

# Hevelse i beina

En orientering for  
Helsepersonell og Pasienter

Einar Stranden  
Professor i klinisk  
sirkulasjonsfysiologi

*Meda A/S*

© 2003 Einar Stranden

Tekst, layout og produksjon:  
Einar Stranden

Illustrasjoner:  
Einar Stranden

Forsidefoto:  
Zefa / SCANPIX

Trykkeri:  
GCS Media AS, Oslo

ISBN 82-996712-0-5

# Innhold

Forord	4
Innledning – Hevelse i beina	5
Væsketransport i vevet	6
I. Tilstander som påvirker hele kroppen	12
Ødem pga. medikamenter	12
Ødem ved blodtrykksenkende behandling	12
Hjertesvikt	15
Lav proteinmengde i blodet (hypoproteinemi)	16
II. Sykdom eller skade på blod- og lymfeårer	17
Venøs feilfunksjon og åreknuter	17
Dyp venøs blodpropp	19
Lymfødem og lipødem	21
III. Andre lokale tilstander	23
Betennelser (inflammasjon)	23
Litteratur	24

## Forord

Hevelse (ødem) i beina er ikke uvanlig. Tilstanden kan være plagsom og i enkelte tilfeller smertefull for pasienten. For legen kan hevelser representere en diagnostisk utfordring, fordi det er en uspesifikk tilstand som man finner ved en rekke sykdommer, fra ubetydelige til potensielt livstruende. Forståelse av de forskjellige mekanismene bak hevelsen muliggjør en rasjonell og systematisk tilnærming til pasientens problem og således en raskere diagnostikk og behandling.

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.

Utgangspunktet for dette heftet er en norsk studie hvor pasienter fikk blodtrykksenkende midler av type kalsium kanal blokker<sup>1\*</sup> (også kalt kalsium antagonist). Det er rapportert betydelige plager med hevelse i beina ved bruk av slike medisiner. Hensikten med studien var å sammenligne effekten av det mest benyttede medikamentet (*amlodipin*, «Norvasc») med en nyutviklet kalsium kanal blokker (*lercanidipin*, «Zanidip») med fokus på utvikling av hevelse i fot og legg. Resultatet var overbevisende i favør av det nye preparatet (side 13).

I dette heftet beskrives de vanligste årsaker til hevelser i beina, i tillegg til en kort gjennomgang av den aktuelle studien.

Dr. philos. Einar Stranden

\*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.

## Innledning - Hevelse i beina

Hevelse betyr opphopning av væske i vevet, og kalles ødem. Slik hevelse kan ofte skiller fra normalt vev ved å trykke en finger i ca. 10 sekunder mot det hovne området. Det vil da danne seg et søkk som vedvarer i flere minutter. Dette skyldes at væsken i vevet er blitt presset unna (såkalt «pitting» ødem).

Ødem i beina er vanlig, og de fleste vil oppleve dette. Mange vil ha tendens til hevelse uten at dette er tegn på sykdom. Ved å sitte rolig i en stol med beina ned i noe tid vil det normalt danne seg hevelse ved ankene. Dette kan komme til uttrykk som problemer med å få på skotøy eller et tydelig «søkk» i huden der strømpen slutter. Vi ser dette særlig hos personer med stille-sittende arbeid<sup>2</sup> og etter lange fly-, bil- eller bussreiser.

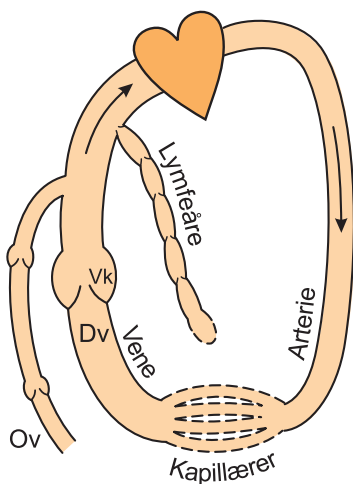
I dette heftet skal det imidlertid fokuseres på hevelse i beina som resultat av sykdom eller unormale tilstander.

Hevelse 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 ødemet inn i følgende hovedgrupper og som blir omtalt:

- I Tilstander som påvirker hele kroppen (enkelte medisiner, sykdommer i hjerte, nyre og lever, lav proteinmengde i blodet)
- II Sykdom eller skade på blod- og lymfeårer (for eksempel venøs feilfunksjon, som kan gi åreknuter, hevelse og eventuelt leggsår, venøs blodpropp eller annen hindring av blodets retur til hjertet som for eksempel stor livmor under siste del av svangerskapet og redusert lymfetransport som kan gi lymfødem)
- III Andre lokale tilstander (for eksempel betennelser som følge av skader, kjemikalier, sterk varme eller kulde, allergiske reaksjoner, kritisk dårlig blodsirkulasjon)

## Væsketransport i vevet

Blodsirkulasjonssystemet består av en pumpe (hjertet) og et rørsystem. Rørsystemet består grovt sett av arterier (pulsårer), kapillærer og vener (samleårer), samt et ekstra system som har stor betydning for væskebalansen, nemlig lymfeårene. Arteriene leder blodet fra hjertet til forskjellige deler av kroppen, som for eksempel til hjerne, indre organer, hud, armer og beina. I de små og tynnveggete kapillærene foregår utveksling av gasser (oksygen og karbon dioksid), næringsemner og væske mellom blodet og vevet utenfor blodårene. Blodet ledes så via vener tilbake til hjertet. I beina har vi vener nær huden som kalles overfladiske vener (Ov), og vener som går dypere kalles dype vener (Dv). Disse har klaffer (ventiler, Vk) som normalt sørger for at blodet går kun én vei – mot hjertet.



