopolysacharidmi pri primárnej hypotyreóze. Je tuhý, nejamkový, koža je suchá, nažltnutá (pseudokterická pre hyperkardenémiu), chladná, s tvorbou šupiniek. Vzniká na nohách, v pretibiálnej oblasti, na dorzálnnej strane rúk a na tvári. Treba zdôrazniť, že pri hypotyreóze sa môžu vyskytovať aj pravé edémy, vrátane výpotkov. Obdobný pretibiálny myxedém (hypertyreóza dermatopatia) a pravý edém sa vyskytuje tiež pri hypertyreóze. Pri ich vzniku sa uplatňujú aj autoimunitné mechanizmy.

Hyperaldosteronické edémy sú spojené s typickým laboratórnym nálezom v moči (hyperkaliúria, hyponatriúria, hyperaldosteronúria) i v krvi (hypokaliémia, hypernatriémia, metabolická alkalóza, hyperaldosteronémia). V patogeneze aj iných edémových stavov sa uplatňujú jednak nátriuretické faktory (RAAS, endotelíny, vazopresín, inzulín, glukokortikoidy, estrogény), jednak nátriuretické faktory (nátriuretické peptidy, NO, renálny dopamín, prostaglandíny, atď.) (1, 2, 3, 4, 5, 10).

Quinckeho angioalergický (angiotoxický) edém

Quinckeho edémy vznikajú na alergickom alebo toxickom podklade následkom zvýšenej priepustnosti ciev pre nízkomolekulové látky a bielkoviny pri dysfunkcii endotelu (s dilatáciou arteriol a konstrikciiu venúl) a zvýšenej permeabilite bazálnej membrány kapilár. Nesprávne sa volá aj ako „angioneurotický edém“. Vzniká náhle, je rýchlo sa meniaci, sťahovavý, tranzitórny (trvá sekundy, minúty až hodiny), ustupuje spontánne alebo po antihistaminikách a kortikoidoch. Môže vzniknúť na ľubovoľnom mieste tela (nielen na tvári), vrátane vnútorných orgánov

(dávanie, hnačky, abdominálna kolika) a seróznych dutín. Často je pruritus, v krvi eozinofília. Pri postihnúť jazyka a jazyky (*edema glottidis*) sa môže chorý zadusiť (1, 5).

Angiodysfunkčné edémy

Angiodysfunkčné (endotelodysfunkčné) edémy sú spôsobené *endotelovou dysfunkciou* pri funkčných poruchách artériového systému a mikrocirkulácie, jednak vazokonstriktorických (napríklad Raynaudov fenomén), jednak vazodilatačných (napríklad erytromelalgia), pri preeklampsii, pri eklampsii, atď. (5, 11).

Trofické hypoxické edémy

Hypoxické edémy vznikajú následkom zvýšenej priestupnosti ciev pre vodu a nízkomolekulové látky pri hypoxiou spôsobenej zvýšenej permeabilite bazálnej membrány kapilár. Príčinou môže byť vaskulárna ischemia spôsobená obliterujúcimi artériovými chorobami (*ischemický edém*), napríklad pri diabetickej mikroangiopatii; ďalšou príčinou môže byť nonvaskulárna cirkulačná hypoxia: jednak hypoperfúzna, spôsobená znížením prietoku krvi z necievnych príčin napríklad pri artériovej hypotenzii, pri hypokinetickú cirkulácii a pod.; jednak normoperfúzna až hyperperfúzna cirkulačná hypoxia, pri zvýšených požiadavkách tkanív na kyslík, ktoré nie sú adekvátne ani pri normálnom, ba ani zvýšenom prietoku krvi, napríklad pri/po zvýšenej telesnej záťaži, horúčke, svalovej hypertrofii, atď. (*dyscirkulačné edémy*). Obdobne vznikajú lokálne edémy pri vazoneurózach, algodystrofických syndrómoch, atď. Ďalšími druhmi hypoxie sú: hypoxemická hypoxia, napríklad vo vysokých nadmorských výškach, pri chronických pľúcnych chorobách (*hypoxemické edémy*); anemická hypoxia (*anemické edémy*); metabolická hypoxia napríklad po trijódtyroníne, po dinitrofenole, keď tkanivá potrebujú zvýšené množstvo kyslíka (*metabolické hypoxické edémy*); histotoxická hypoxia pri poškodení dýchacích enzýmov napríklad pri otrave kyanidom alebo kobaltom (*histotoxické edémy*) (5, 11).

