

Hevelse i beina

Einar Stranden



Sirkulasjonsfysiologisk avdeling

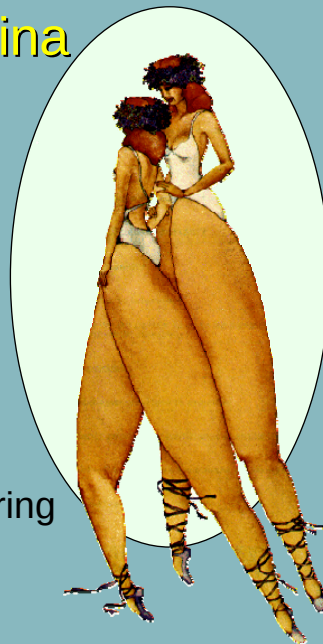
Kirurgisk klinikk

Aker universitetssykehus HF, Oslo



Hevelse i beina

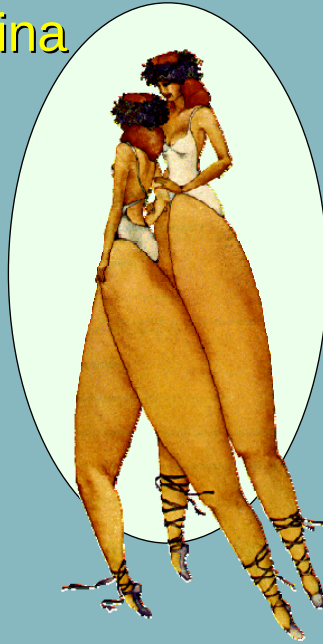
- Spreng, ubehag
- Red. mobilitet i ledd
- Red. lokal nutrisjon
- Økt sykkelighet
- Vanskeliggjør postop. rehabilitering



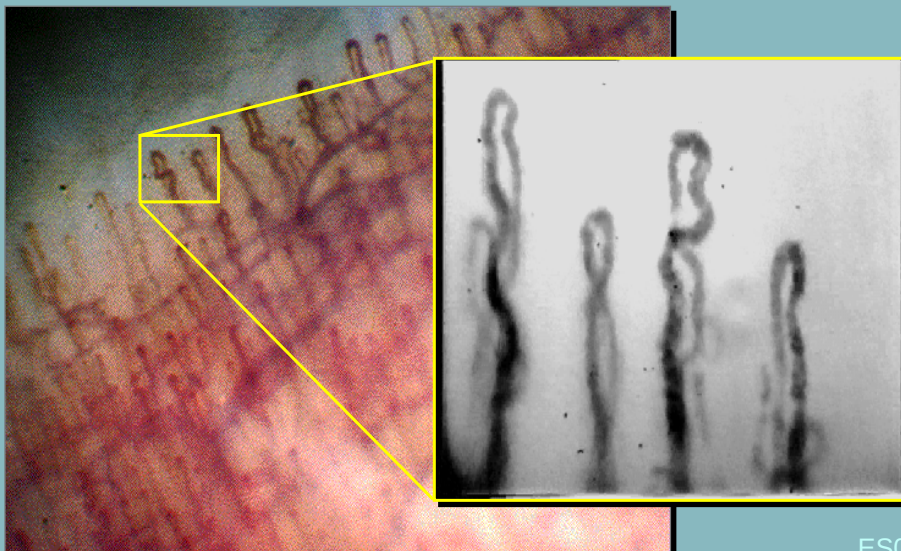
Hevelse i beina

Tema

- Transkapillær væskebalanse
- Kliniske kasus
- Ødemprensjon



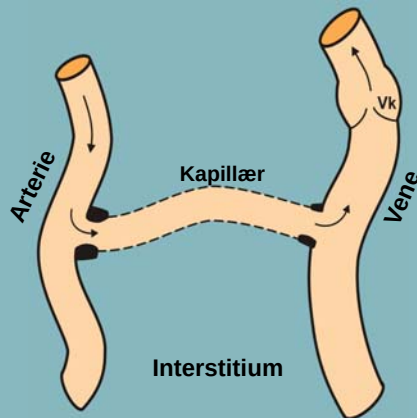
Transkapillær væskebalanse



ES06

Transkapillær væskebalanse

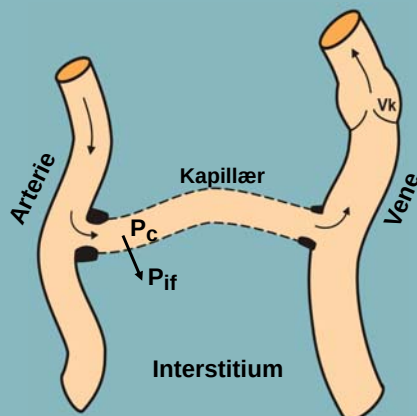
Starling: $F = CFC((P_c - P_{if}) - \sigma(COP_{pl} - COP_{if})) = L$



