

EDÉMY – PATOGENEZE A LÉČBA

prof. MUDr. Otto Schück, DrSc.

Interní klinika FN a 2. LF UK FN Motol, Praha

Přehledový článek podává stručně současné názory na patogenezi a léčbu generalizovaných edémů. Edémy jsou definovány jako abnormální akumulace extracelulární tekutiny v intersticiu v takovém množství, že umožňuje jejich rozpoznání při fyzikálním vyšetření. Výchozím stimulem pro tvorbu generalizovaných otoků je zřejmě pokles efektivního intravaskulárního volumu, který podmiňuje aktivaci homeostatických mechanismů regulujících renální vylučování sodíku a vody s jejich následnou retencí. Pacient s edémy se odlišuje od zdravého jedince tím, že nereaguje adekvátně na expanzi extracelulárního volumu. Léčba generalizovaných edémů musí být především zaměřena na základní onemocnění, které je jejich příčinou. Tento postup však velmi často nepostačuje. Snížení příjmu sodíku je důležitým léčebným opatřením, avšak zřídka samo o sobě zabrání akumulaci extracelulární tekutiny. Většinou je třeba užít diuretik. V článku je stručně uveden přehled užití thiazidových diuretik, furosemidu, spironolaktону a amiloridu. Léčba diuretiky je ve většině případů účinná, avšak je třeba monitorovat jejich účinek, protože při jejich nesprávném užití se může vyvinout řada velmi závažných komplikací.

Klíčová slova: edémy, poruchy metabolismu sodíku, diuretika.

EDEMA – PATHOGENESIS AND TREATMENT

The article informs about current views of the pathogenesis and treatment of generalised edema. Edema is ordinarily defined as an abnormal accumulation of extravascular interstitial fluid of sufficient magnitude to be clinically detectable. The initiating event appears to be a decrease in the effective intravascular volume. One of several of the homeostatic effector mechanisms involved in the regulation of the sodium excretion are then activated, leading to the retention of sodium and water. What distinguishes the edematous patient from the normal is that the usual renal homeostatic response to extracellular expansion does not occur. The ideal approach to the management of edema is correction of the underlying disease process, but unfortunately this objective more often than cannot be fully realised. Dietary restriction of sodium salts value in the control of extracellular volume expansion and in rare instances may be sufficient in itself to prevent the excessive accumulation of edema fluid and one must turn to natriuretic drugs. Use of thiazide diuretics, furosemide, spironolactone and amiloride is briefly presented as well as complications and limitations to the treatment with diuretic drugs.

Key words: edema, disturbances of sodium metabolism, diuretics.

Interní Med. 2008; 10 (3): 130–133

Úvodní patofyziologické poznámky

Rozpoznání generalizovaných otoků nebývá klinickým problémem. Počáteční diagnostické rozpaky by mohly vzniknout v případech, ve kterých není vyjádřeno hromadění edémové tekutiny v podkoží (zvláště na dolních končetinách, v lumbosakrální krajině či v obličejí), ale v dutině břišní či pleurální (nevelký ascites či fluidotorax). Generalizované otoky jsou nejčastěji projevem onemocnění srdečního, jaterního či renálního. Naproti tomu tzv. regionální otoky jsou projevem místní poruchy cirkulace krve či lymfy. Důležité je, že takové otoky mohou být asymetrické.

Zjištění generalizovaných otoků vyžaduje objasnit jejich příčinu, což často umožňuje již fyzikální vyšetření nebo jednoduchá laboratorní či pomocná vyšetření. Při edémech podmíněných městnavým srdečním selháním zjišťujeme poškození srdce obvykle již při fyzikálním vyšetření, které pak dle potřeby doplňujeme dalším podrobnějším vyšetřením. Podobně při edémech a ascitu jaterního původu můžeme fyzikálně zjistit změny velikosti jater, event. změny na jaterním povrchu. Přítomnost subikteru rovněž významně přispěje k diagnóze již při fyzikálním vyšetření. Generalizované otoky renálního původu obvykle vyžadují alespoň vyšetření moči z hlediska proteinurie a nálezů v močovém sedimentu. Pochopitelně, že stejně jako u generalizovaných

edémů srdečního a jaterního původu je třeba podrobnějších vyšetření. Mimo vyšetření moči je třeba zjistit plazmatickou koncentraci kreatininu a močoviny.

