

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA A LÉČBA OTOKŮ DOLNÍCH KONČETIN

MUDr. Antonín Nechvátal

Dermatovenerologické oddělení FN v Motole, Praha

Edém je definovaný jako klinicky se manifestující zvýšení objemu mezibuněčné tekutiny. Otoky mohou být generalizované nebo lokalizované. Patofyziologické mechanismy vzniku jsou odlišné. V klinické praxi je důležité zejména diferenciat chronickou žilní insuficienci, flebotrombózu a lymfatického otoku od dalších možných příčin.

Klíčová slova: edém, lokalizovaný, generalizovaný, patogenese, chronická žilní insuficience, stasis dermatitis, akutní hypodermatida, dermatoskleróza, lipodermatoskleróza, capillaritis alba, ulcus cruris venosum, posttrombotický syndrom.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE EDEMA OF LOWER EXTREMITIES

Edema is defined as a clinically apparent increase in the interstitial fluid volume. Edema may be localized or generalized. Pathophysiological mechanisms are different. In the clinical practice are important differentiate chronic venous insufficiency, deep vein thrombosis and lymphatic edema from other possible causes.

Key words: edema, localized, generalized, pathogenesis, chronic venous insufficiency, stasis dermatitis, acute hypodermatitis, dermatosclerosis, lipodermatosclerosis, capillaritis alba, ulcus cruris venosum, posttrombotic syndrome.

Dermatol. praxi 2007; 1(3): 125–126

Retence tekutiny v mezibuněčném prostoru vyvolává klinicky manifestní otok. Tyto **otoky** mohou být **lokalizované** nebo **generalizované**.

Lokalizované mohou být původu zánětlivého (infekčního, alergického), nebo vznikají následkem regionální venostázy nebo lymfostázy. U otoků zánětlivého původu jsou na kůži patrné známky zánětu, tyto otoky bývají bolestivé. Při venostáze jsou otoky měkké, kůže je napjatá, bývá i cyanotická. Lymfostatické otoky bývají tužší, barva kůže bývá nezměněna. Při jejich delším trvání nastupuje fibrotická indurace kůže a podkoží.

Generalizované otoky jsou umístěné v hypostatických lokalitách a při velkém rozsahu se označují jako anasarka. Otoky lokalizované se nacházejí distálně od místa vyvolávající příčiny. Odlišná je distribuce změn u myxedému, který bývá v obličeji, nad extenzory předloktí, ale i pretibiálně.

Patogeneze otoků je odlišná podle původu otoků. Změna propustnosti kapilár je mechanismem vzniku zánětlivých otoků. Venostatické edémy vznikají snížením odtoku žilní krve, zvýšenou kapilární permeabilitou s následnou dynamickou insuficiencí lymfatického systému. Lymfatické otoky vznikají v důsledku primárního nebo sekundárního postižení lymfatického systému při normální kapilární filtraci. Při pravostranném srdečním selhání jsou mechanismy vzniku komplexnější. Zvýšený tlak ve venulách zhoršuje resorpci tekutin, snížený srdeční výdej a pokles systémového tlaku vede přes aktivaci systému renin-angiotensin-aldosteron k sekundárnímu hyperaldosteronismu s retencí vody a tekutin, zvyšuje se i hladina antidiuretického hormonu a snižuje se sekrece natriuretických peptidů. Následně snížená glomerulární filtrace vede k retenci natria

a vody. Při hypoproteinémiích se uplatňuje další mechanismus (otoky jsou lokalizované v měkkých tkáních), dochází k poklesu onkotického tlaku a následně k omezení zpětné resorpce tekutin do cév. Ztráty bílkovin vznikají nejčastěji při renálních nebo jaterních onemocněních. Generalizované otoky jsou přítomné při srdečním selhání, jaterní cirhóze nebo u renálních chorob. Hormonální dysbalance, zejména zvýšení hladin gestagenů, vedou k retenci tekutin. Existují ale také idiopatické perimaleolární otoky u žen (2).

Lokalizované otoky jsou většinou způsobené zhoršeným odtokem krve nebo lymfy z postižené oblasti. Etiologicky se uplatňuje žilní trombóza nebo insuficience. Lymfatické otoky jsou časté po provedené lymfadenektomii nebo při infiltraci uzlin nádorem.

