

DIAGNOSTICKÝ A TERAPEUTICKÝ ALGORITMUS PŘI OTOCÍCH DOLNÍCH KONČETIN

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Cévní ambulance a Ústav patologické fyziologie LF UP, Olomouc

Článek popisuje patogenezi otoků dolních končetin, přináší stručný a systematický přehled nejčastějších příčin jejich vzniku, klinických projevů a diagnostických postupů. Rozděluje otoky na otoky z celkových a lokálních příčin. Na závěr jsou shrnuty obecné zásady jejich léčby.

Klíčová slova: patogeneze, Starlingův zákon, kapilární permeabilita, intersticiu, hydrostatický tlak, onkotický tlak, otok, lymfedém, léčba, diuretika.

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ALGORITHM IN PERIPHERAL EDEMA

The article describes the pathogenesis of edema of the lower limbs, gives a brief and systematic review of its the most frequent causes. Edema is divided into two main groups: edema from general reasons and edema from local reasons. At the end the general principles of the treatment are discussed.

Key words: pathogenesis, Starling's principle, capillary permeability, interstitium, hydrostatic pressure, oncotic pressure, edema, lymphoedema, treatment, diuretics.

Příčinou otoků je **nahromadění volné tekutiny v intersticiu** (tj. v extracelulárním a extrakapilárním prostoru). Zvětšení intersticiálního objemu provází řadu onemocnění. Objektívni fyzikální nález se odvíjí od distribuce nahromaděné tekutiny v těle a od toho, zda je expanze extracelulárního objemu lokální nebo systémová. Volná tekutina se může hromadit v serózních dutinách (transsudáty – hydrothorax, hydroperikard, ascites), ve vnitřních orgánech (otok mozku, plic, laryngu) nebo v kůži a podkoží, a to buď generalizovaně (hydrops, anasarka), nebo lokalizovaně, nejčastěji v oblasti a na dolních končetinách (periferní otoky). Starý název **elefantiáza** neoznačuje nozologickou jednotku, ale masivní formy otoků, lymfatických nebo žilních, vytvářející výrazné (sloní) deformity postižených končetin.

Patogeneze

Periferní otoky vznikají nahromaděním alespoň 2 litrů intersticiální tekutiny. Nejdrůbe se objevují v oblasti kotníků, ale u nemocných s lipodermatofibrózou zde často chybí, protože podkoží je nahrazeno vazivem, které nemůže hromadit tekutinu a zvětšovat svůj objem.

Pohyb tekutiny na kapilární membráně popisuje **Starlingův zákon filtrace a resorpce** (viz obrázek 1). Do intersticia se tekutina dostává z krevní plazmy kapilární stěnou. O výstupu tekutiny z kapilár a o jejím zpětném návratu rozhoduje hydrostatický (P) a onkotický (π) tlak krve i intersticia, propustnost a velikost plochy kapilární membrány. Krev do kapilár vstupuje na jejím arteriálním konci, kde převažuje hydrostatický tlak krve a dochází tak k filtraci krevní plazmy do intersticia. Na žilním

konci kapilár hydrostatický tlak krve klesá, ale po odfiltrování tekutiny stoupá onkotický (koloidně osmotický) tlak kapilární krve, který se stává hlavní hnací silou resorpce intersticiální tekutiny do cévního lumen. Většina přefiltrované tekutiny je tak odvedena zpět do krve. Zbylých asi 10 % neresorbované tekutiny (cca 2 l/den) je odváděno lymfatickými kapilárami.

Otoky dolních končetin vznikají při poruchách Starlingovy rovnováhy filtrace a resorpce tekutiny na kapilární membráně (viz obrázek 1). Zde jsou uvedeny nejčastější **poruchy této rovnováhy** a jejich hlavní příčiny:

1. zvýšení kapilárního hydrostatického tlaku – v důsledku městnání žilní krve (žilní hypertenze při chronické žilní nedostatečnosti, flebotrombóze a pravostranném srdečním selhání), vazodilataci prekapilárních arteriol teplem (teplé prostředí, kouření), při alergických reakcích (vyplavení histaminu) a působením kalciových blokátorů