Patogeneze generalizovaných otoků dosud není zcela objasněna, přestože byly získány některé důležité poznatky. Z patofyziologického hlediska jsou edémy projevem zvětšení objemu extracelulární tekutiny. Základním patogenetickým faktorem při tvorbě generalizovaných otoků je nesporně snížení renálního vylučování sodíku a vody a jejich retence v extracelulárním prostoru. Dalším nesporným faktem je, že na lokalizaci retinovaného sodíku a vody se významně podílejí Starlingovy síly, to znamená:

1. hydrostatický tlak v kapiláře
2. hydrostatický tlak v intersticiu
3. onkotický tlak v kapiláře
4. onkostatický tlak v intersticiu.

Nevyřešeným základním problémem je příčina sníženého renálního vylučování Na^+ a vody. Snížení glomerulární filtrace u edémových stavů není konstantním nálezem. Její pokles může přispívat ke snížení močového vylučování Na^+ a vody, avšak tento faktor zřejmě není rozhodující, protože generalizované otoky se mohou rozvinout i u jedinců s normální hodnotou glomerulární filtrace. Konstantním nálezem u všech stavů spojených s generalizovanými otoky je zvýšení tubulární resorpce Na^+ a vody.

Patogenetické mechanismy, které podmiňují snížení renálního vylučování Na^+ a vody, působí především na tubulární transport sodíku a vody.

Změny v tubulárním transportu Na^+ a vody u jedinců s generalizovanými otoky velmi připomínají změny, ke kterým dochází u jedinců v důsledku zmenšení objemu extracelulární tekutiny (ECT) a dehydrataci. Je však otázkou, jak vysvětlit zvýšenou tubulární resorpci Na^+ a vody u stavů, kdy objem extracelulární tekutiny je zvětšen a naopak by bylo účelné zvýšit renální vylučování Na^+ a vody. Tento paradox se snaží vysvětlit tzv. „underfilling“ teorie, která zdůrazňuje, že pro regulaci intenzity tubulárního transportu Na^+ a vody není rozhodující celkový objem ECT, ale jeho určitá část, která se nachází v arteriálním řečišti a je schopna stimulovat baroreceptory. Objem krve, který stimuluje senzory v objemu v arteriální oblasti, je označován jako „efektivní objem arteriální krve“. Tímto označením se většinou rozumí objem krve, který se nachází v srdci, plicích a v centrálním arteriálním řečišti.

Ke zmenšení „efektivního objemu krve“ může docházet v důsledku selhávání srdeční pumpy, dilatací cévního řečiště ve splanchnické oblasti (při jaterní cirhóze) nebo zvýšenou transudací ECT do intersticiálního prostoru (u nefrotického syndromu). Podle „underfilling“ teorie by tedy za zmíněných stavů organismus aktivoval mechanismy umožňující

cí zvětšení objemu ECT, přestože objem ECT je již zvětšen (a někdy velmi významně). Ověřit správnost této teorie však není lehké. „Mylná“ aktivace volumo-regulačních mechanismů předpokládá, že by měly být prokazatelné známky aktivace sympatiku, renin-angiotenzin-aldosteronového mechanismu a zvýšená produkce antidiuretického hormonu (ADH). Ve skutečnosti známky aktivace těchto systémů nejsou konstantním nálezem u jedinců s generalizovanými otoky. Proto byla vypracována tzv. „overflow“ teorie, která předpokládá, že za zvýšení tubulární resorpce Na^+ a vody jsou zodpovědné primární změny v ledvině, jejichž sekundárním důsledkem je zvýšení tubulární resorpce Na^+ a vody a následné zvětšení objemu ECT. Některé nálezy nasvědčují tomu, že by se mohlo jednat o změny hemodynamické, jiné nálezy podporují představu o snížené senzitivitě tubulů na působení natriuretických peptidů. Možnost uplatnění jiných humorálních faktorů (vznikajících v ledvině) není dosud objasněna. Je pravděpodobné, že patogeneze generalizovaných edémů není jednotná.