Otoky u chronické žilní insuficience jsou nejprve retromaleolární, označované jako *Bisgaardova kulisa* a objevující se až koncem dne. Vyvolávajícím mechanismem je žilní hypertenze vyvolaná nedostatečností žil (jejich dilatací, nedostatečností chlopní). Postupně se rozšiřují na celou maleolární oblast a ascendentně po bérce. Horizontální poloha nebo činnost lýtkové svalové žilní pumpy vede ke zlepšení žilního odtoku a ústupu otoků. Dochází k hromadění bílkovin v intersticiálním prostoru, k poruše látkové výměny a k následné hypoxii tkání. Ve druhém stadiu žilní insuficience dochází vlivem žilní hypertenze k diapedéze a extravazaci erytrocytů, jejich hemoglobin se mění na hemosiderin a vznikají nahnědlé pigmentace nejprve okolo kotníků, které se dále šíří vzestupně po bérkách. Klinicky jsou patrné oranžové, žlutohnědé, hnědé nebo modrofialové skvrny až

plochy. Jako *stasis dermatitida* se označuje ekzém z městnání, který může být subakutní až chronický, projevuje se svěděním, citlivostí na dotek, mokváním, olupováním a tvorbou krust. Extravazáty erytrocytů mohou indukovat abakteriální zánět označovaný jako *akutní hypodermatida*. Manifestuje se začervenaním, infiltrací a bolestivostí. Déletrvajícím zánětem může stimulovat melanocytární aktivitu a vyvolat melanózu. V distálních partiích končetin může vzniknout fibrotizace podkoží (*dermatoskleróza*, *lipodermatoskleróza*). V důsledku těchto změn vzniká alterace lymfatické, otoky progredují na dorzech nohou, jedná se o venolymfatickou insuficienci. Jako *pachydermie* se označují chronické jizevnaté změny s výraznou hyperkeratózou, trofické změny mohou být i subunguální. *Capillaritis alba*, bílá atrofie, je obliterující arteriolitida, která vytváří nejprve zánětlivě a pak atroficky ložisko s teleangiektáziemi. *Pseudoatrophia blanche* je terminologické označení pro bílou jizvu po zhojení vředu. Jako *akroangiadermatitida* (*pseudosarcoma Kaposi*) se označují drobnější, ohraničené, pásovitě, vyvýšené infiltráty, centrálně lividně červené (3). Pokročilá stadia chronické žilní insuficience vedou ke vzniku *ulcus cruris venosum*. Léčba otoků žilního původu je obtížná, málo efektivní a vyžaduje značnou spolupráci pacienta. Základem léčby je zejména kompresivní léčba (kompresivní obinadla, kompresivní punčochy, intermitentní pneumatická komprese, manuální a přístrojová lymfodrenáž). Při nesprávné bandážovací technice dochází ke strangulaci končetiny a vznikají arteficiální otoky. Chirurgická léčba směřuje k odstranění refluxu varikózních žil, jsou možné intervence selektivní (ligace perforátorů, plantace chlopní), nebo endovaskulární. Sklerotizace je možná buď samostatná, nebo v kom-

binaci s chirurgickým zákrokem. Medikamentózní léčba má napomoci ovlivnění mikrocirkulace, zvýšení tonu žil, snížení kapilární propustnosti (4).

Otoky při flebotrombózách jsou lokalizované na jedné končetině v rozsahu žilní obstrukce. Postižená oblast bývá zvýšeně citlivá, hlubší palpce je bolestivá, kožní reliéf je vyhlazený. Základním patologickým mechanismem je částečný nebo kompletní uzávěr žil hlubokého žilního systému trombem. Onemocnění poškozuje stěny žil a chlopně. **Potrombotický syndrom** se projevuje otoky, které se v menší nebo větší míře objevují u všech pacientů po prodělané flebotrombóze. Tři základní mechanismy vzniku trombózy jsou: alterace krevního toku (stáza nebo turbulence krve), změna koagulačních vlastností a poškození cévní stěny. Tyto otoky se projevují již během dopoledne. Onemocnění diagnostikuje internista pomocí anamnézy, duplexní sonografie, průkazu D-dimerů, při diagnostických nejasnostech i pomocí flebografie, CT flebografie, spirální CT, magnetické rezonance a izotopové flebografie. Léčí se nízkomolekulárními hepariny, nefrakcionovaným heparinem, trombolýzou, intervencemi (trombektomií) a následně pak perorální antikoagulační léčbou (1). Kompresivní léčba je nezbytnou součástí terapie. Doporučují se také venofermaka pro svůj antiedematózní účinek. Významná je také časná mobilizace pacienta.