Liekové (iatrogénne) edémy

Medikamentové edémy vznikajú ako nežiaduci účinok liekov, ktorých zoznam sa neustále zväčšuje. Pri každom edémovom stave je preto dôležitá cieleňá lieková anamnéza. Mechanizmus vzniku edémov je obvykle komplexný. Veľmi časté sú edémy pri liečbe blokátormi kalciových kanálov, pri hormonálnej antikoncepcii alebo hormonálnej replenej liečbe, pri tyreostatikách, pri kortikosteroidoch, pri

nesteroidných antiflogistikách, pri začatí liečby diabetes mellitus 1. typu inzulínom. Najčastejšie sa vyskytujú na nohách a predkoleniach. Akoby paradoxne vznikajú niekedy edémy po dlhotrvajúcej liečbe diuretikami a pri dlhšom používaní laxancií, ako následok nedostatku kálie v organizme (*hypokaliemické edémy*) (1, 2, 3, 4, 5).

Idiopatické edémy

Idiopatický edém nie je doteraz celkom objasnený. Vyskytuje sa väčšinou u obéznych žien, vo veku 20 – 40 rokov a je viazaný na vzpriamenú polohu (ortostatický edém). Je intermitentný a objavuje sa v súvislosti s menštruačným cyklom v premenštruačnej fáze (cyklický edém). Nie je prítomný žiaden zo známych typov generalizovaných či lokálnych edémov (1, 2, 3, 4, 5).

Lokalizované (regionálne) edémy

Zápalové (inflačné); traumatické edémy

Zápalové edémy vznikajú pri rozličných zápalových afekciách kože, podkožia, kĺbov a iných tkanív (1, 2, 3, 4, 5). Okrem edému (*tumor*) sa pritom vyskytujú aj ďalšie lokálne prejavy zápalu (*rubor, calor, dolor, functio laesa*), traumy, fyzikálneho, chemického, mikrobiologického či iného chorobného mechanizmu.

Vénový (vénovohypertenzný; hypertenznovénový) edém (flebedém)

Vénový edém (flebedém) vzniká na dolných končatinách pri troch hlavných chorobách vénového cievného systému: pri chronickej vénovej chorobe dolných končatín, pri vénovej tromboze (flebotromboze) a pri tromboflebitíde. Hlavným patofyziologickým mechanizmom flebedému je *žilová (vénová) hypertenzia*, ako následok refluxu alebo obštrukcie žilového cievného systému. Správnejší by bol teda termín „vénovohypertenzný alebo hypertenznovénový edém“. Ojedinele vzniká flebedém aj na horných končatinách, najmä pri flebotromboze v. *axillaris* alebo v. *subclavia*, alebo pri kompresívnych syndrómoch v oblasti hornej hrudnej apertúry (5, 12, 13, 14).

Edém pri chronickej vénovej chorobe dolných končatín je okrem telangiektázií a/alebo retikulárnych vén (C1) a varixov (C2) objektívnym znakom tretieho štádia (C3) tejto choroby podľa havajskej „CEAP“ (15) klasifikácie (tabuľka 2, 3, 4, 5). Zvýšený žilový tlak spôsobí hypertenziu aj v kapilárnom cievnom riečisku s následnou akumuláciou tekutiny v interstíciu, ktorú najskôr dokáže kompenzovať zvýšená drenáž lymfovými cievami. Tento **simplexný**

Tabuľka 2. Klinická klasifikácia chronickej vénovej choroby dolných končatín podľa havajskej CEAP klasifikácie z roku 1994 (15). Dopĺňa sa o asymptomatickú formu (CA) a symptomatickú formu (CS).

Trieda	Opis
C0	Inšpekciou ani palpáciou nezistené znaky vénovej choroby
C1	Telangiektázie a/alebo retikulárne vény
C2	Varixové vény (varixy)
C3	Edém
C4	Trofické kožné zmeny (hyperpigmentácia, ekzém, lipodermatoskleróza, atď.)
C5	Kožné zmeny ako v predchádzajúcich triedach a zhojený ulkus
C6	Kožné zmeny ako v predchádzajúcich triedach a floridný ulkus

Tabuľka 3. Etiologická klasifikácia chronickej vénovej choroby dolných končatín podľa havajskej CEAP klasifikácie z roku 1994 (5, 14, 15).