Vyšetření stavu vodního a elektrolytového metabolismu

K rutinnímu vyšetřování těchto nemocných patří sledování příjmu a výdeje tekutin (objemu moči vytvořeného za 24 hodin). Jelikož retence Na^+ a vody se nejčastěji děje v poměru, jaký je za normálních okolností v ECT, což znamená, že retenci 140 mmolů Na^+ odpovídá retence 1 l vody a přírůstek tělesné hmotnosti o 1 kg. Mimo tento rutinní postup (který by měl být velmi pečlivý) patří k základnímu biochemickému vyšetření stanovení plazmatické hladiny Na^+ , K^+ , Cl^- a vyšetření stavu acidobazické rovnováhy (dle Astrupa). K základnímu vyšetření patří též vyšetření plazmatické koncentrace kreatininu (P_{Kf}) a močoviny (P_{urea}).

K podrobnějšímu vyšetření (které je snadno realizovatelné) patří vyšetření močového vylučování Na^+ , K^+ a Cl^- za 24 hodin.

Plazmatická koncentrace Na^+ (P_{Na^+})

Jak již bylo připomenuto výše, P_{Na^+} u jedinců s generalizovanými otoky je většinou v mezích normy. V těžších případech se však setkáváme s jejím snížením (**hyponatremie**).

K hyponatremii u těchto jedinců dochází obvykle při dlouhodobém trvání nemoci a špatném nutričním stavu. Na rozvoji hyponatremie v těchto stavech se může podílet:

1. neúměrně velký příjem vody, který ledviny nejsou schopny vyloučit, protože je zvýšená produkce ADH (a zvýšená tubulární resorpce vody). Jedná se tedy o tzv. **diluční hyponatremii**.
2. Dle některých nálezů nelze vyloučit, že v některých případech (u chronických jaterních one-

mocnění) se může uplatnit zpomalená inaktivace ADH.

3. Při malnutrici a poruše energetického metabolismu by se mohlo podílet zpomalené vypuzování Na^+ z buněk (které stále proniká z ECT do buněk v důsledku vysokého koncentračního gradientu). Předpokládá se snížení aktivity natriové pumpy (Na^+ , K^+ , ATPázy).
4. U jedinců léčených diuretiky může být hyponatremie způsobena velkými a rychlými renálními ztrátami Na^+ , podmíněnými příliš agresivním podáváním diuretik.

Plazmatická koncentrace K^+ (P_{K^+})

Hodnota P_{K^+} může být snížena i před zahájením léčení diuretiky, dochází-li k aktivaci renin-angiotenzin-aldosteronového systému (sekundárnímu hyperaldosteronizmu). **Hypokalemie** je v těchto případech podmíněna zvýšenou tubulární sekrecí K^+ . Uplatnění tohoto mechanismu u vyšetřovaného jedince podporuje zjištění, že poměr mezi močovou koncentrací Na^+ a K^+ klesá pod 1,0. Pochopitelně, že zvýšené močové vylučování kalia (a rozvoj hypokalemie) může být podmíněno podáváním diuretik s kaliuretickým účinkem (furosemid, thiazidy). Plazmatická hladina kalia u jedinců s generalizovanými otoky může být zvýšena. S tímto nálezem se však nejčastěji setkáváme u pacientů léčených kaliumretenčními diuretiky, zvláště je-li snížena renální funkce (P_{Kf} je zvýšena). K **hyperkalemii** může dojít, jsou-li současně podávána farmaka snižující renální vylučování K^+ (ACE inhibitory, nesteroidní antirevmatika).