2. pokles onkotického tlaku krevní plazmy – při hypoproteinemii (hypalbuminemie pod 40 g/l u nefrotického syndromu, jaterní cirhózy, hladovění, popálenin) nebo při těžké anémii (pokles hemoglobinu při chronickém krvácení – např. ulcerózní kolitida, menorrhagie, metrorrhagie)

3. zvýšení onkotického tlaku intersticia – při poruchách lymfatické drenáže a hromadění tělesných bílkovin v intersticiu se zvyšuje onkotický tlak intersticia, vzniká otok a sterilní zánět s následnou vazivovou proměnou intersticia (fibrotizace).

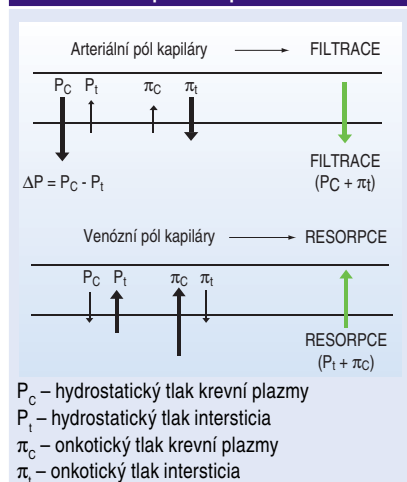
Další příčinou periferních edémů může být **porucha kapilární propustnosti**, respektive zvýšená kapilární permeabilita:

1. zvýšená kapilární permeabilita při poruše bazální membrány kapilár – diabetes mellitus a ischemická choroba dolních končetin (zvýšená propustnost kapilární membrány pro vodu a nízkomolekulární látky)

2. zvýšená kapilární permeabilita při poruše endotelu a bazální membrány kapilár – zánět, působení toxinů a tepla, alergické reakce (vyplavení histaminu a bradykininu vede ke zvýšené propustnosti kapilární membrány pro nízkomolekulární látky a bílkoviny).

Hlavním kritériem pro diagnózu otoků je klinický průkaz přesouvání nahromaděné volné intersticiální tekutiny. Tlak prstu vytlačí na kůži důlek („pitting“). Otok, který je při vertikální poloze nemocného lokalizován na nohách a bérkách, v horizontální poloze se přesouvá proximálně, na vnitřní plochy stehien, do sakrální a bederní krajiny.

Obrázek 1. Schéma Starlingova zákona filtrace a resorpce v kapilárách



I. Otoky dolních končetin z celkových příčin

I. 1 Kardiální otoky

Otoky zde vznikají jednak jako důsledek zvýšeného žilního hydrostatického tlaku (**konstrikční perikarditida, trikuspidální chlopenní vada**), dále při zvětšení počtu červených krvinek a objemu cirkulující plazmy (**chronické plicní onemocnění – chronická obstrukční nemoc bronchopulmonální, pravostranné srdeční selhání**), nebo jsou výsledkem sníženého srdečního výdeje, spojeného s poklesem efektivního cirkulujícího krevního objemu a arteriálního plnění, kdy dochází k aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron, neosmotickému vyplavení ADH a ke zvýšení aktivity sympatiku v ledvinách cestou volumo- a baroreceptorů. Zvyšuje se arteriální odpor na periférii a v ledvinách, je zadržována voda a sodík. Objem extracelulární tekutiny stoupá. Otoky jsou lokalizovány na dolních končetinách, u ležících pacientů v bederní krajině. Velmi často se tvoří pohrudniční výpotky, ascites je vzácný. Důležitým diagnostickým kritériem kardiálních otoků je průkaz srdečního onemocnění (rtg srdce a plic, echokardiografie) a známek žilního městnání (zvýšená náplň krčních žil, bolestivá hepatomegalie, pozitivní hepatojugulární reflux).

I. 2 Ledvinné otoky

S otoky se často setkáváme u **glomerulonefritid**, ale největší otoky nacházíme u **nefrotického syndromu**. Edémy jsou zde často generalizované, s postižením dolních končetin, obličeje a s výpotky. Typickým laboratorním nálezem u nefrotického syndromu je masivní proteinurie, hypoproteinemie, hypercholesterolemie a změny v elektroforéze sérových bílkovin (hypalbuminemie, hypogamaglobulinemie, výrazné zvýšení alfa- a beta-globulinů).