Otoky lymfatického původu jsou charakterizované přítomností lymfy v mezibuněčném prostoru.

ru. Zpočátku jsou měkké, bledé barvy, nebolestivé, periferně lokalizované, po horizontalizaci částečně ustupují, v kůži je možné vytlačit důlek. Typické je časné postižení hřbetů prstů, na kterých nelze vytvořit kožní řasu (Stemmerův příznak) a nárty nohou. Později otok tuhne a tvar končetiny se mění, deformuje, může dojít ke vzniku elefantiázy. Lymfatické kapiláry s interendoteliálními štěrbinami bez bazálních membrán mají dobré transportní a resorpční schopnosti. Transport lymfy je zajišťován svalovými kontrakcemi, změnami nitrobřišního a nitrohrudního tlaku a chlopněmi. Mízní uzliny mají funkci filtru. Při přetížení nebo poškození může uzlina blokovat odtok lymfy. Zvýšená tvorba lymfy v mezibuněčném prostoru vede ke koncentraci bílkovin v mezibuněčném prostoru a vazbě vody a vzniku otoků. Aktivací mediátorů zánětu dochází k fibroprodukcii. Lymfédém vzniká převážně blokádou odtoku mízy, méně často primární poruchou vývoje cév. Sekundární poruchy jsou vyvolávány většinou mechanickým útlakem (nádory, pooperačním jizvením, změnami po prodělané aktinoterapii nebo po zánětech). U pacientů s primárním lymfédémem často vzniká sekundární. V diagnostice se využívá lymfoscintigrafie, při vyšetřování uzlin CT a MR. Léčba spočívá v péči o kožní povrch a komplexní dekongestivní

terapii, která zahrnuje manuální a přístrojovou lymfodrenáž, kompresivní léčbu (obinadly nebo elastickými punčochami) a cvičení. Adjuvantní je celková léčba lymfotropními léky (proteázami a některými venofarmaky) (5). Chirurgická léčba je zatím bez přesvědčivějších výsledků.

Diferenciálně diagnosticky u jednostranného otoku je důležité odlišení recidivy trombózy a dekompenzace chronické žilní insuficience a diagnostika oproti lymfédému. U flegmóny (celulitidy) jsou patrné zánětlivé změny na kůži, zvětšení uzlin a celkové příznaky. Při otocích alergického původu nám napomůže amamnéza a klinický obraz. Důležité je odlišení od otoků kloubního původu, útlaku popliteálního žíly Bakerovou cystou nebo její eventuální ruptury, odlišení otoků při zlomeninách, rupturách svalů, ale i změn konfigurace končetin při tumorech měkkých nebo tvrdých tkání končetin.

MUDr. Antonín Nechvátal
Dermatovenerologické oddělení FN v Motole
V Úvalu 84, 152 00 Praha 5
email: anechvatal@seznam.cz

Literatura

1. Karetová D. Choroby žil. In: Klener P, at al. Vnitřní lékařství. Karolinum Galén Praha 2006: 347–354.
2. Klener P. Otoky. In: Klener P, at al. Vnitřní lékařství. Karolinum Galén Praha 2006: 39–41.
3. Resl V. Chronická venózní insuficience. In: Resl V. Hojení chronických ran. Grada publishing Praha 1997: 55–58.
4. Roztočil K. Chronická žilní insuficience. In: Puchmayer V, Roztočil K. Praktická angiologie. Triton Praha 2003: 176–191.
5. Spáčil J. Choroby lymfatických cév. In: Klener P, at al. Vnitřní lékařství. Karolinum Galén Praha 2006: 357–359.