Plazmatická koncentrace chloridů (P_{Cl^-})

Hodnota P_{Cl^-} se mění ve stejném smyslu jako P_{Na^+} . To znamená, že většinou je v mezích normy. U jedinců s hyponatremií je snížena. K většímu snížení P_{Cl^-} než P_{Na^+} může dojít v případech sekundárního hyperaldosteronizmu nebo jestliže močové vylučování Cl^- převyšuje vylučování Na^+ v důsledku diuretické terapie. **Hypochloremie** je obvykle spojena s metabolickou alkalózou (**hypochloremická metabolická alkalóza**).

Stav acidobazické rovnováhy (ABR)

Stav ABR u jedinců s generalizovanými otoky může být vychýlen od normy, jestliže dochází k aktivaci renin-angiotenzin-aldosteronového systému, podáváním diuretik a je-li snížena renální funkce.

Metabolická alkalóza u jedinců s generalizovanými otoky je charakterizována (vedle vzestupu plazmatické koncentrace HCO_3^- a vzestupu pCO_2) též hypochloremií a obvykle bývá spojena s hypokalemii.

Močové koncentrace a vylučování elektrolytů

Tato vyšetření jsou bohužel v denní praxi často zanedbávána, avšak většinou přinášejí důležité informace.

Močové koncentrace Na^+ a K^+ (U_{Na^+} , U_{K^+})

Močová koncentrace Na^+ u těchto pacientů je velmi nízká, klesá pod 30 mmol/l a někdy k hodnotám, které jsou běžně užívanými metodami neprokazatelné. Pokles U_{Na^+} k takto nízkým hodnotám je projevem vystupňované tubulární resorpce Na^+ v distálním úseku nefronu. Zvýšenou tubulární resorpci Na^+ (v průběhu celého nefronu) lze kvantitativně vyjádřit na podkladě frakční exkrece Na^+ (FE_{Na^+}), což je hodnota, která udává (většinou v procentech), jaká část z profiltrovaného množství Na^+ je vylučována močí. Tuto hodnotu lze snadno vypočítat (bez nutnosti přesného sběru moči) na podkladě plazmatických a močových koncentrací Na^+ (P_{Na^+} , U_{Na^+}) a kreatininu (P_{Kf} , U_{Kf}). Výpočet FE_{Na^+} provádíme na základě poměru:

$$U_{\text{Na}^+} \times P_{\text{Kf}} / U_{\text{Kf}} \times P_{\text{Na}^+}$$

(Vyjadřujeme-li FE_{Na^+} v procentech, násobíme tuto hodnotu 100. Močové a plazmatické koncentrace musí být vyjádřeny ve stejných jednotkách).

U jedinců s velkou retencí Na^+ a vody hodnota FE_{Na^+} klesá pod 1 %.

Močová koncentrace K^+ je v mezích normy nebo v různé míře zvýšená. Běžné jsou hodnoty okolo 50 mmol/l. V důsledku této skutečnosti hodnota poměru $U_{\text{Na}^+} / U_{\text{K}^+}$ klesá pod 1,0, což nepřímo svědčí pro zvýšenou tubulární sekreci K^+ . Hodnotu frakční sekrece kalia (FE_{K^+}) počítáme na podkladě poměru $U_{\text{K}^+} \times P_{\text{Kf}} / U_{\text{Kf}} \times P_{\text{K}^+}$. Tato hodnota je buď v mezích normy (okolo 10 %), nebo v různé míře zvýšená.