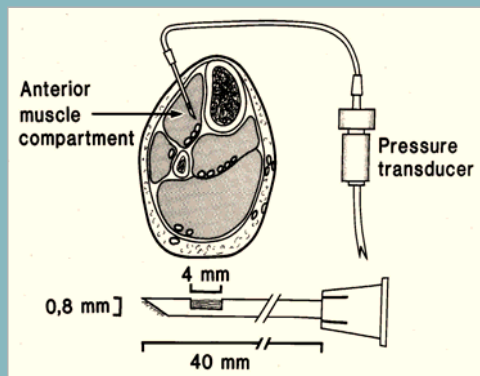
ES06

Transkapillær væskebalanse

Starling: $F = CFC((P_c - P_{if}) - \sigma(COP_{pl} - COP_{if})) = L$



"Veke - i - nål" - teknikk

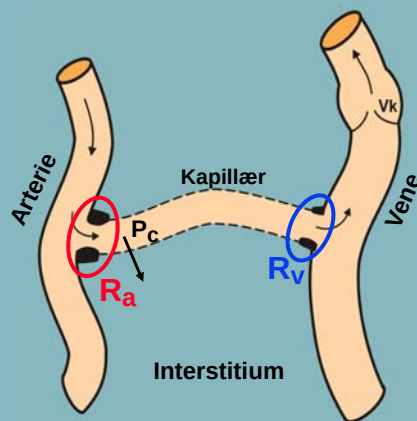


ES06

Transkapillær væskebalance

Starling: $F = CFC((P_c - P_{if}) - \sigma(COP_{pl} - COP_{if})) = L$

Hvordan reguleres kapillærtrykket?



Pre- / postkapillært
motstandsforhold

$$\frac{R_a}{R_v}$$

ES06

Transkapillær væskebalance

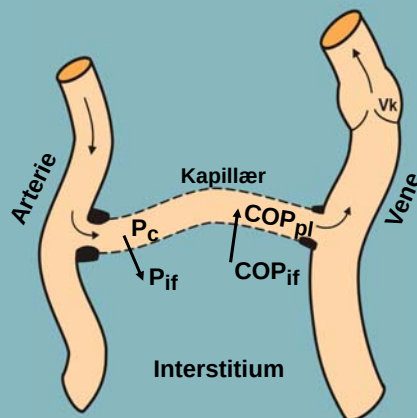
Starling: $F = CFC((P_c - P_{if}) - \sigma(COP_{pl} - COP_{if})) = L$

COP:

Osmotisk trekkraft pga.
proteiner (primært albumin)

Problem:

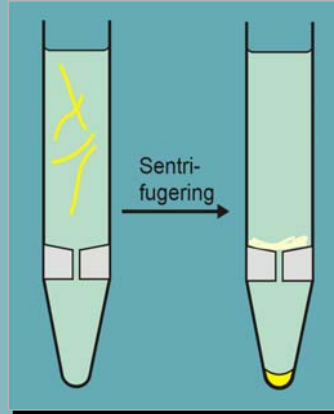
Hvordan skaffe
interstitiellvæske?



ES06

Transkapillær væskebalanse

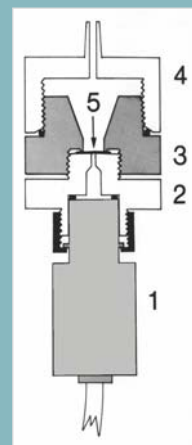
Fremskaffelse av interstitiellvæske:
Veke-metoden



ES06

Transkapillær væskebalanse

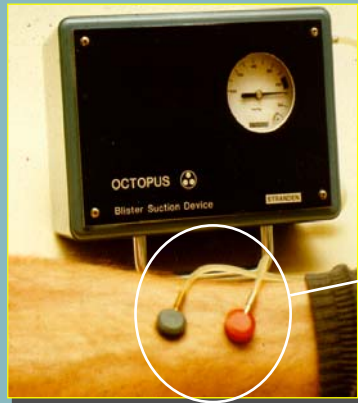
Måling av kolloidosmotisk trykk (COP)