• EC	Kongenitálna
• EP	Primárna (s neznámou príčinou)
• ES	Sekundárna (so známou príčinou):
	– potrombotická, poľebotrombotická
	– poľebitická, potromboflebitická
	– potraumatická a iné

Tabuľka 4. Anatomická klasifikácia chronickej vénovej choroby dolných končatín podľa havajskej CEAP klasifikácie z roku 1994 (5, 14, 15).

Segment	Anatomická oblasť
Číslo	Povrchové žily (AS – anatomic superficial)
1	telangiektázie/retikulárne vény
2	v. saphena magna – nad kolenom
3	v. saphena magna – pod kolenom
4	v. saphena parva
5	iné vény (nie safény)
Hĺbkové žily (AD – anatomic deep)	
6	vena cava inferior
7	vena iliaca communis
8	vena iliaca externa
9	vena iliaca interna
10	pelvické vény (gonadálne, plica lata a iné)
11	vena femoralis communis
12	vena profunda femoris
13	vena femoralis superficialis
14	vena poplitea
15	žily predkolenia: vv. tibiales ant., vv. tibiales post., vv. fibulares (peroneae)
16	svalové žily predkolenia
Spojovacie žily (AP – anatomic perforating)	
17	stehnové
18	predkolenné

Tabuľka 5. Patofyziologická klasifikácia chrodnickej vénovej choroby dolných končatín podľa havajskej CEAP klasifikácie z roku 1994 (5, 14, 15).

PR	reflux
PO	obštrukcia
PR, O	reflux a obštrukcia

Tabuľka 6. Klinicko-etiológicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) klasifikácia lymfedému (18).

Klinická klasifikácia

- C0 žiadne fyzikálne znaky edému
- C1 simplexný, reverzibilný (Stemmerov znak, „bombáž“)
- C2 fibrosklerotický, ireverzibilný
- C3 komplikácie: verrucosis lymfostatica, chylodermia, lymforea, ulcus cruris lymfostaticus, lymfangiosarkóm (Stewardov-Trevesov syndróm)
- C4 elefantiáza
- A asymptomatický
- S symptomatický

Etiologická klasifikácia

- EC kongenitálny (P precox; T tardum)
- EP primárny
- ES sekundárny:
 - zápalový
 - neoplastický
 - postoperačný
 - postradiačný
 - postraumatický
 - flebogénny (véno-lymfový) a iný

Anatomická klasifikácia

- AS povrchový lymfový cievny systém
- AD hlbkový lymfový cievny systém

Patofyziologická klasifikácia

- PD dynamická, vysokoobjemová forma
- PM mechanická, nízkoobjemová forma
- PD, M kombinovaná

flebedém je mäkký, jamkovitý, najprv retro-maleolárny (*Bisgaardov znak*), postupne sa rozširuje na celú maleolárnu oblasť a proximálne na predkolenie. Zhoršuje sa v stoji a pri sedení, zmierňuje sa až ustúpi v horizontálnej polohe v noci alebo pri elevácii končatín. Zvýšená kapilárna filtrácia časom prekročí maximálnu drenážnu kapacitu lymfového systému, následkom čoho je dynamická lymfóva insuficiencia (dekompenzácia) a vzniká aj sekundárny dynamický lymfedém (**kombinovaný lymfo-flebedém**). Edém sa rozšíri na dorzálnu stranu nôh (priehlavkov) a prstov. Neskoršie vzniká fibrotizácia podkožia (fibredém) a iné trofické zmeny (C4 až C6) – **komplikovaný lymfo-flebedém** (5, 15, 16, 17).

Edém pri flebotrombóze je najspôhlivejší klinický znak flebotrombózy, ktorý vzniká na podklade vénovej hypertenzie pod trombo-

tickým uzáverom a následnou zvýšenou kapilárnou filtráciou. Väčšinou je, žiaľ, nebolestivý, koža je teplejšia, difúzne cyanotická. Kolaterály (sekundárne varixy) sú až neskorším znakom. Pri distálnych trombózach vén predkolenia nemusí edém vzniknúť alebo je len nenápadný. Naopak pri rozsiahlej ileofemorálnej flebotrombóze je edém celej dolnej končatiny, niekedy s kožou bledomliečnej farby (*phlegmasia alba dolens*) alebo škvrnitou cyanotickou (*phlegmasia coerulea dolens*). Pri syndróme hornej dutej žily je edém a ďalšie znaky na tvári a krku (Stokesov golier) (5, 18, 19).

