

Chronické otoky na dolních končetinách a jejich důsledky

prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc.

Dermatovenerologická klinika LF MU a FN Brno

Otoky dolních končetin mohou být projevem mnoha patofyziologických stavů, na jejichž rozvoji se podílí celá řada faktorů, které ovlivňují hemodynamickou situaci mezi vaskulárním řečištěm a intersticiem. Jsou častým problémem, se kterým pacienti přicházejí k lékaři. Chronické otoky dolních končetin mohou souviset s celkovými onemocněními nebo mohou mít příčinu lokální, omezenou pouze na dolní končetiny. K nejčastějším chronickým otokům dolních končetin, z hlediska dermatologa, náleží flebedém, lymfedém a lipedém. Vzhledem k tomu, že se jedná o otoky chronické, většinou progredující, bývají spojeny s řadou komplikací, s nepříjemnými subjektivními pocity, mnohdy s trvalými následky, které výrazně snižují kvalitu života postiženého jedince.

Klíčová slova: flebedém, lymfedém, lipedém.

Chronic lower limb edema and its consequences

Lower limb edema can be a manifestation of many pathophysiological conditions in the development of which a number of factors are involved that affect the pressure balance between the vascular bed and the interstitium. It is a common complaint of patients for which they see a physician. Chronic lower limb edema may be associated with systemic disease or may have a local cause, confined only to the lower limbs. From a dermatologist's viewpoint, chronic lower limb edema is most commonly represented by hyperosmolar edema: phlebedema, lymphedema, and lipedema. Given the fact that this type of edema is chronic and mostly progressive, it tends to be associated with a number of complications, subjective feelings of discomfort, and often permanent sequelae that significantly reduce the quality of life of the person affected.

Key words: phlebedema, lymphedema, lipedema.

Interní Med. 2012; 14(10): 373–377

Definice a mechanismus vzniku otoku

Otok – jako klinicky diagnostikovatelná změna, je podmíněn zvětšením objemu tekutiny v intersticiálním prostoru, které může dosáhnout až několika litrů (1). Otoky mohou být projevem mnoha patofyziologických stavů, na jejichž rozvoji se podílí celá řada faktorů, které ovlivňují tlakovou rovnováhu mezi vaskulárním řečištěm a intersticiem. Hydrostatický tlak vaskulárního systému a koloidně onkotický tlak intersticiální tekutiny podporují transport tekutiny z cévního řečiště do extracelulárního prostoru a koloidně onkotický tlak plazmatických bílkovin a hydrostatický tlak intersticia podporují zpětný transport tekutiny do cévního řečiště. Působením těchto sil (Starlingovy síly) se uskutečňuje výměna vody a difuzních solucí v oblasti mikrocirkulace z arteriol do venul za spoluúčasti lymfatických kapilár (2). Porucha tlakové rovnováhy, která může nastat zvýšením kapilárního tlaku, se klinicky manifestuje otokem (2).

Na vzniku otoků na dolních končetinách se podílí:

- Zvýšený tlak v kapilárách, který převyší koloidně-osmotický tlak a tak zabrání zpětné resorpci tekutiny a tato se následně hromadí v intersticiu. Příčinou takového oto-

ku bývá žilní hypertenze, srdeční a renální selhávání.

- Snížený onkotický tlak na konci kapiláry, související s nízkou hladinou plasmatických bílkovin, brání návratu tekutiny do kapilár. Tato forma otoku se objevuje u hypalbuminemických stavů, u malnutrice, při onemocnění jater, ztrátě proteinů močí a GIT, u katabolických stavů.
- Zvýšená permeabilita kapilár, která při poruše endotelu a bazální membrány umožňuje větší průnik tekutiny do okolí tkáně, k čemuž dochází např. při žilní hypertenzi, u zánětlivých a alergických reakcí, při diabetes mellitus.

- Zvýšený onkotický tlak intersticia při poruchách lymfatické drenáže vede k hromadění tělesných bílkovin v intersticiu a ke vzniku tzv. vysokoproteinového otoku (3), jak vidáme u lymfedému.

Otoky lze klasifikovat z mnoha dalších hledisek. Podle časového trvání se rozlišují otoky akutní a chronické (doba trvání delší než 3 měsíce), přechodné a trvalé, podle příčiny vzniku a šířích časových sousledností se dělí na vrozené a získané, dále na primární a sekundární, podle rozsahu na lokalizované či generalizované, bilaterální a unilaterální, či symetrické a asymetrické.