*Figur 1. Sjematisk framstilling av blodsirkulasjonen som deltar i væskebalansen i beina. Blodet pumpes av hjertet gjennom arterier og kapillærer, og returnerer til hjertet gjennom vener, både dype vener (Dv) og i mindre grad i overfladiske vener (Ov). Lymfeårene representerer et ekstra kretsløp, parallelt med venene og transporterer blant annet overskudd av væske fra vevet tilbake til blodbanen.*

Hevelse er en oppsamling av væske i det som kalles interstitiet, som er et utfyllende rom mellom blodårene og cellene i vevet (Figur 2). Dette består av væske, bindevev og fett.

I normalt vev er væsken i interstitiet bundet i en «gelé-aktig» konsistens, men blir mer flytende hvis vevet fylles med væske. Den kan da lett flyttes i vevet, for eksempel ved å trykke mot huden med en finger.

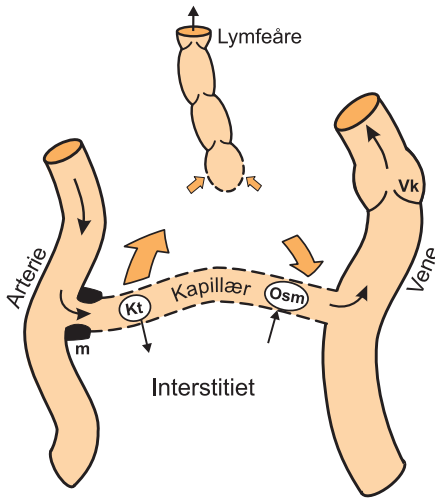
Uavhengig av bakenforliggende årsak skyldes hevelse en ubalanse mellom filtrasjon og reabsorpsjon i kapillærene og fjerning av væske gjennom lymfeårene.

Væsketransport ut fra blodårene foregår som nevnt i de svært små og tynnveggete 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 2, m). Denne variasjonen i åpning og lukning påvirker blodtrykket inne i kapillæret – kapillærtrykket (Figur 2, 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 millimeter kvikksølv (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 før blodet kommer til venene (Figur 2). Dette skyldes en annen hovedkraft i væskebalansen – det osmotiske trykket forårsaket av proteiner (eggehvite). Det finnes mange proteiner i blodet, men det viktigste proteinet for væskebalansen er albumin. Dette osmotiske trykket trekker væske tilbake til kapillærene (Figur 2, Osm). Det finnes riktignok proteiner også utenfor kapillærene – i interstitiet. Disse trekker væske i motsatt retning, men konsentrasjonen her er mye lavere (ca. 30 %) enn i blodet, 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 (Figur 1 og 2). I veggen er det muskelceller som rytmisk trekker seg sammen slik at væsken drives fram i lymfeårene («lymfehjertes»)³. Manuell massasje («lymfemassasje») forsterker denne transporten.



Figur 2. Sjematisk framstilling av væsketransport i vevet (oransje piler).

Væsketransporten ut fra blodårene til interstitiet (rommet mellom blodårene og kroppens celler) foregår i kapillærene, i den delen som ligger nærmest arterien. Det meste av væsken returnerer tilbake til kapillærene nær venen. Det som blir igjen i interstitiet fraktes normalt bort via lymfeårene slik at vi

unngår hevelse. De to kreftene som bidrar til denne væsketransporten er kapillærtrykket (Kt) og det osmotiske trykket forårsaket av proteiner i blodet (Osm). Muskelceller i åreveggen (m) kan åpne og stenge for blod-sirkulasjon gjennom kapillæret og således beskytte mot store forandringer i kapillærtrykk. I vener vil veneklaffer (V/k) sikre blodtransport i én retning – mot hjertet.



Lymfeårene samles til stadig tykkere årer og munner til slutt inn i hovedvener nær hjertet. Lymfevæsken kommer således tilbake til blodsirkulasjonen. På veien renses lymfevæsken for uønskede partikler og stoffer i tallrike lymfeknuter.