ES06

Transkapillær væskebalanse

Fremskaffelse av interstitiellvæske:
Blister-metoden



ES06

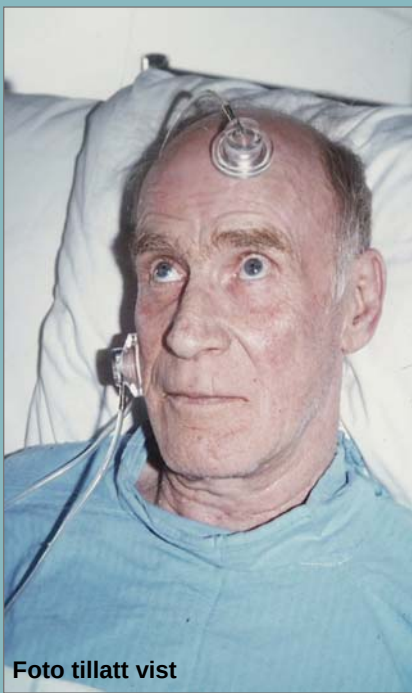


Foto tillatt vist

Blister-metoden

Praktisk,
anvendelig metode

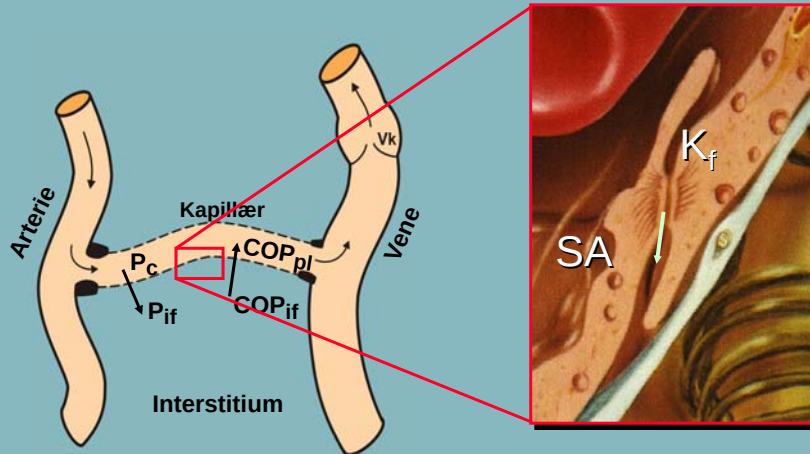
ES06

Transkapillær væskebalanse

Starling: $F = CFC((P_c - P_{if}) - \sigma(COP_{pl} - COP_{if})) = L$

↑
Permeabilitet

$$CFC = K_f * SA$$



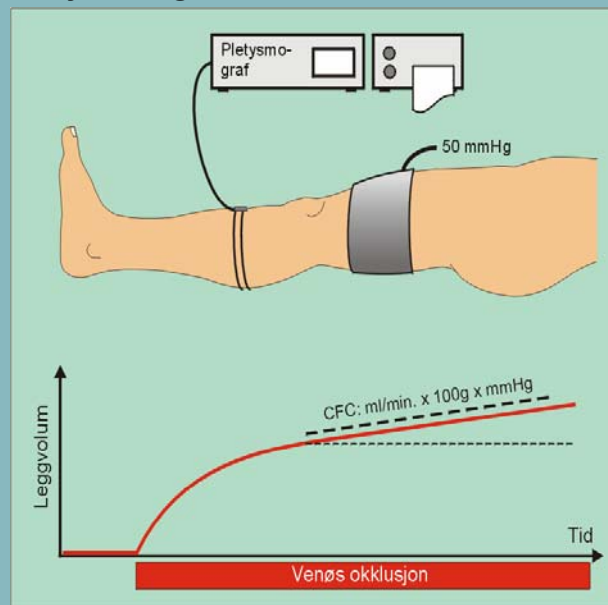
ES06



Strain gauge pletysmografi
Bestemmelse av CFC

ES06

Pletysmografisk bestemmelse av CFC

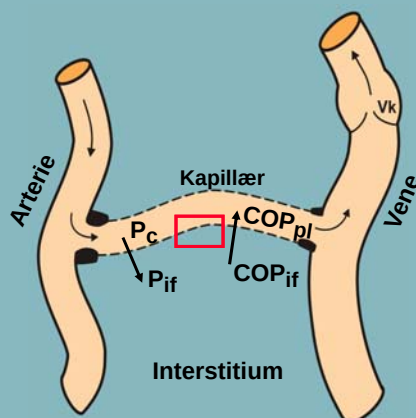


ES06

Transkapillær væskebalanse

Starling: $F = \text{CFC}((P_c - P_{if}) - \sigma(COP_{pl} - COP_{if})) = L$

↑
Permeabilitet



Ødem etter karkirurgi: +2,0x
Stranden 83

DVT: +1,4x
Seem og Stranden 90

Idiopatisk syklisk ødem: +2,5x
Stranden 92

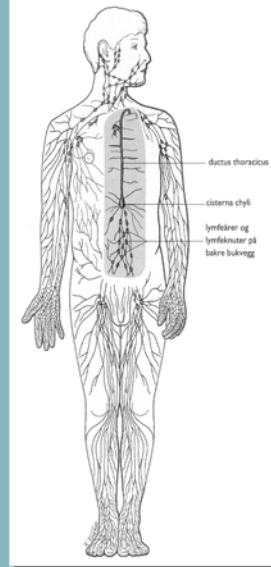
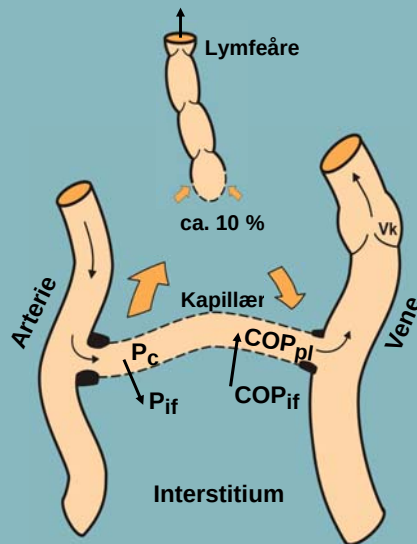
Iskemisk ødem: +2,0x
Anvar et al. 99