Tabulka 1. Příčiny chronických otoků na DK

■ Flebotrombóza ■ Chronická žilní insuficience ■ Recidivující tromboflebitida ■ Lymfedém ■ Lipedém ■ Srdeční selhávání (pravostranná srdeční insuf.) ■ Selhávání ledvin ■ Gravidita, pozdní gestóza ■ Retroperitoneální nádory ■ Pretibiální myxedém ■ Hypertenze ■ Hypalbuminémie ■ Porucha funkce štítné žlázy, nadledvinek ■ Diabetes mellitus ■ Recidivující erysipel, filarióza	■ Obstrukce expanzí v dutině břišní (nádory apod.) ■ Chronické zatížení dolních končetin ■ Ortostatický edém ■ Stav po resekci inkuinálních uzlin ■ Celulitida ■ Léky (blokátory kalciových kanálů, NSA, estrogeny, kortikosteroidy) ■ Zánětlivé alergické reakce ■ Strangulující oděv ■ Klippel-Trenaunay syndrom ■ Mayův Turnerův syndrom ■ Arteriiovenózní fistuly ■ Idiopatický edém ■ Edém po radioterapii ■ Posttraumatický edém
--	---

Obrázek 1. Flebedém a hemosiderinové pigmentace

Chronické otoky dolních končetin

Chronické otoky na dolních končetinách mohou mít různou příčinu (tabulka 1). V dermatologické praxi patří mezi nejčastěji se vyskytující chronické otoky flebedém, lymfedém a lipedém.

Flebedém a kožní komplikace

Flebedém zaujímá první místo mezi příčinami chronických otoků dolních končetin, zejména u osob ve věkové kategorii nad 50 let. Podle CEAP klasifikace je označen třídou C3 a bývá prvním manifestním projevem počínající chronické žilní insuficience, kterou provází ve všech dalších stádiích. Může být jednostranný nebo oboustranný. Flebedém vzniká postupnou progresí žilní hypertenze, vyúsťující do chronické žilní insuficience (10). Nejčastější příčinou chronické žilní insuficience je nedostatečná funkce žilní stěny a chlopni především v povrchových žilách, méně často v hlubokém řečišti nebo sekundární změny zapříčiněné flebotrombózou, která vede k refluxu v hlubokých žilách nebo k obstrukci, případně k jejich kombinacím, jak nacházíme u posttrombotického syndromu. Ve vzácnějších případech se může jednat o anomálie kongenitální.

Žilní hypertenze se z oblasti makrocirkulace promítá do oblasti mikrocirkulace – kapilár, intersticia a lymfatických kapilár (5). Kapiláry jsou dilatované, elongované se zvýšenou permeabilitou. Zvýšený filtrační tlak, porucha rovnováhy mezi filtračním a koloidně osmotickým tlakem, vedou ke vzniku různě intenzivně vyjádřeného edému – **flebedému** s bohatým obsahem mukopolysacharidů a bílkovin, jako je albumin

a fibrinogen. V tomto stádiu je otok měkký, lokalizován většinou v oblasti retromaleolární, zvyšující se ke konci dne. Postupně se může šířit proximálně a zasáhnout celý bérce. Nepostihuje oblast nártu, není v této fázi provázen fibrotizací. Fibrinogen je však postupně polymerizován v intersticiu na fibrin, který se ukládá v podobě manžet kolem kapilár. V počátečních stádiích chronické žilní insuficience lymfatický systém vyrovnává nadměrnou nabídku intersticiální tekutiny zvýšenou transportní kapacitou, která se však záhy vyčerpá a edém se stává trvalým. Zvýšeně propustnými kapilárami dochází také k extravazaci erytrocytů a železo z nich uvolněné je příčinou **pigmentací** barvících se hemosiderinem (obrázek 1). Zpočátku mají charakter červených teček, které se během krátké doby mění ve žlutohnědé, následně až hnědočerné. Rozsah těchto změn bývá různý, od malých diskretních ložisek až po rozsáhlé splývající plochy postihující převážnou část bérce. Postupující stázou žilní krve vzniká tzv. **stasis dermatitis** (obrázek 2), která se projevuje růžově zbarvenou, suchou, svědící kůží až otokem. V následujícím průběhu se barva stává sytější, postižené plochy se zvětšují a v důsledku nadměrného objemu intersticiální tekutiny dochází k porušení integrity kožního povrchu a k **mokvání**.