I. 3 Jaterní otoky

Periferní otoky se nejčastěji objevují u **jaterní cirhózy** s příznaky portální hypertenze – žilní kolaterální oběh v podkoží, jícnové varixy, splenomegalie, ascites. Také **akutní nebo chronické hepatitidy a metastatická postižení jater** mohou být spojeny s otoky dolních končetin i s generalizovanými edémy (anasarka s postižením obličeje, končetin a serózních dutin), které jsou však u jaterních chorob poměrně vzácné.

Mechanismus vzniku otoků je komplexní. Na otocích se ale rozhodující měrou podílí periferní vazodilatace následkem zvýšené tvorby oxidu dusnatého. Dochází k poklesu efektivního objemu cirkulující krve a ke snížené náplni tepenného řečiště. Tím se aktivuje stejný řetě-

zec neurohumorálních změn jako u srdečního selhání.

I. 4 Polékové (iatrogenní) otoky

Seznam léků, po kterých může dojít k otokům, se stále zvětšuje. U každého nejasného otoku dolních končetin je proto nutná pečlivá léková anamnéza. Velmi častou příčinou polékových otoků je podávání **blokátorů vápníkových kanálů** v rámci léčby arteriální hypertenze. Otoky zde vznikají jako důsledek zvýšeného kapilárního tlaku při relaxaci prekapilárních arteriol a nejčastěji jsou lokalizovány v oblasti kotníků a bérků. Příčinou edémů může být také nadužívání laxancií. K otokům často vede užívání **hormonální antikoncepce** nebo hormonální substituční léčby. Dalšími léky přispívajícími ke vzniku otoků jsou **kortikosteroidy, ACTH, nesteroidní antiflogistika a thyreostatika**. Paradoxně mohou edémy vznikat také z nadměrného užívání diuretik (6). Zahájení léčby **inzulinem** u diabetiků 1. typu a realimentace u těžké podvýživy jsou také spojené se vznikem přechodných otoků, jejichž mechanismus je komplexní.

I. 5 Hypokalemické otoky

Příčinou je nedostatek draslíku v organizmu, který se objevuje jako **následek průjmů a nadměrné diurézy**. Nemocný je adynamický a může pociťovat bolesti lýtek. Laboratorně prokazujeme hypokalemii a metabolickou acidózu, případně změny na ekg při hypokalemii (nízké, oploštělé až invertované vlny T, prodloužení QTc intervalu).

I. 6 Hormonálně podmíněné otoky

U myxedému nejde o pravý otok, protože myxedém vzniká ukládáním kyselých mukopolysacharidů v podkožní tkáni u snížené funkce štítné žlázy. Na kůži nevytlačíme prstem důlek. Kůže je většinou suchá, hrubá a nažloutlá. Myxedém postihuje kromě obličeje zejména kůži hřbetu rukou, nohou a pretibiální oblast. **Při hypothyreóze** se však mohou objevit i pravé otoky a izolované výpotky. **U hypertyreózy** se můžeme setkat s otoky i bez rozvoje srdeční nedostatečnosti.

Otoky někdy vznikají **při hyperaldosteronismu (Connův syndrom)** následkem adenomu kůry nadledvin nebo jejich hyperplázie. Častěji zjišťujeme arteriální hypertenzi. Typické jsou laboratorní nálezy v moči (hyperkaliurie, hyponatriurie, hyperaldosteronurie) a v krevní plazmě (hypokalemie, hypernatremie, metabolická alkalóza, hyperaldosteronemie).