Edém pri tromboflebitíde je len v priebehu zapálenej povrchovej žily a prejavuje sa jej bolestivým zhrubnutím spolu s ďalšími znakmi zápalu (5).

Lipedém (lipohypertrofia; liposkleróza; cellulitis; cellulite; paniculosis)

Lipedém je poruchou mikrocirkulácie krvi a lymfy, ktorú spôsobuje hyperplázia a hypertrofia adipocytov podkožného tukového tkaniva dolných končatín s následnou prestavbou spojivového tkaniva a fibrotizáciou, čo spôsobuje **fenomén pomarančovej kôry** (1, 5, 17).

V patogenéze sa uplatňujú estrogény. Vyskytuje sa u žien (u mužov len pri feminizácii), začína v puberte, najmä u osôb s gynoidnou nadhmotnosťou až obezitou, ale aj u štíhlych žien s normálnou hmotnosťou.

Je symetrický, na tlak bolestivý, nejamkový, gumovitej konzistencie. Noha je bez opuchu, Stemmerov znak je negatívny. Pre zvýšenú fragilitu kapilár sa často tvoria sufúzie a hematómy. Nodulárne tukové štruktúry sa postupne zväčšujú a vznikajú bizarné deformácie na laterálnej strane bokov a stehien v podobe „jazdeckých nohavíc“ a až visiace laloky nad kolenami a nad členkami (fenomén „pumpiek“).

Prognózu zhoršuje vznik sekundárneho lymfedému, najmä po neindikovaných liposukciách a lipektómiách s poškodením lymfatických ciest (**lipo-lymfedém**) a súčasný výskyt chronickej vénovej choroby (**lipo-lymfo-flebedém**).

Pri ultrazvukovom vyšetrení je lipedém hyperechogénny, stlačiteľný o 10 – 50 % a bolestivý, zatiaľ čo lymfedém je anechogénny, nestlačiteľný a nebolestivý (1, 4, 5, 17).

Lymfedém (lymfový edém)

Lymfedém je vysokoproteínový, hypersmolárny edém (tabuľka 6) spôsobený zmenšenou transportnou a proteolytickou kapacitou lymfového cievneho systému, buď preto, že

nadmerné množstvo ultrafiltrátu prekročí jeho maximálnu transportnú kapacitu (**dynamická vysokoobjemová lymfóva insuficiencia – PD**), alebo preto, že porušený lymfový cievny systém nie je schopný odstraňovať ani fyziologické množstvo intersticiálnej tekutiny (**mechanická nízkoobjemová lymfóva insuficiencia – PM**). Akumulácia tekutiny a bielkovín v interstíciu spôsobuje chronický zápal a fibroblastickú aktivitu s tvorbou tuhého väziva.

Z hľadiska etiológie sa rozoznávajú:

- **vrodený lymfedém** (EC);
- **primárny lymfedém** (EP), ktorý začína na akračoch a šíri sa proximálne (distálny, akrálny);
- **sekundárny lymfedém** (ES); (**zápalový; neoplastický, postoperačný, postradiačný, postraumatický, véno-lymfový a iné**), ktorý začína proximálne a šíri sa descendentne (proximálny, koreňový).

Po **nultom** (C0) **latentnom štádiu** sa primárny lymfedém začína od prstov nôh, ktoré nadobúdajú kvadratický tvar, koža sa nedá nadvihnúť do krky (Stemmerov znak), objavuje sa poduškovitý edém *dorsum pedis* („bombáž“) – 1. štádium (**reverzibilný, simplexný lymfedém**), pri elevácii končatiny aspoň čiastočne ustupuje (C1). V 2. štádiu sa už pri tlaku prsta netvorí jamka (C2), je refraktérny na eleváciu (**ireverzibilný, fibrosklerotický, pachydermický lymfedém**). V 3. štádiu sa objavujú **komplikácie** (C3): *verrucosis lymfostatica*, chylodermia, lymforea, *ulcus cruris lymfostaticus*, lymfangiosarkóm (Steward-Trevesov syndróm). V 4. štádiu (C4) vzniká bizarná deformácia dolnej končatiny v podobe končatiny slona (**elefantiáza**) (5, 14, 17, 18). Pacient nemusí mať žiadne klinické príznaky (asymptomatická forma – A), ale má subjektívne príznaky (symptomatická forma – S).

Z anatomického hľadiska môže byť postihnutý povrchový cievny lymfový systém (AS), alebo hlbkový lymfový cievny systém (AD) (5, 14, 17, 18).