Přetrvávající edém vede k epidermální proliferaci a ke **zvýšenému rohovatění**, což se projevuje suchou, hyperkeratotickou kůží na bérkách. Při žilní hypertenzi se v kapilárách snižuje tlakový gradient, perfuzní tlak a tím i kapilární průtok. Leukocyty při zpomaleném toku krve adhezuji k poškozenému endotelu kapilár. Při kontaktu s cévním endotelem se aktivují, nastává jejich degranulace s následným uvolněním proteolytických enzymů a reaktivních forem kyslíku a dusíku, které mají destruktivní vliv na lipidy buněčných membrán, na proteiny a na další složky vazivové tkáně. Postupně migrují do intersticia, kde pokračuje započatá kaskáda zánětlivých reakcí, zapříčiňujících fibrotizaci podkožní tkáně a její destrukci, která může vyústit v **bércový vřed** (6, 7) (obrázek 3). V této fázi dochází již k trvalému poškození lymfatického systému a z původního flebedému vzniká **flebolymfedém** s propagací na dorsa nohou (9). Otok se stává trvalým, ireverzibilním (8). Často bývá pozitivní Stemmerovo znamení (nelze vytvořit kožní řasu). Přetrvávající otok je vždy známkou závažnější funkční poruchy hemodynamiky s porušenou kompenzační schopností lymfatického systému. Vazivovou organizací původně měkkého edému u dlouhotrvajících stavů chronické žilní insuficience vzniká **lipodermatoskleróza**, která

Obrázek 2. Stasis dermatitis – důsledek flebedému**Obrázek 3.** Flebedém, ulcus cruris**Obrázek 4.** Lipodermatoskleróza

je zpočátku charakterizována silně bolestivým infiltrátem sytě červené či purpurové barvy na vnitřní straně dolní třetiny bérce. Postižená část je tuhá, proti spodině nepohyblivá, postupně

se přeměňuje ve tvrdý, plošný infiltrát v dolní třetině bérce, který dodává končetině lahvičovitý vzhled označovaný jako „champagne bottles lege“ (obrázek 4). Při perzistujícím edému, který vede k **papiloakantotickému bujení**, se tvoří na kůži bérců, případně nártů a prstů, bradavčité, hyperkeratotické výrůstky, mnohdy gigantických rozměrů. Mezi hustými výrůstky dochází k retenci rohoviny, která se bakteriálním účinkem rozkládá a je příčinou nepříjemného zápachu. V oblastech pod vnitřními kotníky se často tvoří lesklá, perleťovitě zbarvená, atrofická ložiska, proťkaná teleangiektáziemi, s červeným nebo s hyperpigmentovaným lemem, známá pod názvem **atrophia alba** (capilaritis alba). Atrofické okrsky mají tendenci k bolestivému ulceróznímu rozpadu. Patofyziologickou příčinou kožních projevů je reaktivní angiomasatosa kapilár a arteriol, zapříčiněná žilní hypertenzí (13). Nejzávažnější komplikací chronické žilní nedostatečnosti je **bércový vřed** s výraznou exudací, podmíněnou žilní stázou.

Z uvedeného přehledu vyplývá, že otok při chronické žilní insuficienci se rozvíjí postupně přes stadium latentního otoku a fázi flebodynamické nedostatečnosti (flebedém) až k otoku flebostatickému (flebolymfedém):

1. stadium – latentní otok

V této fázi nedochází ještě k manifestaci otoku. Pacient si obvykle stěžuje na tíhu a únavu nohou, pocit pálení a neklidných nohou, které se zhoršují v průběhu dne, v horizontální poloze ustupují.

2. stadium – flebedém (tzv. dynamická nedostatečnost)

Otok je již klinicky zjevný. Objevuje se tzv. Bisgaardově kulise, odkud se pak může šířit proximálně v závislosti na množství akumulované tekutiny. Zpočátku se objevuje při větší zátěži, delším stání, zpravidla ke konci dne. Při elevaci končetin regreduje, proto ráno jsou otoky minimální, případně vymizelé. Otok je nízkobílkovinný, měkké, těstovité konzistence s pozitivním tzv. „pitting testem“ (zanechává důlek v místě tlaku prstu) a negativním Stemmerovým znamením. Může být příčinou výraznějších subjektivních příznaků – bolest, pocit napětí nohou, noční křeče, event. další.