I. 7 Hypoproteinemické (hypalbuminemické) otoky

Hlavním mechanismem jejich vzniku je pokles plazmatického onkotického tlaku (ztrátou

bílkovin, nejčastěji albuminu, bílkovinné frakce s největším podílem na onkotickém tlaku krevní plazmy), který vede k přesunu vody z cév do intersticia a vytvoření symetrických otoků dolních končetin. Snižuje se efektivní cirkulující objem krve, klesá srdeční výdej a tím dochází k stejným neurohumorálním změnám jako u srdečního selhání (aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron, vyplavení ADH a renální sympatikotonie). Stoupá objem extracelulární tekutiny, zvyšuje se žilní tlak a tvoří se otoky. U malé části nemocných s hypalbuminemií se z nejasných příčin otoky netvoří (10).

Příčinou hypoproteinemie může být **nedostatečný přívod bílkoviny** dietou, maldigesční nebo malabsorpční syndrom a abúzus projímadel. Dalším důvodem může být **zvýšená ztráta bílkoviny** močí (nefrotický syndrom), kůží (popáleniny, těžká erytdermie), pišťelami a hnisáním, opakovanými punkcemi výpotku, **krvácením** (přidruží se ztráta hemoglobinu, dalšího proteinu, který se významně podílí na onkotickém tlaku plazmy) a konečně nadměrná ztráta bílkovin trávicím traktem (Ménétrierova choroba, Crohnova choroba, ulcerózní kolitida, střevní nádory, stenózy, střevní paraziti, amyloidóza, exsudativní gastropatie, střevní lymfangektázie). Jak již bylo zmíněno výše, periferní otoky se často objevují také u anémie. Nacházíme je nejenom u **mikrocytární, hypochromní, posthemoragické anémie**, ale velmi často také u **perniciózní anémie**.

II. Otoky dolních končetin z lokálních příčin

II. 1 Lymfatické otoky

Kongenitální lymfatický otok je přítomen již od narození. Nejpozději se objevuje do 2. roku života. Vyskytuje se buď **sporadicky** u jedinců s negativní rodinnou anamnézou (nejčastější forma vrozeného lymfedému), nebo je hereditární. **Hereditární forma** se přenáší autozomálně dominantní cestou a vede k rodinnému výskytu lymfedému (**Nonneho-Milroyova nemoc**). S kongenitálním lymfedémem mohou být sdružené další stavy – Turnerův syndrom, Leschův-Nyhanův syndrom, Fabryho nemoc, syndrom žlutých nehtů a vrozené chybění nehtů. Otok je tuhý, nelze do něj udělat důlek a od narození postihuje většinou končetiny, ale může se vyskytovat také v obličeji nebo na genitálu. Vývoj a aktivita takto postižených dětí nejsou alterovány (7). Diagnostickou metodou je lymfografie (ageneze nebo hypogeneze periferních lymfatických cév a uzlin).

Primární lymfatický otok není přítomen od narození, ale jeho přesnou příčinu neznáme. Nacházíme zde abnormálně malé a prořídle lymfatické cévy (hypoplastický lymfedém)

nebo velká, dilatovaná lymfatika (hyperplastický lymfedém). Na takto postižená lymfatika v průběhu života nasedá asymptomatický zánět. Primární lymfatické otoky vznikají většinou mezi 2. a 35. rokem, nejčastěji kolem puberty (*lymphoedema praecox*, frekvence 74–94 %), nebo v pozdějším věku, po 35. roce (*lymphoedema tardum*, frekvence 11 %) (5, 7). Primární lymfedém výrazně častěji postihuje ženy (80–90 %). Projevuje se postupně narůstajícím otokem obou dolních končetin, ale může být také jednostranný. Vzniká v distálních částech dolních končetin a šíří se proximálně. Zpočátku je měkký, lze do něj vytlačit důlek, během noci více nebo méně ustupuje, později je setrvalý. Postižená končetina nemá barevné změny a není spontánně ani na tlak bolestivá. Při klinickém vyšetření pak nacházíme tuhý, nestlačitelný, nebolestivý otok, typicky lokalizovaný kolem kotníku a na dorzu nohou, nad kotníkem se vytvářejí tzv. manžety. Nelze vytvořit kožní řasu v meziprstních prostorech (Stemmerovo znamení). Onemocnění probíhá více nebo méně progresivně a může vést od sloupovitých deformit končetin („piano leg“) až ke znetvořením podobným sloní noze (elefantiáza). Často dochází k nárazovým zhoršením lymfedému po nezvykle dlouhém sezení, v horku, v těhotenství nebo po erysipelu. Laboratorní vyšetření jsou v normě. Diagnostika se opírá o lymfografii.