Močové vylučování Na^+ a K^+ (dU_{Na^+} , dU_{K^+})

Toto vyšetření vyžaduje přesný sběr moči za 24 hodin a stanovení močové koncentrace Na^+ a K^+ ve smíšeném vzorku moči. Bohužel, podmínka přesného sběru moči často nebývá splněna a z těchto důvodů hodnotu renálního vylučování těchto elektrolytů nelze posoudit s požadovanou přesností. U zdravého dospělého jedince přijímajícího normální stravu se hodnota dU_{Na^+} nejčastěji pohybuje v rozmezí 100–250 mmol/24 hodin. Tuto hodnotu močového vylučování vyjádřenou v mmol lze vyjádřit v gramech NaCl následujícím jednoduchým výpočtem:

$$dU_{\text{Na}^+} \text{ (mmol/24 hod)} / 17 = \text{močové vylučování } \text{Na}^+ \text{ vyjádřené v gramech NaCl.}$$

Např.: vylučování 170 mmol Na^+ odpovídá 170/17 = 10 g NaCl.

Jelikož vylučování Na^+ z organismu se děje prakticky pouze ledvinami (pokud nedochází k ex-

trarenálním ztrátám) – lze pomocí těchto jednoduchých výpočtů posoudit zevní bilanci sodíku. Jestliže je u jedince s generalizovanými otoky denní příjem NaCl snížen na 3 g NaCl, pak při stabilizované bilanci sodíku a bez podávání diuretik by močové vylučování Na^+ mělo činit $3 \times 17 = 51 \text{ mmol}/24 \text{ hodin}$.

Posuzování močového vylučování K^+ je zvláště důležité u jedinců s hypokalemií. U zdravého dospělého jedince přijímajícího normální stravu se močové vylučování K^+ pohybuje v rozmezí 30–80 mmol/24 hodin. Dojde-li k velkému snížení příjmu draslíku nebo dochází-li k poklesu jeho plazmatické koncentrace pod dolní hranici normy, pak (je-li funkce ledvin v mezích normy) dojde ke snížení močového vylučování K^+ pod 20 mmol/24 hodin. Jestliže u jedince s generalizovanými otoky je vyvinuta hypokalemie (např. 3,0 mmol/l) a přitom je močové vylučování větší než 20 mmol/24 hodin (např. 40 mmol/24 hodin), lze nepřímou soudit, že jde o hyperkalemii renálního původu (zřejmě v důsledku zvýšení jeho tubulární sekrece). Sledování močového vylučování kalia je rovněž přínosné, jestliže si chceme ověřit, jak dalece je suplementace kaliem využívána v organizmu, či jak je vylučována močí.

Léčebné postupy

Terapie generalizovaných otoků je zaměřena na primární onemocnění. Mimoto (bez ohledu na primární onemocnění) se snažíme ovlivnit poruchu vodního a elektrolytového metabolismu. K těmto základním terapeutickým postupům patří:

1. regulace příjmu sodíku a tekutin
2. farmakologické ovlivnění renálního vylučování Na^+ a vody (diuretika)
3. v indikovaných případech odstranění edémové tekutiny – ultrafiltrací, paracentézou (při ascitu) či vypouštěním tekutiny z pleurální dutiny.

ad 1) Regulace příjmu sodíku (resp. chloridu sodného) a tekutin

Tento postup je velmi důležitý i v současné době, kdy jsou k dispozici účinná diuretika. Účelem terapie je dosáhnout negativní sodíkové bilance. Močové vylučování sodíku musí být větší než jeho příjem (aby byla dosažena negativní bilance sodíku). Jak již bylo rozvedeno, k získání těchto informací nám může pomoci vyšetřování močového vylučování Na^+ . Méně dostupné je přesnější posouzení příjmu NaCl. U hospitalizovaných jedinců může v tomto směru významně pomoci dietní sestra, která na základě znalosti příjmu jednotlivých potravin může (obvykle na podkladě počítačového programu) vypočítat pravděpodobný příjem sodíku. V ambulantní praxi se osvědčují tabulky složení potravin. Tyto tabulky poskytují pacientovi informace, které potraviny obsahují relativně velké množství