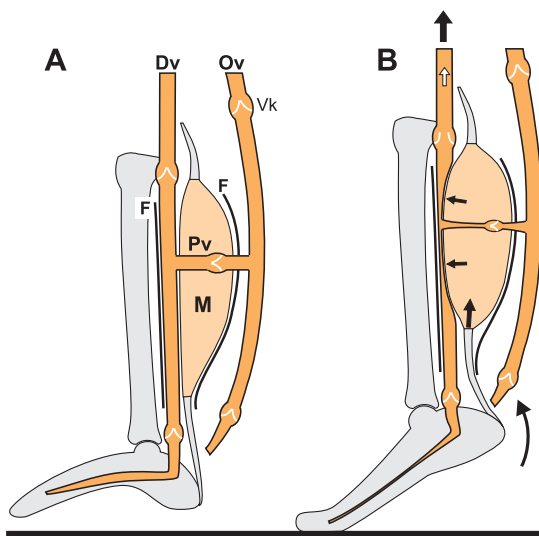
Betraktningene over gjelder for en person i horisontalt leie. Væskebalansen kompliseres når vi reiser oss og står i oppreist stilling. Fordi vi befinner oss i et gravitasjonsfelt vil blodårene i ankelnivå få et tilleggstrykk på 80-100 mmHg forårsaket av vekten av blodsøylen fra hjertet og ned til ankelen. Økningen i arterietrykket kan i betydelig grad kompenseres ved at arteriene trekker seg sammen, og dermed begrenses forplantningen av trykket fra arteriene og over til kapillærene. Men dette skjer ikke i venene. Disse har ikke samme evne til å trekke seg sammen for å begrense trykket, og en trykkøkning i disse vil dermed forplante seg baklengs tilbake til kapillærene. Med en slik trykkøkning i kapillærene ville alle fått ødemer i beina.

Når de fleste av oss likevel kan gå rundt uten å få ødemer skyldes dette en meget kraftig beskyttelsesmekanisme vi er forsynt med – nemlig venepumpene i beina. Dette er særdeles effektive mekanismer som ved den minste bevegelse av beina raskt reduserer trykket i venene fra de 80-100 mmHg som nevnt over ned til ca. 30 mmHg. En forutsetning for at disse venepumpene skal fungere er de tallrike klaffene i venene i beina. 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.

Vi har egentlig tre forskjellige venepumpesystemer. De to viktigste er vist i figur 3: *Muskel-venepumpene* i leggen og *foot-venepumpen*.

I muskel-venepumpen inngår vener med veneklaffer (Figur 3, Vk), en eller flere muskelgrupper (M) og en uettergivelig bindevævshinne (fascien, F) som omslutter både muskel og vene.

Pumpning foregår på følgende måte: I avslappet tilstand, for eksempel når benet løftes (Figur 3A), fylles de dype venene (Dv) fra de overfladiske venene (Ov) gjennom vener som forbinder disse (perforantvener, Pv). En del av blodet i de dype venene kommer også via sirkulasjonen fra arteriene som beskrevet tidligere. Når foten settes ned eller beveges under gange strammes musklene. Da forkortes muskelen samtidig som den blir tykkere på midten (Figur 3B). På grunn av den uettergivelige fascien skjer utvidelsen på bekostning av blodet i venene, som blir fortrent. Veneklaffene sørger for at blodet ikke presses nedover, men kun mot hjertet. Når muskelen igjen hviler smalner muskelen av, veneklaffene stenger så ikke blodet faller tilbake, og trykket reduseres sterkt inntil blod igjen fyller opp de dype venene. Under gange skjer pumpingen så hyppig at venetrykket vedvarende holdes på et lavt nivå, ca. 30 mmHg.



*Figur 3. Skjematisk framstilling av to viktige pumpemekanismer i beina – muskel-venepumpen og fot-venepumpen. Disse bidrar til at blodet transporteres fra beina mot hjertet og at venetrykket ved ankelen holdes lavt i oppreist stilling.*

Denne pumpemekanismen er meget effektiv, og det skal svært lite muskelaktivitet til for å redusere venetrykket. Dette er vist i våre egne studier på væskebalansen i beina i forbindelse med stillesittende arbeid<sup>2</sup> og i undersøkelser på forskjellige sitemønstre i kontorstoler<sup>4</sup>. I begge studiene fant vi at *passiv stolsitting* fører til en økning i volum (svelling) i ankelnivå på 2-4 % per time. Men med selv små bevegelser av føttene ble denne uheldige tilstanden snudd til en *reduksjon* i volum (skrumpning) på 1-2 % per time, samtidig som følelse av spreng, prikninger og ubehag forsvant!

I fot-venepumpen inngår vener i fotsålen. Disse er festet i fremre og bakre del av foten og har et forløp som en buestreg. Under vektbelastning vil krumningen i foten utflates. På denne måten blir fotvenene strukket slik at innholdet av blod blir presset ut og over i leggvenene. Pumpemekanismen er også aktivert under belastning av forfoten alene, når foten under gange fungerer som en vektstang (Figur 3).

En mer utfyllende beskrivelse kan fås fra forfatteren, se punkt 5 i litteraturlisten.

# I. TILSTANDER SOM PÅVIRKER HELE KROPPEN

## Ødem pga. medikamenter

Medikamenter kan forårsake eller forsterke dannelse av ødemer, enten ved økt binding av væske i kroppen (væskeretensjon) eller økt filtrasjon fra kapillærene.