3. stadium – flebolymfedém (flebolymfostatický otok)

V tomto stádiu se edém rozšiřuje na dorsum nohy. Lymfatické cévy nejsou schopny dále kompenzovat množství intersticiální tekutiny a edém

se stává trvalým, ireversibilním. Původně měkký otok se vazivově organizuje, dochází k fibrotizaci podkoží a posléze k rozvoji trofických kožních změn (11, 12). V tomto stádiu je Stemmerovo znamení pozitivní. Takto změněný terén skýtá podmínky pro rozvoj infekčních komplikací, zejména pro **erysipel**.

Lymfedém a kožní komplikace

Lymfedém je chronický otok, jedno nebo oboustranný, vznikající nejčastěji na podkladě obstrukce či zániku lymfatických cév, méně často na podkladě jejich vrozené hypoplázie (1). Bývá bledý, chladný, nejdříve pastózní, posléze tuhý. Lymfedém je vysokoproteinový otok, způsobený nedostatečnou transportní kapacitou a sníženou proteolytickou aktivitou lymfatického systému v postižené oblasti, kdy lymfatický systém není schopen odstranit fyziologickou tvorbu intersticiální tekutiny (obrázek 5). Důsledkem je hromadění tekutiny a proteinů v intersticiu při porušené lymfatické drenáži, s následnými chronickými zánětlivými reakcemi a fibrotizací podkožní tkáně (14). Z etiopatogentického hlediska se lymfedém dělí na primární a sekundární.

Primární lymfedém je podmíněn kongenitální anomálií a dysfunkcí lymfatického systému, která se může projevit záhy po narození (lymphoedema congenitum), nejčastěji se však manifestuje v období mezi 2.–35. rokem (lymphoedema praecox), méně často po 35. roku života (lymphoedema tardum). U některých forem primárního lymfedému lze pozorovat familiární výskyt. Jedním z nich je tzv. morbus Nonne Milroy, onemocnění s autosomálně dominantní dědičností, zapříčiněné kongenitální

aplázií lymfatických kolektorů, prekolektorů a lymfatických kapilár. Další, nejčastější variantou familiárně se vyskytujícího lymfedému je morbus Meige, rovněž autosomálně dědičné onemocnění, s vyšší prevalencí u ženského pohlaví, manifestující se nejčastěji v období puberty, většinou unilaterálně (75 %) a mnohdy spojený i s jinými anomáliemi (4). Primární lymfedém, na rozdíl od sekundárního lymfedému, začíná na periférii končetiny a postupuje centrálně.

Sekundární lymfedém vzniká druhotně z různých příčin, které vedou k obstrukci lymfatických uzlin a poškození lymfatických cév. Významné místo mezi příčinami zaujímají opakované záněty např. při erysipelu, který poškozuje nejenom hlavní lymfatické cévy, ale i kolaterály, z ostatních méně častých infekcí lze jmenovat filariózu – parazitární onemocnění, vyskytující se v tropických a subtropických oblastech. Další a poměrně frekventovanou příčinou je mechanické přerušování miznic při úrazu nebo chirurgickém zákroku, zejména v oblasti třísla, či poškození lymfatických uzlin radioterapií (16). Velmi často se setkáváme s lymfedémem dolních končetin u maligních onemocnění v oblasti malé pánve (4, 15). Sekundární lymfedém vzniká vždy pod překážkou a postupuje směrem k periférii, jedná se o descendetní formu. Z klinického hlediska se lymfedém jeví jako jednostranný nebo oboustranný, bledý a chladný otok, který může být provázen pocitem napětí, nebývá však výrazně bolestivý. Zpočátku má měkkou, až pastózní konzistenci, proto je možné při palpaci kůže vytvořit důlek. Postupující městnání mízy bo-