sodíku a kterým (mimo přísolování při příjmu potravy) je třeba se vyhnout. Příprava stravy s nízkým obsahem sodíku není jednoduchá. Velmi často se setkáváme s tím, že je strava označována jako „neslaná“, avšak při bližším ověření obsahu sodíku v přijímaných potravinách zjišťujeme, že obsah sodíku je normální či někdy dokonce vysoký. V normální stravě se příjem NaCl pohybuje v širokém rozmezí 6–14 g/24 hodin. U ambulantních pacientů je úspěchem, podaří-li se snížit příjem NaCl pod 5 g za den a za velký úspěch lze považovat snížení příjmu NaCl na 3 g denně.

Jestliže u nemocného zjistíme hyponatremii, není to důvodem k volnému (nebo dokonce zvýšenému) příjmu NaCl. U těchto pacientů je celkový obsah Na^+ v organizmu zvýšen (avšak rozprostřen ve větším distribučním prostoru). Terapeutický postup vyžaduje snížit příjem tekutin, protože hyponatremie je nejčastěji diluční. U pacienta s normální plazmatickou koncentrací Na^+ se doporučuje příjem tekutin okolo 1 litru denně, u jedinců s hyponatremií se snažíme snížit příjem vody pod 1 litr denně (je-li to možné, na 0,5 l denně).

Ad 2) Diuretika

V současné době disponujeme velmi účinnými diuretiky, avšak je třeba připomenout, že se nežádka setkáváme s tím, že nedostatečná kontrola pacienta při jejich podávání podmiňuje rozvoj závažných nežádoucích účinků, které mohou hraničit s ohrožením života.

Společnou vlastností diuretik je schopnost snížit tubulární resorpci Na^+ . Jednotlivá diuretika se liší v účinnosti inhibice tubulárního transportu Na^+ , v lokalizaci jejich působení v tubulu a v mechanismu, jakým ovlivňují transportní procesy. Pro praktické účely je možno klasifikovat diuretika do následujících tří skupin:

1. **Klíčková diuretika** ovlivňují tubulární transport v tlusté části ascendentního raménka Henleovy klíčky. Inhibují transporter, který přenáší 1 iont Na^+ , 1 iont K^+ a 2 ionty Cl^- . Jedná se o silná diuretika. V praxi je nejčastěji užíván furosemid.
2. **Thiazidová diuretika** ovlivňují tubulární transport Na^+ na začátku distálního tubulu. Inhibují transporter, který přenáší 1 iont Na^+ a 1 iont Cl^- . Jedná se o středně silná diuretika. V praxi se nejčastěji užívá hydrochlorthiazid.
3. **Kalium retenční diuretika** působí na tubulární transport Na^+ a K^+ ve sběrných kanálcích, ovlivňují apikální Na^+ kanály a aldosteronové receptory. Na rozdíl od klíčkových a thiazidových diuretik snižují renální vylučování K^+ , což je velmi důležité. Přesto, že jsou to tzv. slabá diuretika, jejich užití v praxi je důležité, zvláště v kombinaci s jinými (silnějšími) diuretiky. Nejčastěji se

užívají: amilorid, antagonisté aldosteronu, méně často triamteren.

Při léčení edémových stavů se snažíme vystačit s malými dávkami diuretika podávanými perorálně za podmínek sníženého příjmu NaCl. Většinou začínáme thiazidovými diuretiky. Účinnost těchto diuretik je však minimální nebo žádná, jestliže hodnota glomerulární filtrace je nižší než 0,5 ml/s/1,73 m². To však platí, jsou-li podávána samostatně. Jejich účinek se však může uplatnit u jedinců s nižší glomerulární filtrací, jsou-li podávána současně s furosemidem.