Ved enkelte hormonbehandlinger kan ødemer utvikles. Dette gjelder spesielt behandling med kortison, østrogen, progesteron og testosteron.

Blodtrykksenkende medisiner av type kalsium kanal blokker og medisiner som utvider arteriene er de som hyppigst forårsaker hevelse i beina. Derfor omtales mekanismen bak dette ødemet i kapitelet under, sammen med den norske ødemstudien<sup>1</sup>.

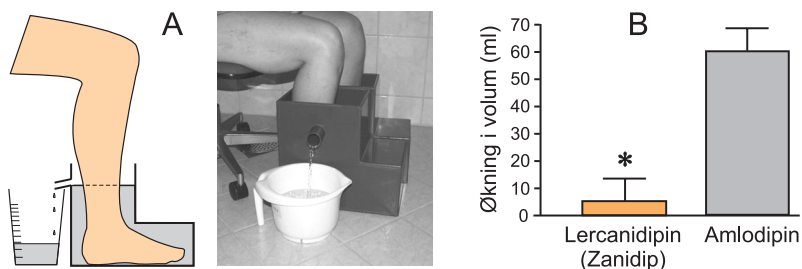
### Ødem ved blodtrykksenkende behandling

Kalsium kanal blokkere er mye benyttet og tolereres vanligvis godt, men hevelse i legg- og ankelregionen er en vanlig bivirkning ved *amlodipin* kalsium blokker. I langtidsstudier er det vist at opp til 30% av pasientene får hevelse i beina, mest uttalt hos kvinner. Hos noen er dette så plagsomt at pasienter ikke tar medisinen eller at behandlingen må avsluttes.

Årsaken til ødem er nært knyttet opp til virkningsmekanismen til disse preparatene. Som navnet indikerer vil medisinene blokkere kalsium kanaler – transportkanaler for kalsium inn til muskelcellene i blodåreveggen. Da kalsium er en helt nødvendig forutsetning for at muskelceller skal kunne trekke seg sammen, vil mangel på kalsium således bidra til avslapning av muskelcellene. Dermed utvides blodårene og motstanden mot blodstrøm gjennom blodårene reduseres. Dette reduserer arbeidet for hjertet og blodtrykket i de store blodårene minker. Men paradoksalt nok vil kapillærtrykket *øke* fordi mer av trykket

i de store blodårene tillates transportert helt fram til kapillærene. Følgelig vil mer væske filtreres ut og lokal hevelse kan oppstå.

Hos en nyutviklet kalsium kanal blokker, *lercanidipin* («Zanidip»), er denne bivirkningen så godt som fraværende, selv om den blodtrykksreducerende effekten er like god. I en norsk studie som nylig ble gjennomført på kvinner med høyt blodtrykk fant man en betydelig hevelse i fot/ankel hos pasienter som fikk *amlodipin*, men nesten ingen hevelse i gruppen som fikk *lercanidipin*<sup>1</sup> (Figur 4B).



Figur 4. **A.** I den norske studien ble fot/ankel-volum kvantifisert meget nøyaktig ved hjelp av vanntanker som føttene ble senket ned i. For forklaring, se teksten. **B.** Økning i volum av fot og ankel etter 8 ukers behandling av høyt blodtrykk med henholdsvis *lercanidipin* og *amlodipin*. I gruppen som hadde fått *lercanidipin* fant man statistisk signifikant mindre hevelse enn i gruppen som fikk *amlodipin*.

I denne studien der en rekke sentre deltok ble volumforandring kvantifisert særdeles nøyaktig i standardiserte og egenutviklede vanntanker som omsluttet fot og legg som en støvel (Figur 4A). Gjennom et sidehull 25 cm oppe på tanken kunne vann renne ut til et samlebeger når foten ble senket ned i kammeret. Vekten av vannet i samlebegeret representerte da volumet av fot og ankel opp til nivå med sidehullet. Ved

gjentatte målinger over tid kunne da utvikling av fot/ankel-  
volum etableres.

Studien ble gjennomført «dobbelblindet», dvs. at verken pasient eller studielege visste hvilket preparat som ble gitt til hver pasient, slik at ikke viten om dette skulle påvirke resultatet.

Dette objektive funnet støttes av subjektiv tilbakemelding fra pasientene, idet det var signifikant færre pasienter som klaget over hevelse i *lercanidipin*-gruppen. Alle pasientene i denne gruppen fullførte studien, mens tre pasienter i gruppen som fikk *amlodipin* avsluttet før tiden på grunn av hevelse i beina.

Også andre studier har påvist denne gunstige effekten av *lercanidipin*<sup>6,7</sup>.

En mer utfyllende beskrivelse av studien kan fås, se punkt 1 i litteraturlisten.