Příčinou **sekundárního lymfatického otoku** může být mechanická insuficience lymfatické cirkulace po opakovaných zánětech (opakované lymfadenitidy například **při erysipelu**), kdy dochází k destrukci nejenom hlavních lymfatických cév, ale i četných, jemných kolaterál, které by jinak byly schopny zajistit dostatečnou lymfatickou drenáž. Takový lymfedém zpravidla postihuje jen jednu končetinu. Velmi často se u nás setkáváme se sekundárním lymfatickým otokem nezánnětlivého původu **u maligních onemocnění**. Jde zejména o maligní nádory pánve (prostaty, varlat, ovarií, uteru), které prorůstají do pánevních a inguinálních lymfatických uzlin, kde působí obstrukci. Solitární metastáza ovšem lymfedém ještě nevyvolá. Je nutné, aby blokáda postihla větší úsek lymfatických cest. Při radioterapii mohou v lymfatických uzlinách vzniknout vazivové změny, obturující lymfatické cévy a vedoucí k lymfedému. Velmi často vznikají lymfatické otoky po exstirpaci a současném ozáření uzlin. Další příčinou sekundárního lymfedému je **trauma a chirurgická intervence**, zejména v oblasti kolena a třísla. Pooperační lymfedém se vyskytuje častěji, pokud se objeví infekce v ráně (5).

II. 2 Žilní otoky

Vznikají na dolních končetinách **při chronické žilní insuficienci, tromboflebitidě nebo**

flebotrombóze. Příčinou otoku ve všech těchto případech je žilní hypertenze jako následek refluxu či obstrukce v žilním systému. Zvýšený žilní tlak se přenáší do kapilárního řečiště, kde působí hromadění tekutiny v intersticiu. Nadměrné množství intersticiální tekutiny je zpočátku odváděno zvýšenou lymfatickou drenáží a žilní otok ustupuje nebo mizí během noci. Typický žilní otok je měkký, zhoršuje se sezením, stáním, během menstruace a těhotenství, ustupuje při elevaci dolních končetin. Pokud žilní otok trvá dlouho, zvýšená kapilární filtrace překročí maximální drenážní kapacitu lymfatického systému, následkem je dynamická lymfatická dekompenzace a vznik tuhého sekundárního lymfedému. Otok při chronické žilní insuficienci je tedy povahy žilní i lymfatické.

Méně častou příčinou žilního otoku je **zevní komprese žil nádorem** v malé pánvi nebo v dutině břišní. Výjimečně může být důvodem otoku bérce a nohy komprese podkolenní žíly synoviální cystou kolenního kloubu (Bakerova cysta při dekompenzované gonartróze) nebo aneurysmatem podkolenní tepny.

Syndrom dolní duté žíly je nejčastěji důsledkem rozsáhlé trombózy ilických žil. Vzniká po operaci, v průběhu těžké infekce, při nádorovém onemocnění nebo při chronické srdeční nedostatečnosti. Hlavním příznakem je otok obou dolních končetin se zřetelnou a vystouplou žilní kresbou. Později se objevují podélně uspořádané kolaterály mezi třísky a žeberními oblouky, otok a bolesti v bedrech. Jsou-li postiženy také ledviny, objevuje se proteinurie a nefrotický syndrom.

II. 3 Tukové otoky (lipedém)

Téměř výlučně je nalézáme u obezných žen. Jsou součástí obezity. Při klinickém vyšetření zjišťujeme symetrické postižení obou dolních končetin – stehy, bérce, kotníky, nikoliv však nártu. Otok je podobný lymfedému, nepostihuje však dorzální části nohou (nártu), kde můžeme dobře vytvořit řasu na bázi všech prstů – negativní Stemmerovo znamení. Na rozdíl od lymfedému nacházíme v místech tukového otoku palpační citlivost (výrazně bolestivý tlak ultrazvukovou sondou).