Statické, „fyziologické“, benígne edémy

Statické edémy môžu vzniknúť u zdravých ľudí, ktorí sú z rôznych dôvodov prinútení dlho stáť alebo sedieť. Hlavným mechanizmom vzniku týchto edémov je vyradenie činnosti fasciovéno-svalovej pumpy („periférneho srdca“). Sú lokalizované perimaleolárne a na priehlavku, ustupujú pri chôdzi a pri elevácii končatín. Pri diagnostike statického edému musíme najprv vždy vylúčiť všetky chorobné príčiny edémových stavov (1, 5).

Racionálna liečba

Jedinou racionálnou liečbou edémových stavov je **etiopatogenetická (kauzálna) liečba**, ktorá musí vychádzať z rýchlej a správnej komplexnej „CEAP“ diagnózy, ktorú by mal koordinovať predovšetkým internista-angiológ, keďže každý edém má vlastne cievny mechanizmus vzniku (5). V klinickej praxi nesmie byť stredobodom liečby len určitý systém, orgán či tkanivo, ale človek. Neliči sa príznak či klinický znak, nelieči sa ani prístrojový alebo laboratórny výsledok, neliečime diagnózu, liečime človeka-pacienta. Pri každom jednotlivom pacientovi treba posúdiť, aké terapeutické zložky a v akej zostave môžu byť v danom prípade optimálne pri liečbe základnej choroby, jej komplikácií a pri eliminácii rizikových faktorov. Je zrejmé, že nie je priestor ani pre orientačný opis racionálnej liečby všetkých kauzálnych chorobných stavov. Napríklad pri kardiálnych edémoch liečime srdcové zlyhávanie jednak podľa aktuálnych všeobecných zásad a jednak podľa kauzálnych chorôb kardiálnej insuficiencie (6, 7, 8).

Treba zdôrazniť, že interná medicína a angiológia využíva pri terapii edémových stavov nielen **farmakoterapiu** (a z liekov nielen diuretiká), ale aj ďalšiu širokú paletu **neinvazívnych** terapeutických metód a postupov (psychoterapiu, diétoterapiu, mechanoterapiu – napríklad kompresívnu liečbu kompresívnymi ovínadlami a kompresívnymi pančuchami, kinezioterapiu alebo naopak liečbu telesným pokojom, termoterapiu, atď.), ako aj **invazívnych** metód (skleroterapia varixov, intraluminálna endovaskulárna angiologická liečba, atď.). Nezabudnime aj na to, že každý edémový stav je predisponujúcim faktorom vénovej trombózy a vyžaduje komplexnú tromboterapiu (1, 5, 19, 20, 21, 22, 23, 24).

Záver

Edémové stavy sú zložitým multidisciplinárnym medicínskym problémom a sú dobrým príkladom i dôkazom náročnosti práce a potreby všestranne erudovaného internistu-angiológa, ako aj generalizačnej, koordinačnej a integračnej funkcie internej medicíny v klinickej praxi.

Literatúra

1. Fauci AS (ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill, 2008: 2962 s.
2. Goldman L, Bennett JC (eds). Cecil Textbook of Medicine. 21th ed. Philadelphia-London-Toronto-Sydney: WB Saunders Company 2000: 2308 s.
3. Ďuriš I, Hulín I, Bernadič M (eds). Princípy internej medicíny. I-III. Bratislava SAP 2001: 2951 s.
4. Swartz M. Textbook of Physical Diagnosis: History and Examination. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders Company 1998: 741 s.
5. Gavorník P. Všeobecná angiológia. Angiologická propedeutika. Cievne choroby. 2. vyd. Bratislava, Univerzita Komenského 2001: 276 s.
6. Hunt SA, Baker D, Chin MH et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive Summary. Circulation 2001; 104: 2996–3007.
7. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 384–416.
8. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008; 29(19): 2388–2442.
9. Hrušovský Š. Praktická hepatológia. 2. vyd. Bratislava, Herba 2007: 272 s.
10. Lazúrová I. Hormóny kardiovaskulárneho systému. Košice, Viena 2002: 147 s.
11. Gavorník P. Ateroskleróza a iné choroby tepien. 1. vyd. Bratislava, Univerzita Komenského 1999: 216 s.