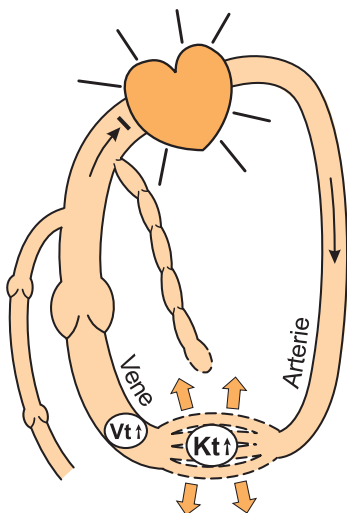
## Hjertesvikt

Ved hjertesvikt er hjertets evne til å pumpe blod redusert. Man får da et hjerte som ikke tar unna blodstrømmen og det oppstår en blodstuvning. Trykket i venene vil da stige som følge av stuvningen mot hjertet. Dette øker også kapillærtrykket med øket netto filtrasjon av væske til følge. Når denne overstiger kapasiteten i lymfesystemet oppstår ødem.

Hjertet består av to funksjonelt atskilte deler – den høyre hjertehalvdel som mottar blod fra det store kretsløpet og pumper blodet til lungekretsløpet, og venstre hjertehalvdel som mottar blod fra lungekretsløpet og pumper dette ut i det store kretsløpet. I figur 5 er det store kretsløpet meget skjematisk framstilt.

Hjertesvikt kan opptre isolert i hver hjertehalvdel – med forskjellige symptomer. Ved svikt i venstre halvdel stuves blodet fra lungekretsløpet og man får lungeødem (væske i lungene) og blir tungpusten. Ved høyresvikt er det blod fra det store kretsløpet som stuves og man kan få ødemer i hele kroppen.

Ødemvæske samler seg gjerne i de laveste delene av kroppen. I oppreist stilling vil man dermed hyppigst få hevelse rundt ankler og legger – vanligvis likt i høyre og venstre bein.



*Figur 5. Ved svikt i høyre hjertehalvdel oppstår venestuvning og økt venetrykk (Vt). Dette øker kapillærtrykket (Kt) som dermed bidrar til økt netto filtrasjon fra kapillærene.*

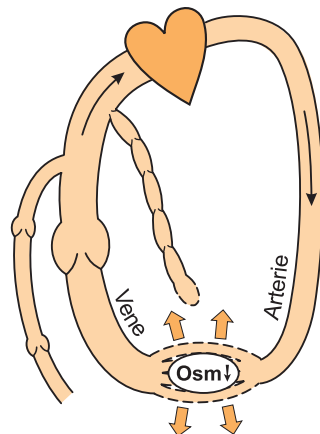
## Lav proteinmengde i blodet (hypoproteinemi)

Som tidligere nevnt er det osmotiske trykket inne i kapillæret en viktig kraft for å trekke væske tilbake til blodbanen. Uten denne kraften ville vevet blitt «oversvømt» av væske. Reduksjon av proteinkonsentrasjonen i blodet reduserer denne kraften og bidrar til større netto filtrasjon (Figur 6).

Det kan være flere årsaker til en slik hypoproteinemi.

- Ved nyresvikt tapes betydelige mengder proteiner fra blodet via urinen. Dette skyldes at albumin lekker ut av rørsystemet i nyrene til urinen i stedet for å forbli i blodet.
- I leveren produseres de fleste plasmaproteinene, deriblant albumin. Leversvikt vil kunne gi en svekkelse av denne produksjonen og medføre lavere konsentrasjon av albumin i blodet.
- Mange eldre har et mangelfullt kosthold og en dårlig ernæringsstatus. De får dermed et lavt opptak av proteiner fra tarmen og liten syntese av plasmaproteiner. Studier har vist at eldre således kan få en lavere albuminkonsentrasjon enn normalt – noe som vil skyve væskebalansen i beina i retning mot ødem. Et ofte stillesittende tilværelse forsterker denne negative tendensen.
- Tarmsykdom kan i seg selv redusere proteinopptak.

*Figur 6. En redusert konsentrasjon av proteiner i blodet medfører at det osmotiske trykket i blodplasma avtar. Dermed reduseres den viktige kraften som trekker væske tilbake til blodårene, med større netto filtrasjon fra kapillærene og sannsynlighet for ødem til følge.*

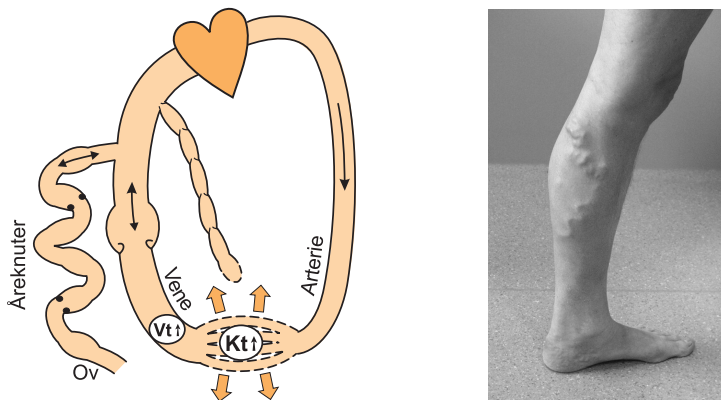




## II. SYKDOM ELLER SKADE PÅ BLOD- OG LYMFÆRER

### Venøs feilfunksjon og åreknuter

Venøs feilfunksjon betyr defekte veneklaffer slik at venepumpene ikke fungerer normalt. Ved feil i de overfladiske venene vil man få utviklet åreknuter (varicer) i tillegg. Dette er utvidede, forlengede og slyngete vener. For væskebalansen er konsekvensen størst hvis veneklaffene i de dype venene er defekte. Det betyr at venetrykket ved ankelen i oppreist stilling forblir høyt selv under gange fordi muskel-venepumpene forutsetter normale veneklaffer (Figur 7).