Patofyziologický mechanismus formování tukové tkáně u lipedému není přesně znám. Adipocyty akumulují neutrální tuky (triacylglyceroly) a vodu, ne však proteiny. Lipedém může být součástí **lipodystrofie** s mohutnými dolními končetinami a hýžděmi, kontrastujícími se stíhlou horní polovinou těla. Rozlišení lipedému od lymfedému a prosté žilní insuficience může být pro praktické lékaře někdy obtížné. Dokonce i zkušený angiolog může mít při stanovení správné diagnózy nesnáze. Při diferenciálně diagnostických pochybnostech můžeme pomocí lymfoscintigrafie vyšetřit lymfatický systém dolních končetin, abychom měli jistotu, že jsou lymfatické cévy v pořádku.

V současnosti však lze indikovat také neinvasivní ultrasonografické vyšetření. Rozlišení lipedému a lymfedému umožňuje kompresivní ultrasonografie používající vysokofrekvenční 13 MHz lineární sondu, dobře rozlišující podkožní tkáň. Sonda usnadňuje měření šíře podkoží a s její pomocí lze prokázat změny echogenity, způsobené kompresí tkáně sondou. Při bolestivém lipedému je zvýšená echogenita a lze provést pouze 10–20% kompresi podkoží, zatímco při nebolestivém lipedému lze docílit až 50% komprese. Tkáň postižené lymfedémem jsou anechogenní, nestlačitelné a nebolestivé. Kůže a svaly jsou nestlačitelné. Všechny žilní struktury (podkožní žíly a varixy) jsou stlačitelné lehkým přitlačením na sondu (2).

II. 4 Alergické (Quinkeho) otoky – angioneurotické otoky

Tyto otoky, vyvolané působením nejrozličnějších alergenů na vnímavé osoby, vznikají náhle na libovolném místě těla, nejčastěji v obličeji na očních víčkách a na rtech, ale mohou se objevovat také na dolních končetinách kolem kotníků. Postiženy mohou být také vnitřní orgány (břišní koliky, průjemy, zvracení) a serózní dutiny. Příčinou alergických otoků je **dilatace arteriol a prekapilárních svěračů, venokonstrikce a zvýšení permeability** kapilární stěny účinkem histaminu. Alergický edém může být provázen svěděním kůže, bolestmi hlavy, nevolností a zvracením. Mizí spontánně během minut nebo několika hodin. Při laboratorním vyšetření můžeme zjistit v krvi **eozinofilii**. Charakteristickým rysem tohoto otoku je rychlý vznik, rychlý ústup a časté recidivy při expozici antigenu (alergenu). **Řídká hereditární forma** se může stát rodinnou kletbou. U této formy jde o vrozenou poruchu metabolismu. Laboratorně je prokazatelný defekt inhibitoru první složky komplementárního systému.

II. 5 Idiopatické, cyklické otoky

Postihují téměř výlučně obézní, neurotické ženy v mladším nebo středním věku, bez závažnějších onemocnění. Nenacházíme zde srdeční selhání, hypoalbuminemii, jaterní, ledvinné nebo endokrinní onemocnění. Otok je intermitentní a objevuje se v souvislosti **s menstruačním cyklem (premenstruační fáze) nebo psychickou zátěží**. Intenzita edému kolísá během dne a ze dne na den. Pacientky si stěžují na otok v obličeji, otoky rukou, nader a stehna a trápí je nadýmání. Charakteristická je retence sodíku během dne a jeho zvýšené vylučování vleže v nočních hodinách. Zvýšená kapilární permeabilita pro bílkovinu vestoje umožňuje unik tekutiny do intersticia a vede k abnormálnímu poklesu plazmatického objemu. Otoky reagují na diuretika, ale po jejich vysazení se vrací.

Obdobný syndrom retence sodíku v závislosti na diureticích může být zapříčiněn nadužíváním diuretik, například při pokusech hubnout. Užívání diuretik totiž podporuje hyperaldosteronismus s retencí sodíku a ztrátami draslíku močí. Dochází tak k další tvorbě otoků a navíc ke svalové slabosti až adynamii. Pro idiopatické edémy je charakteristický **abúzus léků, diuretik a projímadel**, kterými se ženy snaží zamezit tloušťce.