Klíčkové diuretikum zvyšuje přísun Na^+ na začátek distálního tubulu a účinek inhibice transportu Na^+ na začátku u distálního tubulu se může lépe uplatnit. U jedinců s jaterní cirhózou však diuretickou terapii zahajujeme spironolaktomem. V případech, kdy uvedená diuretika nevykazují potřebný účinek, podáváme furosemid. Začínáme s nízkými dávkami a dle potřeby dávku stupňujeme. Jestliže perorální podávání není dostatečně účinné, zkoušíme (u hospitalizovaných pacientů) intravenózní aplikaci. Účinnější je podávání v kontinuální infuzi než v opakovaných bolusových dávkách. Při nedostatečné účinnosti furosemidu zkoušíme kombinaci s thiazidy. Jestliže ani tato kombinace není dostatečně účinná, podáváme ještě (není-li kontraindikace z hlediska velmi nízké glomerulární filtrace a nebezpečí hyperkalemie) amilorid nebo spironolakton. Kombinaci diuretik s účinkem, jenž je lokalizován v jednotlivých částech tubulu, označujeme jako „sekvenční inhibici tubulární resorpce Na^+ “. U jedinců s výraznou hypalbuminemií zkoušíme intravenózní podávání furosemidu s 20 % albuminem.

Léčení edematózních stavů nemá být příliš razantní, pokud není zvláštní indikace pro rychlé snížení objemu ECT (např. plicní edém). Účelné je zvýšit diurézu na hodnoty kolem 2 l/den. Náhlé velké zvýšení diurézy je spojeno se stimulací renin-angiotenzin-aldosteronového systému a se zvyšováním tubulární resorpce Na^+ .

Nebezpečné komplikace při léčení diuretiky

1) **Nekontrolované podávání diuretik** spojené s příliš rychlým zmenšením intravaskulárního objemu může podmínit **hemodynamické změny**, které jsou známy při velké dehydrataci. K této reakci může docházet, přestože jsou edémy či ascites stále přítomny. Jedná se o distribuční změny objemu ECT. K hemodynamickým změnám tedy může docházet i při trvajícím zvětšeném objemu intersticiální tekutiny či trvání ascitu.

Hemodynamické změny jsou spojené s poklesem krevního tlaku, tachykardií, snížením průtoku krve ledvinami a snížením glomerulární filtrace

a vzestupem plazmatické koncentrace kreatininu a močoviny. V těžších případech je alterován psychický stav.

U ambulantních pacientů, kteří nejsou dostatečně kontrolováni, může být tato komplikace letální! Zmenšení intravaskulárního objemu se nemusí projevit zvýšením sérové koncentrace albuminu u pacientů, u kterých byla, před podáváním diuretik, vyvinuta hypalbuminemie (nefrotický syndrom, cirhóza). Jestliže dochází k hemokonzentraci, je pacient ohrožen rozvojem trombózy a tromboembolických komplikací.

2) Při léčení diuretiky je třeba respektovat *současné podávání jiných léků*. Rozvoj nebezpečných hemodynamických komplikací, které mohou způsobit akutní selhání ledvin, může souviset se současným podáváním ACE inhibitorů či nesteroidních antirevmatik (NSAID). Nežádoucí účinky při léčbě diuretiky mohou být též podmíněny současným podáváním aminoglykosidů (gentamycin, kanamycin) nebo cefalosporinů druhé generace. Velkou opatrnost je třeba věnovat při plánovaném podání rtg kontrastní látky.

3) *Poruchy vodního a elektrolytového metabolismu*. Jak již bylo zmíněno, velmi intenzivní terapie diuretiky může být spojena s *hyponatremií*. Na jejím rozvoji se podílí velké renální ztráty Na^+ , avšak často též zvýšená retence vody v důsledku zvýšené produkce ADH. Vedle úpravy diuretické terapie je nutné zajistit snížený příjem tekutin. Při

podávání furosemidu či thiazidových diuretik může dojít k rozvoji *hypokalemie*. Tato komplikace je vždy nežádoucí, zvláště u kardiaků. U kardiaků usilujeme o to, aby plazmatická koncentrace kalia neklesla pod 4,0 mmol/l (nikoli tedy pod dolní hranici normy, která na některých pracovištích činí pouze 3,5 mmol/l). Nepřítomnost změn na EKG, svědčících pro hypokalemii, tuto komplikaci nevylučuje. Kontroly plazmatické koncentrace K^+ jsou nutné i u pacientů, kteří užívají preparáty s konstantním poměrem diuretika kaliuretického s diuretikem kaliumretenčním (např. thiazid + amilorid). Současné podávání kalium retenčního diuretika s kaliuretickým působícím diuretikem musí být individualizováno, stejně tak jako dávky kaliové suplementace (nejčastěji KCl).