12. Labaš P. Intervenčná liečba chronickej žilovej insuficiencie. 1. vyd. Bratislava, Polygrafia SAV 1999: 95 s.
13. Mazuch J. Varixy dolných končatín v klinickej praxi. 1. vyd. Martin, Osveta 1988: 160 s.
14. Gavorník P. Choroby ciev všeobecne a havajská „CEAP“ klasifikácia chronickej vénovej choroby dolných končatín (s. 6–9). In: Klyszcz T, Junger M. Aktívne proti ochoreniam žíl (z nemeckého originálu Aktiv gegen Venenleiden). 1. vyd. Bratislava/Frýdek-Místek: Motyl/Alpress 1998: 112 s.
15. Beebe HG, Bergan JJ, Berquist D et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. Int Angiol 1995; 14(2): 197–201.
16. Gavorník P. Choroby ciev (angiológia). In: Klimo F. (ed). Praktické a rodinné lekárstvo. Senica, Prognóza 1999: 1100 s.
17. Gavorník P. Lymfatický systém, farmakodynamika a farmakoterapia u ľudí. In: Lešník F, Danko J. (eds). Medicínska lymfológia. Morfológia, fyziológia, klinika, diagnostika, chirurgia a terapia lymfatického systému. 1. vyd. Bratislava, Hajko and Hajková. 2005: 415 s.
18. Gavorník P, Dukát A. Návrh novej „CEAP“ klasifikácie lymfedému. Konzílium 2010; 9(2): 9–10.
19. Remková A. (ed). Nízkomolekulové heparíny v prevencii a liečbe trombózy. 1. vyd. Bratislava, SAP 2000: 155 s.
20. Gavorník P. Cestovná trombóza a varixy. Interní Med 2008; 10(5): 219–223.
21. Brater DC. Diuretic therapy. N Engl J Med 1998; 339: 387–95.
22. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Executive summary. Eur Heart J 2007; 28: 2375–2414.
23. Remková A. Prevencia venózneho trombozy a pľúcnej embólie v internej medicíne. Interní med 2008; 8(1): 13–17.
24. Gavorník P. Vénová tromboterapia v angiologickej praxi. Via pract. 2009; 6(6): 236–239.

Venované prof. MUDr. Andrejovi Dukátovi, CSC., FESC, FEFIM Hon., FACP Hon., k jeho životnému jubileu.

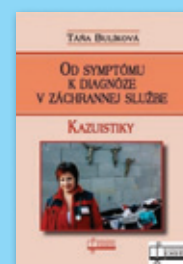
doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.

II. interná klinika LFUK – FNsP
Prvé angiologické pracovisko
Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava
gavornik@faneba.sk



Táňa Bulíková: Od symptómu k diagnóze v záchranej službe. Kazuistiky.

Kniha je prvou publikáciou tohto druhu na slovenskom trhu. Pri jej písaní autorka vychádzala z reálnych vlastných výjazdov počas svojho niekoľkoročného pôsobenia v záchranej službe a ponúka v nej rozbor vybraných prípadov, viac i menej náročných, typických aj neobvyklých, niekedy kuriózných. Zmyslom publikácie je na jednotlivých kazuistikách ukázať správne postupy, ale i najčastejšie sa vyskytujúce chybné kroky v priebehu diagnostického a terapeutického procesu vo fáze pred prijatím pacienta do nemocnice a zároveň ukázať najoptimálnejšie postupy, ktoré sú v súlade s platnými odporúčaniami odborných spoločností. Niektoré postupy nie sú nevyhnutne najlepšie, ale v danej situácii a pre prednemocničnú etapu sú najbezpečnejšie. Každá kazuistika je doplnená diskusiou alebo komentárom, ktorý v jednotlivých prípadoch odhaľuje zložité rozhodovacie procesy. Kniha sa tak stáva praktickým, jednoduchým aj svižným úvodom k vybraným syndrómom a najčastejšie sa vyskytujúcim nozologickým jednotkám vo výjazdoch posádok záchranej služby. Kniha je určená študentom lekárskej fakulty, budúcim i aktívnym záchranármi, lekárom slúžiacim v záchranej službe, lekárom centrálnych a urgentných príjmov, praktickým lekárom a všetkým kolegom, ktorí sa podieľajú na starostlivosti o pacienta v prednemocničnej etape.



Objednávky: Písomne, telefonicky alebo e-mailom v ktoromkoľvek kníhkupectve Vydavateľstva Osveta a internetovom kníhkupectve www.vydosveta.sk.

www.vydosveta.sk