Ødem ved lårhalsbrudd: 1,5x
Kazmi, Stranden et al. 05

ES06

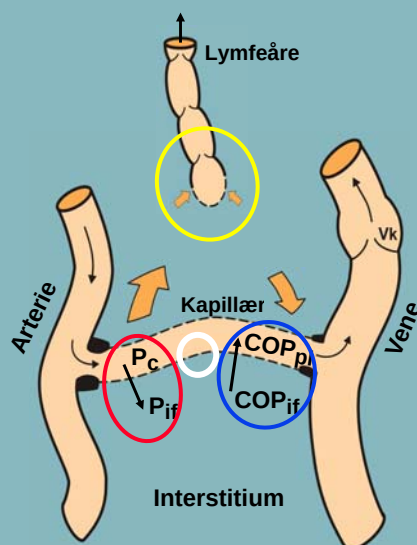
Transkapillær væskebalanse

Starling: $F = CFC((P_c - P_{if}) - \sigma(COP_{pl} - COP_{if})) = L$



ES06

Ødemmekanismer



- Økt filtrasjonskraft
- Red. kolloidosmotisk gradient
- Økt permeabilitet
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker

ES06

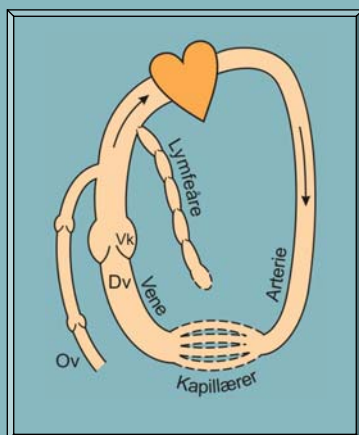
Kliniske eksempler



ES06

Hevelse i beina

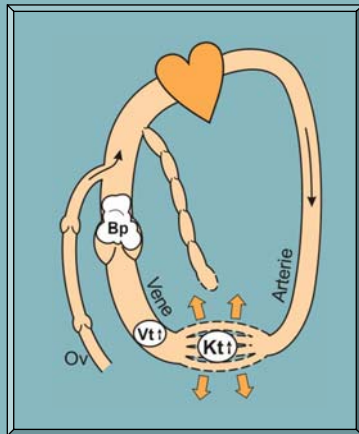
- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- Økt permeabilitet
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker



ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
 - Red. COP-gradient
 - Økt permeabilitet
 - Redusert lymfetransport
 - Andre årsaker



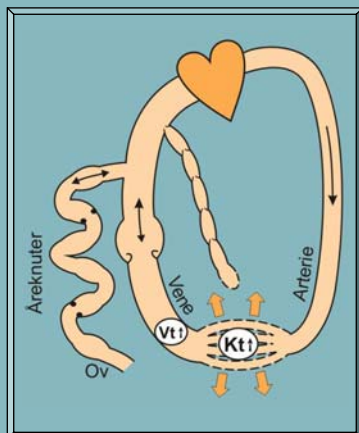
Dyp venøs trombose



ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
 - Red. COP-gradient
 - Økt permeabilitet
 - Redusert lymfetransport
 - Andre årsaker



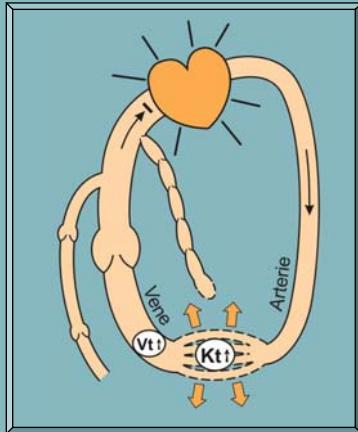
Venøs insuffisiens



ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
 - Red. COP-gradient
 - Økt permeabilitet
 - Redusert lymfetransport
 - Andre årsaker



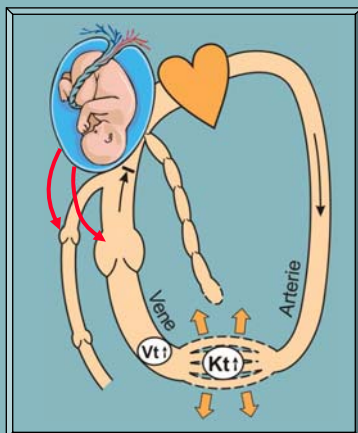
Høyresidig hjertesvikt

Venstresidig hjertesvikt
(forplantning til h. side)

ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
 - Red. COP-gradient
 - Økt permeabilitet
 - Redusert lymfetransport
 - Andre årsaker