Figur 7. Venøs feilfunksjon kjennetegnes ved defekte veneklaffer og eventuelt åreknuter (varicer), som vist i fotografiet. Defekte veneklaffer resulterer som regel i høyt venetrykk ( $V_t$ ), selv under gange, som forplanter seg til kapillarene med økning i kapillærtrykket ( $K_t$ ) til følge. Den økte filtrasjon som dette innebærer kan overstige kapasiteten til lymfærene og ødem oppstår.

Med defekte veneklaffer avbrytes den ensrettede transporten av blod mot hjertet. Blod som presses oppover når musklene strammes faller raskt tilbake under avslapning, og blodet blir dermed stangende fram og tilbake. Og man får ikke det trykkfallet under gange som beskrevet tidligere.

Åreknuter innebærer ikke i seg selv at man får problemer med ødem i beina. Det er ikke uvanlig at pasienter med selv betydelige åreknuter har slanke ankler uten problemer med hevelse. Det skyldes at det hovedsaklig er de overfladiske venene som er rammet av klaffesvikt og at de dype venene fungerer tilfredstillende. På den måten kan blodet som strømmer baklengs ned de overfladiske venene tas hånd om av de fungerende dype venene. Dette «dobbelarbeidet» gir imidlertid det dype venesystemet en ekstra belastning som over tid kan utvide også disse venene. Utvidelsen kan bli så stor at veneklaffene ikke fungerer tilfredstillende og dermed gir svikt også her. Dette vil gi mer uttalte symptomer med hevelse og tyngdefornemmelse i beina. Det kan derfor være ønskelig å fjerne åreknuter kirurgisk hvis disse er betydelige.

Ved hevelse på grunn av venøs feilfunksjon er kompresjonsbehandling med elastiske strømper mest aktuelt. Vanndrivende medisiner er ikke aktuelt fordi årsaken til hevelsen er primært et høyt kapillærtrykk som følge av et høyt ventrykk i oppreist stilling. Dette påvirkes ikke av slik behandling.

Hevelse og spreng kan også lindres ved å heve beina. Klaffesvikt rammer i oppreist stilling – den rammer ikke når man ligger til sengs. De fleste med ødemer på grunn av svikt i veneklaffene vil erfare at hevelsen går ned i løpet av natten. Hvis man i tillegg hever fotenden i sengen med 10-12 cm får klaffesvikten ingen innvirkning på væskebalansen i beina *i den stillingen*.

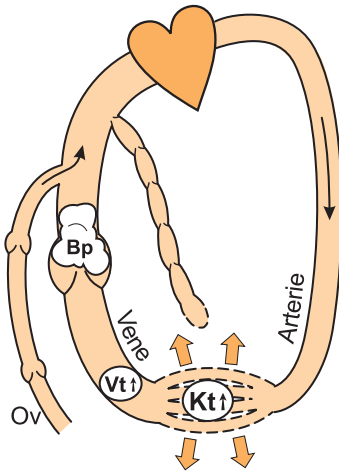
En mer utfyllende beskrivelse kan fås fra forfatteren, se punkt 6 i litteraturlisten.

## Dyp venøs blodpropp

Ved akutt innsettende symptomer som hevelse og smerter i beina *kan* dette være forårsaket av venøs blodpropp i de dype venene. Dette kalles ofte DVT (dyp venøs trombose). Slike symptomer betyr nødvendigvis ikke at man *har* DVT – det finnes en rekke andre tilstander som kan gi samme symptomer. Dette betyr at en diagnose av DVT basert bare på kliniske tegn er meget usikker. En mistanke om DVT må bekreftes ved ultralyd- eller røntgenundersøkelser.

Som navnet indikerer er blodpropp en mengde blod som har levret seg og danner en propp (Figur 8, Bp). De fleste venøse blodpropper gir ingen symptomer. De kan dannes – og løser seg opp uten at vi merker det. Dette kan være tilfelle ved

propper i de tallrike venene i leggen eller propper som bare delvis tetter igjen venen slik at blod passerer forbi.