Obrázek 5. Lymfedém



Obrázek 6. Erysipel – komplikace lymfedému



haté na proteiny stimuluje chronický zánět, dochází k proliferaci pojiva a **fibrotizaci podkoží**. Původně měkký edém se v chronickém stadiu mění v typický tuhý otok se ztrátou elasticity kůže, s poškozenou kvalitou kůže, na které se objevují druhotné kožní změny, komplikující základní onemocnění. Chronickým zánětem pozměněný terén skýtá jedinečné podmínky pro **bakteriální infekce** se sekundární akutní zánětlivou reakcí. K nejčastějším infekcím patří erysipel, resp. recidivující ataky **erysipelu** (obrázek 6), které stejně jako jiné infekce či záněty lymfedém zhoršují, podobně jako interdigitální **tiney**, vedoucí k maceraci kůže v mezi-prstí. K dalším kožním změnám komplikujícím základní onemocnění patří **hyperkeratóza**, **papilomatóza** (verruccosis lymphostatica), **lichenifikace**, **ekzémové projevy**, **chylodermata** – drobné puchýřky spojené s **lymforeou**. Z ostatních nežádoucích projevů lze zmínit ztrátu ochlupení a **dystrofii nehtových plotének**, ve výjimečných případech až jejich zánik. U dlouho trvajících lymfedémů dochází na podkladě lymfostázy a fibroticky organizovaného podkoží k pozměněnému tvaru končetiny – **elefantiáze**, k porušení celistvosti kůže s obrazem lymfostatického **bércového vředu**, s výraznou exudací. Ve vzácných případech může na terénu lymfedému dojít k rozvoji **lymfangiosarkomu**.

Ve vývoji lymfedému lze pozorovat čtyři stadia:

1. stadium – latentní lymfedém

V této fázi onemocnění, kdy je sice porušena lymfatická drenáž, ale nepřevažuje kapilární filtrace, nejsou přítomny objektivní známky lymfedému, neboť transportní kapacita je ještě dostačující. Objevují se však subjektivní symptomy – pocit napětí, otoku, unavených a těžkých nohou.

2. stadium – reverzibilní lymfedém

Otok se manifestuje zejména ke konci dne, po statické zátěži, při elevaci končetiny se ztrácí. Otok je v tomto stádiu měkký, s pozitivním pitting testem a vystupňovanými subjektivními potížemi.

3. stadium – ireverzibilní lymfedém

V tomto stádiu je otok již trvalý a tuhý. Kůže je bledá, ztlustělá, s projevy hyperkeratózy, papilomatózy, zejména na dorzu a prstech nohy. Tento stav komplikují ekzémové projevy, lymfatické fistuly, lymforea, recidivy erysipelu, které dále poškozuji lymfatickou drenáž. V důsledku hyperkeratózy, papilomatózy a fibrotické

přeměny měkkých tkání nabývá 2. prst nohy kvadratický tvar. Stemmerovo znamení je v této fázi pozitivní, pitting test je negativní.

4. stadium – elefantiáza

Zbytnělou končetinu s pozměněným tvarem připomínající sloní nohu charakterizuje monstrózní edém s fibrotickým podkožím, omezenou kloubní hybností a vystupňovanými kožními změnami.

Lipedém a komplikace

Lipedém je chronické onemocnění se symetrickým rozložením podkožní tukové tkáně v dolní polovině těla sahající od pasu či kyčlí až po kolena, někdy mylně označován jako lymfedém nebo obezita. Lipedém je hyperosmolární otok, který vzniká na podkladě lipohypertrofie s atypickým ukládáním podkožního tuku. Hyperplázie a současně i hypertrofie tukových buněk vede postupně k útlaku lymfatických kolektorů v kůži. Takto poškozené podkoží zvýšeným tlakem negativně ovlivňuje žilní systém a návrat žilní krve zpět k srdci. Poruchou lokální cirkulace dochází k retenci tekutiny v podkožní tkáni a ke tvorbě otoků. Zvýšený objem tkáňové tekutiny a tím i objemu lymfy může přetížít lymfatický systém a tak vzniká **lipolymfedém** (19). V případě rozsáhlého otoku může docházet k fibrotizaci podkoží a rozvoji deformit. V souvislosti s poruchami prokrvení pokožky se mohou objevit kožní komplikace podobné u lymfedému – **kožní infekce**, **lymforea**, **ulcerace**. Onemocnění se vyskytuje téměř výhradně u žen, často familiárně (až 20%), s udávanou prevalencí 10–15 % (17, 18). První příznaky se zpravidla objevují již v období puberty, zhoršují se v těhotenství a plíživě se rozvíjí během celého života. Příčina vzniku lipedému není přesně známá, uvádí se, že podkladem onemocnění je geneticky podmíněná hyperplázie a hypertrofie tukových buněk. Vzhledem k tomu, že se lipedém vyskytuje především u žen, uvažuje se o dysbalanci ženských hormonů, ale také o poruchách funkce štítné žlázy. Pro diagnózu lipedému svědčí typické symetrické rozložení podkožního tuku, které se zpočátku objevuje na hýždích a vnitřních stranách stehien a dodává těmto oblastem vzhled, který připomíná jezdecké kalhoty („Reithosen“). Odtud se pak šíří distálně ke kolenům, v těžších případech až ke kotníkům, kde mívá tzv. límcovité zakončení (fenomén Suavenových kalhot). Nárt nohy a plosky postiženy nebývají, proto Stemmerovo znamení bývá negativní, stejně tak pitting test (20). Lipedém je otok měkké, rosolovité konsistence se sklonem ke tvorbě **hematomů**, často