K závažné *hyperkalemii* může dojít při podávání kaliumretenčních diuretik (amilorid, spironolakton). Na nebezpečí této komplikace je nutno zvláště myslet u jedinců se sníženou renální funkcí. Je třeba kontrolovat plazmatickou koncentraci kreatininu. Současné podávání kalium retenčního diuretika a kaliové soli (KCl) při snížení renální funkce je nebezpečné. Plazmatická *koncentrace magnézia* může být snížena. Na tuto metabolickou komplikaci je třeba pomyslet zvláště u jedinců s hypokalemií. Magnéziová deplece může podmínit srdeční arytmií. Z praktického hlediska je důležité, že magnéziová deplece může způsobit, že při současné hypokalemii je podávání kaliové suplementace neúčinné. Podávání furosemidu zvyšuje renální vylučování *kalcia*, kdežto thiazidy renální vylučování *kalcia* snižují. Z těchto důvodů je třeba (alespoň v delších

časových intervalech) vyšetřit plazmatickou koncentraci *kalcia*. Podávání furosemidu a thiazidových diuretik potencuje rozvoj *metabolické alkalózy*, kdežto podávání kalium retenčních diuretik potencuje rozvoj *metabolické acidózy*.

3) V indikovaných případech odstranění edémové tekutiny – ultrafiltrací, paracentézou (při ascitu) či vypouštěním tekutiny z pleurální dutiny.

V případech, kdy je vytvořen velký ascites či fluidotorax a dochází k mechanickým komplikacím, které se projevují většinou závažnými dechovými obtížemi, je indikováno ulevit nemocnému vypuštěním části edémové tekutiny nebo provést ultrafiltraci (pomocí dialýzy).

Zmenšení objemu ECT nesmí být příliš velké, protože jeho rychlé zmenšení vede k hemodynamickým změnám a k aktivaci renin-angiotenzin-aldosteronového systému s následným vystupňovaným zvýšením tubulární resorpce Na^+ . Při paracentéze u jedinců s hypalbumemií je nutná současná infuze albuminu. Tyto zákroky se provádějí u hospitalizovaných pacientů.

Literatura u autora

prof. MUDr. Otto Schück, DrSc.
Interní klinika FN Motol a 2. LF UK Praha
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5
e-mail: otto.schuck@lfmotol.cuni.cz



NABÍDNĚTE VÍC NEŽ JEN SLOVA,
VYUŽIJTE NOVÝ ZPŮSOB KOMUNIKACE.

KONGRESY HROU

HLASOVACÍ ZAŘÍZENÍ:

- ▶ oživí Vaši powerpointovou prezentaci
- ▶ zaujme publikum
- ▶ vhodné na kongresy, pro firmy, do škol
- ▶ až 70 hlasovacích stanic
- ▶ dosah 100 metrů
- ▶ okamžité vyhodnocení.

CENÍK PRONÁJMU:

Základní sada (10 hlasovacích stanic a notebook) / 10 000 Kč
Každá další hlasovací stanice (max. 60 ks) / 120 Kč
Dataprojektor BENQ MP720p / 1000 Kč

(ceny jsou uvedeny na 1 den bez DPH 19%)

SOLE
PRINT

KONTAKT: Solen print, s. r. o.
Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc
tel. 582 397 409, mob. 777 622 029, fax 585 205 527
e-mail kominek@solen.cz