II. 6 Statické („fyziologické“, ortostatické) otoky

Postihují zejména mladé ženy a osoby nucené z různých důvodů dlouho stát nebo sedět, u nichž nenacházíme známky jiného onemocnění. Otok je lokalizován pouze na nártu a kolem kotníků, zvyrazňuje se navečer a do rána mizí. Potíže se zhoršují v teplem prostředí. Poměrně časté jsou tyto otoky po dlouhých cestách letadlem nebo autem („travelling anky“). Neobjevují se obvykle po cestách vlakem, protože tam je možnost určitého pohybu.

Jejich příčinou **je imobilizace s vyřazením žilně-svalové pumpy lýtky s omezením žilního a lymfatického odtoku**. Těmto mechanismus vzniku mají otoky u starších osob (**geriatrické otoky**), artritických (**artritické otoky**), u nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin, kteří hledají v noci úlevu od bolestí v poloze vsedě (**ischemické otoky**). Za „fyziologické“ lze také považovat lehké otoky vznikající **v těhotenství a během premenstruační retence tekutin**. Při diagnostice statického otoku musíme vždy nejdříve vyloučit jiné možné chorobné příčiny, zejména insuficienci hlubokého a povrchového žilního systému dolních končetin.

Léčba

Vždy je nutno rozpoznat vyvolávající příčinu a tu terapeuticky ovlivnit – léčba srdečního selhání, onemocnění jater, ledvin, chronické žilní insuficience, lymfedému, atd. Omezení příjmu sodíku je důležité zejména u nemocných rezistentních k diuretické léčbě. Každý gram sodíku zadržuje v těle asi 200 ml vody (3). Příjem sodíku můžeme poměrně snadno snížit asi na 100 mmol/den (2,5–3,0 g NaCl), další omezení je však obtížné, vzhledem k výraznému ovlivnění chuti jídel, která nemocný špatně snáší. I tak lze při našem zvyku solit, mluvit o „dietě přísně neslané“.

Odpocinek a fyzické šetření zvyšuje žilní návrat a stimuluje vylučování vody a solí svým vlivem na srdeční výdej a uvolňování ANP (atriální natriuretický peptid). To je důvod, proč nemocní se srdečním selháním nebo jaterními otoky musí zachovávat klid na lůžku. Únik vody do otoků vede k redistribuci krve do centrálních žil (centralizace krevního oběhu). Kompresie dolních končetin obinadly nebo punčochami pomáhá mobilizovat otoky při srdečním selhání a chronické žilní insuficienci. Těžištěm léčby otoků jsou diuretika, která zvyšují vylučování sodíku, chloridů a vody ledvinami.

Literatura

1. Brater DC. Diuretic therapy, NEJM, 339, 1998: 387–395.
2. Breu FX, Marshall M. Compression duplex sonography of lipedema and lymfedema of lower limbs using a new 13 MHz linear probe. Phlebologie, 2000; 29: 124–128.
3. Brodanová M, Kordač V. Klinická hepatologie. Praha: Avicenum, 1993: 173–176.
4. Cannolly DL, Shanahan CM, Weissberg PL. Water channels in health and disease, Lancet, 347, 1996: 210–212.
5. Fejfar Z, Přerovský I, et al. Patofyziologie krevního oběhu. Praha: Avicenum, 1987: 401–402.
6. Ferlinz R, et al. Diferenciální diagnostika ve vnitřním lékařství. Martin: Osveta, 1987: 491–497.
7. Merli GJ, Weitz HH, Carabasi RA. Peripheral vascular disorders: management in primary care. Saunders, Elsevier Inc., 2004.
8. Musil D. Diferenciální diagnostika otoků dolních končetin. Ve: Herman, J. a kolektiv: Chirurgie varixů dolních končetin, Praha: Grada, 2003: 158–163.
9. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure, NEJM, 341, 1999: 577–585.
10. Yaqoob M. Water, electrolytes and acid-base balance. Ve Kumar a Clark: Clinical Medicine, London: Saunders, 2002: 667–678.