na dotek citlivý až bolestivý, proto bývá také označován jako „painful fat syndrome“. V klinickém obraze lze pozorovat přechodné formy od mírného stádia s kůží normálního vzhledu s malými nodulárními strukturami tukové tkáně, přes uzlovitou variantu až k těžkým formám s rozsáhlými laloky tukové tkáně a hlubokými kožními záhyby (19).

Terapie

Cílem léčby otoků dolních končetin je léčba základního onemocnění a v rámci terapeutických možností odstranění vyvolávající příčiny. V případech, kdy odstranění příčiny není možné, je nutná symptomatická léčba vedoucí k redukci otoku, odstranění zánětlivých změn, nežádoucích subjektivních obtíží a zabránění dalších komplikací. Léčba otoků musí mít vždy komplexní charakter. Základním pilířem konzervativní terapie otoků je léčba zevní kompresí krátkotahnými obvazy, obvazy z nepružného, rigidního materiálu (mají vysoký pracovní a nízký klidový tlak, a proto mohou být ponechány na končetině i několik dní) nebo kompresivními punčochami. Kompresivní punčochy se vyrábějí ve čtyřech kompresivních třídách. Pro léčbu otoků při primární chronické žilní nedostatečnosti jsou indikovány punčochy II. kompresivní třídy, u posttrombotického syndromu a lymfedému kompresivní punčochy III. třídy a u těžkých lymfedémů kompresivní punčochy IV. třídy. Jaký způsob zevní komprese zvolíme, zda obinadlo či kompresivní elastické punčochy, rozhoduje typ žilního onemocnění, fáze a průběh nemoci, pacientovy možnosti spolupráce na léčbě, stav i rozměry končetin. Kompresivní terapie představuje přímou aplikaci graduovaného tlaku, který koresponduje s hydrostatickým tlakem – dole největší, vzhůru klesající. Součástí komplexní léčby je v případě otoků při chronické žilní nedostatečnosti systémová léčba základního onemocnění venotoniky a enzymatickými prostředky, u otoků mízního původu především léčba enzymatickými prostředky, případně v kombinaci s venotoniky. V indikovaných případech u otoků žilního původu je vhodná přístrojová presoterapie, u otoků lymfatického původu v kombinaci s manuální lymfodrenáží. Hlavním mechanismem účinku venotonic je zlepšení žilního tonu a úprava patologicky zvýšené kapilární permeability, inhibice patologických dějů v mikrocirkulaci (zvýšení fibrinolýzy, snížení hladiny plazminogenu, potlačení aktivace leukocytů a zvýšení lymfatické drenáže). Stručně řečeno, venofarmaka mají účinek venotonický, antiedematózní, protizánětlivý, kapilarotonický

a lymfotropní. Kromě antiedematózního účinku ovlivňují většinu symptomů podmíněných zá-
nětem, neboť zabraňují rozvoji zánětlivé reakce.
Proto hlavní indikační oblasti, kde se projevuje
jejich efekt v léčbě CVD, jsou subjektivní příz-
naky a otok, kde jejich medikace vede k redukci
otoku a obvodu končetiny, především v oblasti
kotníku. Nejvýraznější protizánětlivý a protie-
démový účinek je prokázán na základě řady
studií a praktických zkušeností u nejnovějšího
flavonoidu – diosminu, zejména v kombinaci
s podobně působícím hesperidinem (Detralex).