Svangerskap

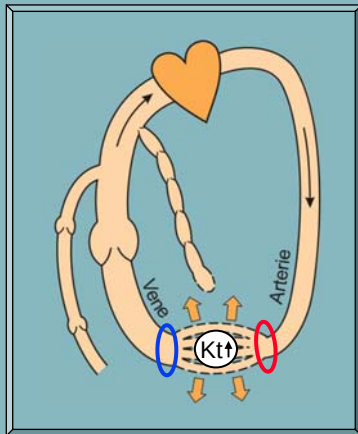


3. trimester

ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- Økt permeabilitet
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker



Enkelte legemidler



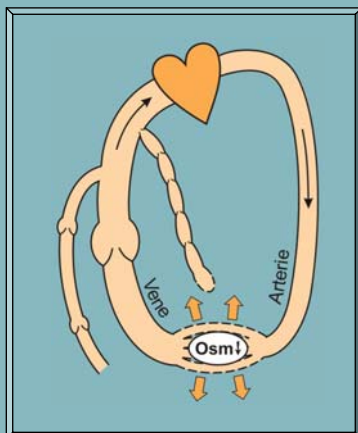
Økt permeabilitet

Ra / Rv ratio

ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- Økt permeabilitet
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker



Lav proteinmengde i blodet
(hypoproteinemi)

Proteintap

- Nyresvikt
- Malabsorbsjon
- Svangerskapsforgiftning

Red. protein syntese

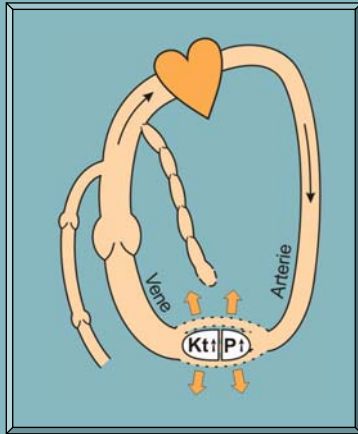
- Leversvikt
- Ernæringsforstyrrelser
- Malabsorbsjon

ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- **Økt permeabilitet**
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker

Allergiske reaksjoner
(histaminfrigjøring)

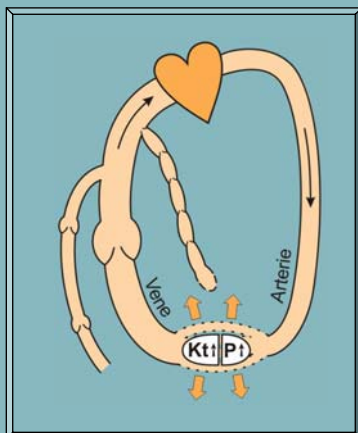


ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- **Økt permeabilitet**
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker

Brannskade

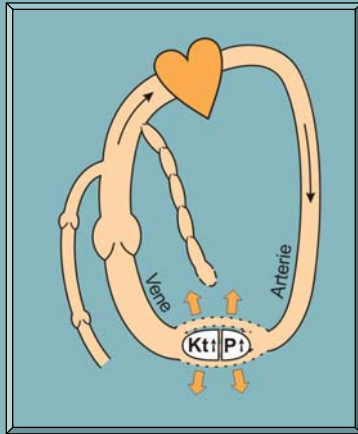


ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- **Økt permeabilitet**
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker

Inflammasjon/infeksjon

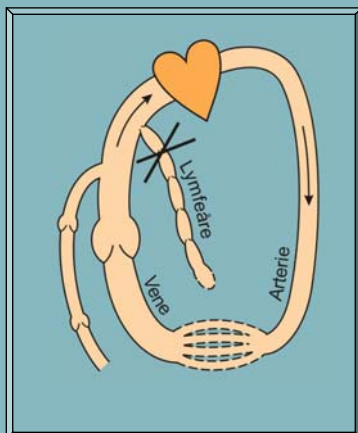


ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- Økt permeabilitet
- **Redusert lymfetransport**
- Andre årsaker

Lymfødem

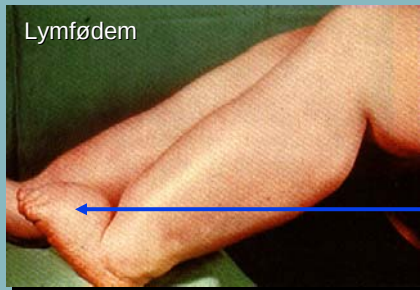


ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- Økt permeabilitet
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker

Lipødem

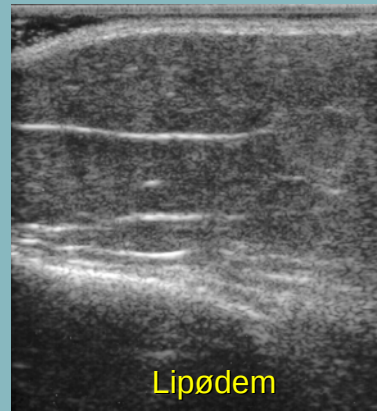
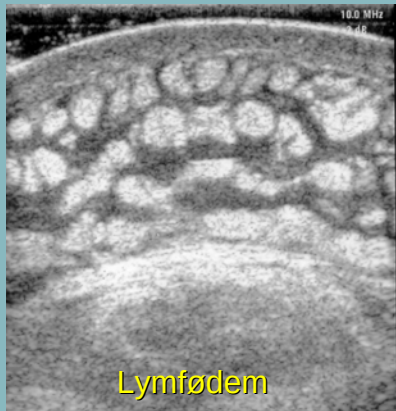


ES06

Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- Økt permeabilitet
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker

Ultralyd B-mode skan



Hevelse i beina

- Økt filtrasjonskraft
- Red. COP-gradient
- Økt permeabilitet
- Redusert lymfetransport
- Andre årsaker

Myksødem

For lavt stoffskifte
(hypotyreose)



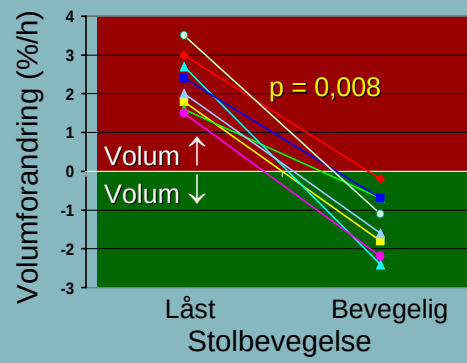
ES06

Hvordan hindre ødem?



ES06

Aktiver venepumpene!



Stranden 2000

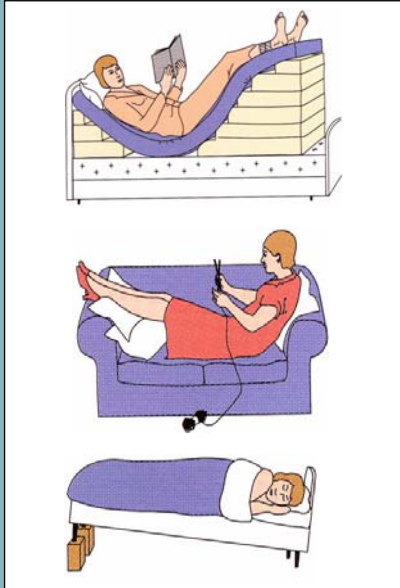
ES06

Reduser kapillærtrykket!



Venøse leggsår

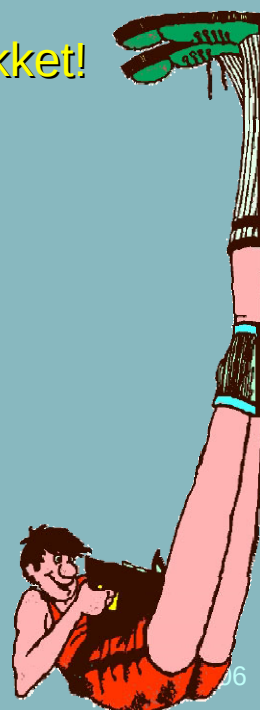
Reduser kapillærtrykket!



Kurativt +++

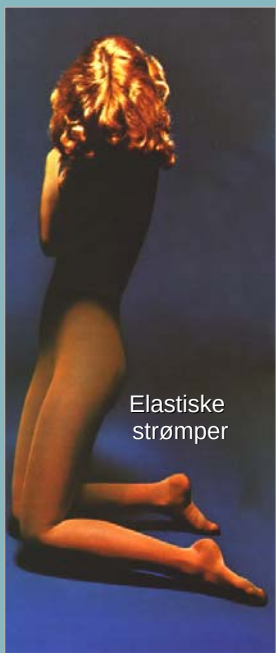
Kurativt ++

Kurativt +



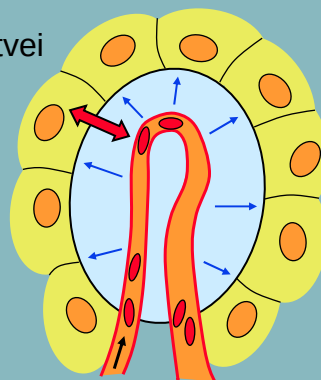
Øk vevstrykket

Elastiske strømper
Klasse 1



Elastiske
strømper

Lang
transportvei



$P_{if} \uparrow$

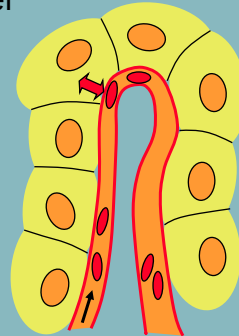
ES06

Øk vevstrykket
Elastiske strømper
Klasse 1



Kort
transportvei

$P_{if} \uparrow$



ES06

Hos eldre:
Sørg for adekvat kosthold!
Albumin!