*Figur 8. Sjematisk framstilling av en blodpropp (Bp) i en dyp vene.*

*Venetrykket (Vt) nedenfor proppen og dermed også kapillærtrykket (Kt) vil da stige, noe som øker netto filtrasjon fra kapillærene.*

Hvis blodproppen dannes i sentrale vener, for eksempel i knehasen, låret eller i bekkenet vil den imidlertid gi symptomer fordi den blokkerer hovedruten for blodet mot hjertet. Denne blokkeringen øker venetrykket nedenfor – på samme måten som

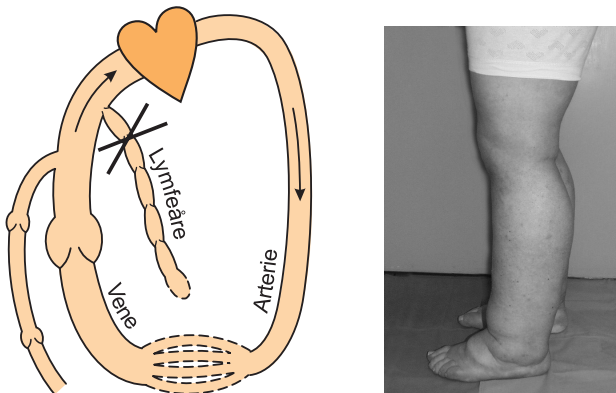
trykket inne i en hageslange øker når vi kniper for åpningen. Det økte venetrykket (Figur 8, Vt) forplantes til kapillærene, og kapillærtrykket stiger. Dette øker netto væsketransport fra kapillærene til vevet (Figur 2).

Et forhold som forverrer situasjonen for væskebalansen er at blodpropp skaper en lokal betennelsesreaksjon i vevet (se side 24). Dette kan observeres som rødlig og varm hud, samt smerter når man klemmer på beinet. I denne prosessen utvides blodårene slik at mer blod strømmer igjennom kapillærene i tillegg til at disse gjøres mer lekk (mer permeabel for væske). Dette påskynder ytterligere væsketransporten ut fra kapillærene og bidrar til hevelse. Ved uttalt blodpropp kan ødemet bli betydelig og i seg selv være smertefullt.

Blodpropper har en tendens til å dannes i nærheten av veneklaffer og selv om de oftest løser seg opp over tid, med eller uten hjelp av medisiner, vil klaffene ofte bli ødelagt. Dette har konsekvenser for venefunksjonen, og hos mange med gjennomgått DVT vil det utvikles venøs feilfunksjon (Figur 7) i løpet av noen år. Det er derfor viktig med rask diagnose slik at eventuell behandling startes umiddelbart.

## Lymfødem og lipødem

Lymfødem er en tilstand der hevelse forårsakes av en redusert transportkapasitet i lymfeårene (Figur 9). Dette medvirker til en oppsamling av både væske og proteiner i vevet utenfor blodårene (interstitiet), fordi proteiner i vevsvæsken også fjernes via lymfebanen. Økt mengde proteiner i interstitiet er i seg selv uheldig for væskebalansen fordi det reduserer den osmotiske trykkgradienten tilbake mot kapillærene (Figur 2, Osm), og bidrar således til økt netto filtrasjon.



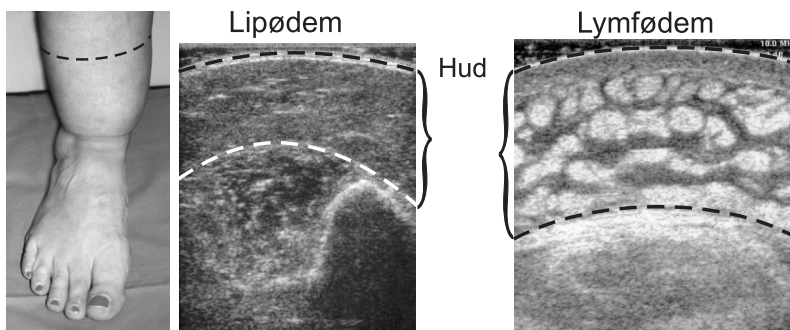
*Figur 9. En pasient med lymfødem har redusert transportkapasitet i lymfeårene. Graden av ødem varierer sterkt – et moderat ødem er vanlig. Legg merke til at ødemet strekker seg utover foten. Dette skiller lymfødem fra lipødem (fettødem, se under).*

Den proteinrike vevsvæsken med avfallstoffer som skulle vært fjernet via lymfeårene skaper over tid forandringer både i vevet og huden. Vevet blir fastere og huden mer læraktig enn normalt. Man får heller ikke det typiske søkket etter en finger som er så typisk for akutte hevelser.

Behandling for lymfødem er elastiske strømper og lymfemassasje. Vanndrivende medisiner benyttes ikke.

Det er flere årsaker til lymfødem. I vestlige land skyldes denne primært mangelfullt utviklede lymfeårer eller skade på lymfeårer eller lymfeknuter under kirurgiske inngrep eller strålebehandling for kreft. Den vanligste årsaken på verdensbasis er tropesykdommen filariasis (som kan utvikles til såkalt elefantsyke) der lymfeårene blokkeres av små parasittlarver som smittes gjennom myggstikk.

En tilstand som lett forveksles med lymfødem er såkalt fettødem (lipødem). Ytre sett kan disse lett forveksles. Begge er kroniske ødemer hvor det ikke lett settes fingermerker etter press («non-pitting» ødem). Men det er en forskjell – mens lymfødem strekker seg utover foten, stopper lipødemet ved ankelen. Det er også klare forskjeller mellom disse når det gjelder strukturen i vevet, undersøkt med for eksempel et ultralyddapparat (Figur 10).