Enzymatické prostředky mají kromě jiných
účinků účinek antiedematózní, fibrinolytický
a protizánětlivý a jsou na základě praktických
zkušeností doporučovány zejména u otoků lym-
fatické příčiny. V indikovaných případech flebe-
dému a především lymfedému se provádí ma-
nuální lymfodrenáž a přístrojová presoterapie.
Zařízení pro intermitentní kompresivní terapii
(přístroj Lymfoven) se skládá z vícekomorového
návleku, který se aplikuje na dolní končetinu.
Do jednotlivých komor je vháněn vzduch a tlak
v komorách dosahuje 25–50 mmHg. Hlavním
účinkem léčby je ovlivnění periferních miznic,
zvýšení lymfatické drenáže a tím významné

ovlivnění i žilního toku. K dalším léčebným
postupům náleží rehabilitační cvičení včetně
dynamiky chůze, rehabilitace psychosociální,
pravidelná péče o kůži, dodržování režimových
opatření k zabránění komplikací.

Literatura

1. Navrátilová Z. Diferenciální diagnostika edému při chro-
nické žilní insuficienci a lymfedému. Referátový výběr z der-
matovenerologie 2007; 49, Speciál II: 12–20.
2. Pospíšilová A. Otoky, varixy, chronická žilní insuficience.
Medicina pro Promoci 2009; 20(2): 63–69.
3. Musil J. Diagnostický a medicínský algoritmus při otocích
dolních končetin. Medicina pro praxi, 2005; 6: 296–300.
4. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to
leg edema of unclear etiology. J.Am.Board.Fam.Med. 2006;
19(2): 148–160.
5. Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H. Phlebology,
5th edition, Elsevier 2008: 566.
6. Nicolaides AN.: Chronic venous disease and the leukocy-
te-endothelium interaction: from symptoms to ulceration.
Angiology 2005; 56(Supplement 1): 11–19.
7. Colledge Smith PD. Update on chronic-venous-insuf-
ficiency-induced inflammatory process. Angiology 2001;
52(Suppl. 1): 35–42.
8. Navrátilová Z. Diferenciální diagnostika hyperosmolárních
otoků dolních končetin. Medicina pro praxi, 2006; 6: 281–283.
9. Nechvátal A. Diferenciální diagnostika a léčba otoků dol-
ních končetin. Farnat.praxi 2007; 1(3): 125–126.
10. Švestková S. Otoky dolních končetin: patofyziologie, dife-
renciální diagnostika, možnosti léčby z pohledu dermatologa.
Farmakoterapie review, FarmakonPress 2008: 6–7.

11. Vayssairat M. The cause of edema in chronic venous in-
sufficiency. Phlebology 2003; 41: 168–176.

12. Priollet P. Venous oedema of the lower limbs. Phlebology
2006; 13: 183–187.

13. Švestková S. Ulcerace v terénu chronických otoků dol-
ních končetin. Referátový výběr z dermatovenerologie 2010;
52, Speciál III: 47–51.

14. Wald M. Klasifikace, principy diagnostiky a léčby poruch
lymfatické drenáže. In: Štvrtinová V. a kol. Choroby ciev. Bra-
tislava, SAP, 2008: 896.

15. Musil D. Diagnostický a terapeutický algoritmus při otocích
dolních končetin. Interní medicína pro praxi 2005; 6: 296–299.

16. Földi M, Földi E, Kubik S. Textbook of Lymphology. Mün-
chen 2003: 240–251.

17. <http://vlymph.com/lipoedema>

18. <http://medicinman.cz/?p=odborna-spoluprace/cpm/lymfologie/lipedem>

19. <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/lymfedem-lipedem-otoky-dolnich-koncetin-a-diferencialni-diagnostika>

20. Zajícová S. Diferenciální diagnostika a léčba otoků dolních
končetin. Interní medicína pro praxi. 2010; 12(3): 167–170.

Článek přijat redakcí: 10. 5. 2012

Článek přijat k publikaci: 12. 6. 2012

prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc.
Dermatovenerologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20, 602 00 Brno
aposp@fnbrno.cz