ES06

Hevelse i beina

Einar Stranden, Sirkulasjonsfysiologisk avd., Aker universitetssykehus HF, 0514 Oslo
einar.stranden@medisin.uio.no

I tillegg til dette abstraktet vises til utdelt hefte: E. Stranden, "Hevelse i beina"

Innledning

Hevelse i beina er ikke uvanlig. Tilstanden kan være plagsom og i enkelte tilfeller smertefull for pasienten. For legen kan hevelse representere en diagnostisk utfordring, fordi det er en uspesifikk tilstand som man finner ved en rekke sykdommer, fra ubetydelige til potensielt livstruende. Ødem er i seg selv imidlertid ikke ensbetydende med sykdom. For spesielt kvinner er dette en kjent tilstand før menstruasjon og under graviditet. Og mange friske mennesker kan observere hevelse i beina etter langvarig oppreist stilling eller passiv stolsitting.

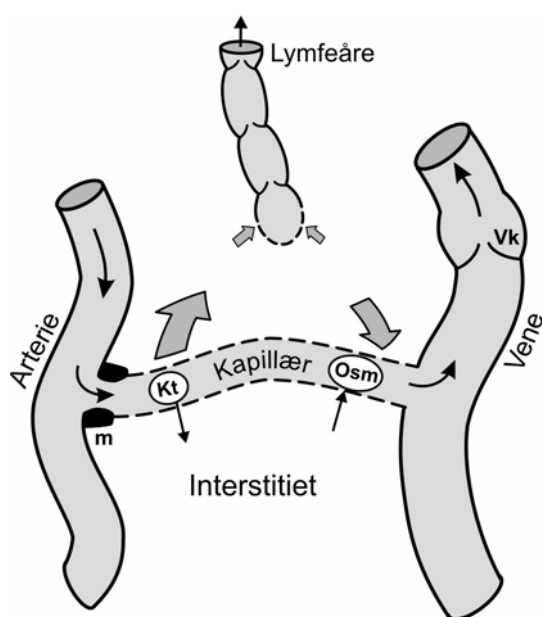
Perifere ødemer har uheldige konsekvenser for pasienten, som for eksempel hindret nutrisi for cellene (på grunn av øket diffusjonsdistanse), utvikling av hudsår (bl.a. som følge av trangere skotøy), og dårligere bevegelighet i ledd. Kunnskap om de forskjellige mekanismene bak hevelsen muliggjør en rasjonell og systematisk tilnærming til pasientens problem og således en raskere diagnostikk og behandling.

Væsketransport i vevet

Ødem er opphopning av væske i det interstitielle eller intracellulære volum. I denne presentasjon omtales tilstander som øker *interstitiets* volum. Interstitielt væskevolum holdes vanligvis relativt konstant, og utgjør ca. 20 % av kroppsvekten. Subkutan ødem oppdages ikke klinisk før interstitielt volum er økt med mer enn 100 %, noe som korresponderer med en økning i totalvolum i størrelsesorden 10 %. I normalt vev er væsken i interstitiet bundet i en «gelé-aktig» konsistens, men blir mer flytende ved økende hydrering. Den transporteres da lettere i vevet, som for eksempel ved dannelse av et søkk etter press mot huden med en finger («pitting» ødem).

Uavhengig av bakenforliggende årsak skyldes ødem hovedsaklig en ubalanse mellom filtrasjon og reabsorpsjon i kapillærene, og fjerning av væskeoverskudd via lymfeårene.

Væsketransport ut fra blodårene foregår i de svært små og tynnveggede kapillærene. Mengden blod som passerer gjennom kapillærene reguleres ved hjelp av åpning og lukning av små blodårer rikelig forsynt med muskellag i veggen nær kapillærene (Figur 1, m). Denne variasjonen i åpning og lukning påvirker blodtrykket inne i kapillæret – kapillærtrykket (Figur 1, Kt). Når blodåren trekker seg sammen reduseres kapillærtrykket, mens det økes når blodåren utvider seg. Dette påvirker også hvor mye væske som filtreres ut fra kapillærene – jo høyere kapillærtrykk, desto mer væske vil filtreres ut. Kapillærtrykket er ikke konstant langs kapillæret. I horisontalt leie er det ca. 25 mmHg nær arterien men reduseres til ca. 10 mmHg nær venen. Det aller meste av den væsken som filtreres ut (ca. 90 %) vil imidlertid returnere til kapillæret (reabsorberes) før blodet kommer til venene (Figur 1). Dette skyldes en annen hovedkraft i væskebalansen – det osmotiske trykket forårsaket av proteiner. Det finnes mange proteiner i blodet, men det viktigste proteinet for væskebalansen er albumin. Dette osmotiske trykket trekker væske tilbake til kapillærene (Figur 1, Osm). Det finnes riktignok proteiner også utenfor kapillærene – i interstitiet. Disse trekker væske i motsatt retning, men konsentrasjonen her er mye lavere enn i blodet (ca. 30 % ved ankelen), og disse har normalt mindre betydning.