*Figur 10. Forskjeller mellom lipødem og lymfødem. Lipødem stopper ved ankelen, og ved ultralydundersøkelse finner vi et homogent vev (illustrert med klamme), mens lymfødemet er mer heterogent med «sjøer» av væske i vevet. Den stiplede linjen på leggen angir hvor ultralydsnittene er tatt. På disse angir den øverste stiplede linjen hudoverflaten og den nederste indikerer overgangen mellom ødemvev og fremre leggmuskel.*

### III. ANDRE LOKALE TILSTANDER

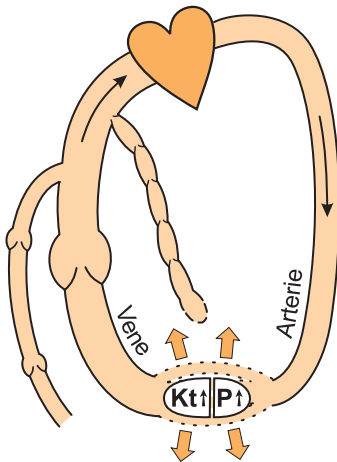
#### Betennelser (inflammasjon)

For to tusen år siden definerte Celcius inflammasjon på en måte som er vanskelig å gjøre bedre: «Inflammasjon er en kombinasjon av rødlig hud (rubor), varme (calor), hevelse (tumor) og smerte (dolor)». 200 år senere tilføyde Galen det femte kriterium: Tap av funksjon.

Inflammasjon er kroppens svar på skade. Som eksempel på slik skade kan nevnes skåldet hud, vepsestikk, infeksjon (for eksempel verkefinger), benbrudd, senebetennelse og allergisk reaksjon. Disse har relativt kort varighet. Reumatoid artritt (gikt) er eksempel på langvarig (kronisk) inflammasjon.

Inflammasjon inkluderer en hel serie reaksjoner og biokjemiske substanser for å takle den oppståtte situasjonen. Blant annet utvides blodårene og blodsirkulasjonen til området øker. Den økte sirkulasjonen er årsaken til både rødlig hud og varme. Denne finner sted for å starte reparasjon av skaden eller for at hvite blodlegemer kan angripe eventuelle bakterier eller mikrober. Økt sirkulasjon gir økt kapillærtrykk, og i tillegg økes

kapillærveggenes permeabilitet for væske. Dette påskynder ytterligere væsketransporten ut fra kapillærene og bidrar til dannelse av hevelse (Figur 11).



*Figur 11. Inflammasjon inkluderer en lang serie reaksjoner i vevet. Økt blodsirkulasjon gir økt kapillærtrykk (Kt). I tillegg økes kapillærveggenes permeabilitet for væske (P) og ødem oppstår.*

# Litteratur

1. 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. Kontakt forfatteren på e-post [inar.stranden@ioks.uio.no](mailto:inar.stranden@ioks.uio.no) for å få denne artikkelen i PDF-format.
2. Stranden E, Aarås A. and Anderson D. Relief in lower limb edema with a dynamic footrest. XXI International Congress on Occupational Health. Dublin 1984.
3. Stranden E and Kramer K. Lymphatic and transcapillary forces in patients with edema following operation for lower limb atherosclerosis. *Lymphology* 15, 148-155, 1982.
4. Stranden E. Dynamic leg volume in a locked and free floating tilt office chair. *Ergonomics* 2000; 43(3): 421-433. Kontakt forfatteren på e-post [inar.stranden@ioks.uio.no](mailto:inar.stranden@ioks.uio.no) for å få denne artikkelen i PDF-format.
5. Stranden E. Venetømningens fysiologi. Nordisk lærebok «Vensjukdomar». Studentlitteratur, Lund, Sverige 2003A. Kontakt forfatteren på e-post [inar.stranden@ioks.uio.no](mailto:inar.stranden@ioks.uio.no) for å få dette bokkapitlet i PDF-format.
6. Fogari R, Malamani GD, Zoppi A, Preti P, Vanesia A, Fogari E, et al. Comparative effect of Lercanidipine and nifedipine gastrointestinal therapeutic system on ankle volume and subcutaneous interstitial pressure in hypertensive patients: a double-blind, randomized, parallel-group study. *Curr Ther Res* 2000; 61:850–862.
7. Leonetti G, Magnani B, Pessina AC, Rappelli A, Trimarco B, Zanchetti A. on behalf of the COHORT Study Group. Tolerability of long-term treatment with Lercanidipine versus Amlodipine and lacidipine in elderly hypertensives. *Am J Hypertens* 2002; 15:932–940.
8. Stranden E. Patofysiologi. Nordisk lærebok «Vensjukdomar». Studentlitteratur, Lund, Sverige 2003B. Kontakt forfatteren på e-post [inar.stranden@ioks.uio.no](mailto:inar.stranden@ioks.uio.no) for å få dette bokkapitlet i PDF-format.