Vi har dermed to hovedkrefter som er sentrale i væskebalansen, kapillærtrykket som bidrar til væsketransport ut av kapillæret, og det osmotiske trykket pga. proteiner som trekker væske tilbake. Normalt filtreres mer væske ut av kapillærene enn det som trekkes tilbake – i størrelsesorden 10 %. Når vi vanligvis likevel ikke får ødemer i kroppen skyldes det at dette væskeoverskuddet tas hånd om av lymfeårene. Dette er tynne årer med åpninger i enden der væske kan komme inn. Lymfeårene er rikelig forsynt med klaffer som sikrer transport i kun én retning. I veggen er det muskelceller som rytmisk trekker seg sammen slik at væsken drives fram i lymfeårene («lymfehjerter»)¹. Manuell massasje («lymfemassasje») forsterker denne transporten.

Figur 1. Skjematisk framstilling av væsketransport i vevet. For nærmere forklaring, se teksten over.

Betraktningene over gjelder for en person i horisontalt leie. Væskebalansen kompliseres når vi reiser oss og står i oppreist stilling. Fordi vi befinner oss i et gravitasjonsfelt vil arterier og vener i ankelnivå få et tilleggstrykk på 80-100 mmHg forårsaket av vekten av blodsøylen fra hjertet og ned til ankelen. Økningen i arterietrykket kan i en viss grad kompenseres ved sammentrekning av arteriolene, men ikke nok til å unngå en massiv økning av filtrasjonen.

Når de fleste av oss likevel kan gå rundt uten å få ødemer skyldes dette venepumpesystemene i beina (muskel-venepumpene i leggen, "stempelpumpen" distalt på leggen og fotvenepumpen)². Dette er særdeles effektive mekanismer³ som ved den minste bevegelse av beina raskt reduserer trykket i venene fra 80-100 mmHg ned til ca. 30 mmHg. En forutsetning for at disse pumpene skal fungere er intakte veneklaffer i beina (Figur 1, Vk). Vi har flere hundre veneklaffer i leggene, men antallet avtar oppover langs låret, og er nesten fraværende i bekkenet. Dette er et uttrykk for at de viktigste venepumpene ligger nedenfor kneet der venetrykket er høyest i oppreist stilling.

Sammenfatningsvis kan nevnes følgende mekanismer som bidrar til dannelse av ødemer:

- Økt hydrostatisk filtrasjonskraft
- Redusert kolloidosmotisk trykkgradient
- Økt kapillær permeabilitet
- Redusert lymfetransport

og følgende ødembegrensende mekanismer:

- Aktivering av venepumpesystemene
- Økning av kolloidosmotisk trykkgradient

Ødemer i beina er ikke en sykdom i seg selv, men ofte et symptom på andre sykdomstilstander. Graden av symptomer varierer fra rent kosmetiske til invalidiserende plager. Beroende på bakenforliggende årsak kan vi dele ødemer inn i følgende hovedgrupper:

I Tilstander som øker kapillærtrykket Lokal venøs hypertensjon Vena cava inferior/iliaca kompresjon Dyp venetrombose Kronisk venøs insuffisiens Fascie losje syndrom Systemisk venøs hypertensjon Hjertesvikt Enkelte hjertesykdommer Arterioledilatasjon Enkelte legemidler, for eksempel kalsiumblokkere⁴ Øket plasma volum Hjertesvikt Nyresvikt Enkelte legemidler Svangerskap Hormonelle svingninger (premenstruelt ødem)	II Tilstander som reduserer kolloidosmotisk trykk i plasma Proteintap Malabsorbsjon Svangerskapsforgiftning Nefrotisk syndrom Redusert protein syntese Cirrhose/leversvikt Ernæringsforstyrrelser Malabsorbsjon III Øket kapillær permeabilitet Allergiske reaksjoner med histamin- frigjøring Brannskade Inflammasjon/lokal infeksjon IV Lymfatisk obstruksjon (lymfødem) Kirurgi, stråleskade Filariasis V Andre årsaker Idiopatisk ødem Myxødem Lipødem
---	--

Litteratur

1. Stranden E and Kramer K. Lymphatic and transcapillary forces in patients with edema following operation for lower limb atherosclerosis. Lymphology 1982; 15: 148-155, 1982.
2. Stranden E. Venetømmningens fysiologi. Nordisk lærebok «Vensjukdomar». Studentlitteratur, Lund, Sverige 2004.
3. Stranden E. Dynamic leg volume in a locked and free floating tilt office chair. Ergonomics 2000; 43(3): 421-433.
4. Lund-Johansen P, Stranden E, Helberg S, Wessel-Aas T, Risberg K, Rønnevik PK, Istad H and Madsbu S. Quantification of leg oedema in postmenopausal hypertensive patients treated with lercanidipine or amlodipine. Journal of Hypertension 2003; 21: 1003-1010.