

Opuchy – príčiny a diferenciálna diagnostika

prof. MUDr. Ľudmila Podracká, CSc.¹, prof. MUDr. László Kovács, DrSc., MPH²

¹Klinika deti a dorastu Lekárskej fakulty Univerzity P. J. Šafárika a Detskej fakultnej nemocnice v Košiciach

²2. detská klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou v Bratislave

Opuch tkaniva v detskom veku je vždy patologický stav. Môže byť generalizovaný, lokalizovaný, akútny, či chronický. Diferenciálna diagnostika je náročná, lebo edém môžu vyvolávať celkové ochorenia a/alebo rôzne lokálne prebiehajúce procesy. Prvým krokom racionálneho diagnostického algoritmu je detailný anamnestický rozbor a starostlivé fyzikálne vyšetrenie, ktoré poskytujú kľúčové informácie pre plánovanie laboratórnych vyšetrení a určenie kauzálnej liečby.

Kľúčové slová: edém, anasarka, hydrops, ascites.

Edemas – causes and differential diagnosis

Tissue edema in childhood always represents a pathological condition. Edema may be generalized, localized, acute or chronic. Its differential diagnosis is demanding, as edemas may develop due to a myriad of generalized disorders and/or local processes. First step of the rational diagnostic algorithm is detailed anamnestic evaluation and thoughtful physical examination, which provide key informations for planning further diagnostic tests and causal treatment.

Key words: edema, anasarka, hydrops, ascites.

Pediatr. prax, 2013, 14(6): 232–237

Opuch (edém) predstavuje nadmerné hromadenie vody a soli v organizme mimo cievného priestoru, čo môže viesť nielen ku zväčšeniu tkanív a orgánov, ale i k poruche ich funkcie. Náhly vznik opuchov u zdravého dieťaťa môže pediaterovi nastoliť širší diagnostický problém, lebo pri diferenciálno-diagnostickej úvahe sa musí zvažovať celý rad systémových a lokálnych príčin.

Masívny opuch tela sa označuje ako *anasarka*, u novorodencov sa používa termín „*hydrops foetalis*“. K akumulácii vody a soli môže dochádzať aj v tzv. „treťom priestore“, napr. v dutine brušnej (*ascites*), v perikardiálnej dutine (*perikardiálny výpotok*) a pleurálnej dutine (*fluidothorax*).

Patofyziológia

Plazmatický objem tvorí 25 % extracelulárneho priestoru, zvyšok pripadá na intersticiálnu tekutinu. Vzájomnú výmenu telesných tekutín medzi obidvoma oddielmi regulujú Starlingove sily, ktoré majú kľúčovú úlohu pri pochopení dynamických procesov udržiavajúcich tekutinovú bilanciu v jednotlivých telesných priestoroch. Pohyb tekutiny z cievného do mimocievneho priestoru je výsledkom vzájomného pôsobenia intravaskulárneho hydrostatického a intersticiálneho tekutinového onkotického tlaku (1). Dynamicky prebiehajúce procesy vedú k úniku tekutiny z kapilár na artériovom konci a k jej návratu do ciev na venóznom konci riečiska. Lymfatický zberný systém sa spoluzúčastňuje na týchto pochodoch a pomáha pri spätnom návrate intravaskulárnej tekutiny do krvných ciev.

Hlavným patofyziologickým znakom generalizovaného edému je retencia soli a vody. Bilancia sodíka v tele závisí od príjmu sodíka, renálnej exkré-

cie sodíka a jeho extrarenálnych strát. Dominantnú úlohu pri regulácii vodno-soľnej homeostázy hrajú obličky. Takmer dve tretiny glomerulového filtrátu sa spätne reabsorbuje v proximálnom renálnom tubule; v distálnom tubule reguluje reabsorpciu a vylučovanie zvyšnej tekutiny a minerálov ADH a aldosterón. Porucha funkcie obidvoch hormonálnych mechanizmov, ktorá sprevádza rôzne patologické stavy, vedie k tvorbe opuchov (2).

Pri vzniku opuchov sa uplatňujú štyri základné patofyziologické mechanizmy:

- 1) **Zvýšenie intravaskulárneho hydrostatického tlaku** so stratou cievného objemu nastáva pri lokálnej obštrukcii venóznej drenáže (venózna trombóza event. tumor), pri kardiálnom zlyhaní, pri neprimeranej sekrécii ADH, atď.
- 2) Opuchy z **poklesu onkotického tlaku** sú charakteristické pre stavy spojené s hypoalbuminemiou ako sú nefrotický syndróm, ťažká malnutícia (kwashiokor), znížená syntéza bielkovín (pečeňové choroby) alebo ťažký katabolizmus. Klinicky sa zvyčajne manifestujú pri poklese sérovej koncentrácie albumínu pod 25g/l, aj keď za určitých okolností sa edém nepozoruje ani pri ďaleko nižších hodnotách koncentrácie albumínu.
- 3) Opuch vzniká aj **poškodením cievej steny**, ktoré má za následok zvýšenie jej permeability a prestup krvných bielkovín do interstícia. Ako cievy „inzult“ sa môžu uplatňovať baktériové a vírusové infekcie, alergické reakcie či vaskulitída.
- 4) Zriedkavou príčinou opuchov v detskom veku je **porucha lymfatickej drenáže** vy-

volaná rekurentným zápalom lymfatických ciev, traumou alebo tumorom.

Za určitých okolností sa môžu súčasne uplatňovať aj viaceré mechanizmy, čo sťažuje diagnostiku vyvolávajúcej príčiny opuchov.

Diferenciálna diagnostika

Prvým krokom diferenciálnej diagnostiky je určiť, či sú edémy generalizované alebo iba lokálne. Vo všeobecnosti u detí sa častejšie ako generalizované opuchy vyskytujú edémy ohraničené len na určitú časť tela. Vyvolávajúcou príčinou môže byť napr. poštípanie hmyzom, ktoré spôsobuje zvýšenie cievej permeability.

Na druhej strane treba zdôrazniť, že lokálne edémy môžu byť prvým príznakom celkovej choroby, ktorá môže prepuknúť do generalizovaných opuchov. Klasickým príkladom sú periorbitálne edémy pri nefrotickom syndróme.

Bez starostlivého komplexného vyšetrenia dieťaťa, ak sa upriamuje pozornosť len na miestne príčiny opuchu, môže dôjsť k omylu a k nesprávne stanoveniu diagnózy. Aj ďalšie chorobné stavy môžu pomýliť klinika a pri nedostatku skúseností môžu skomplikovať hľadanie základnej príčiny opuchu. K takýmto klinickým stavom patria myxedém, eozinofilná fasciitída, dermatomyozitída, sklerodermia či skleredém.

Generalizovaný edém

Generalizovaný edém môže sprevádzať najmä ochorenia pečene, obličiek, srdca a tiež môže byť prvým klinickým prejavom systémového ochorenia. Ich klinickej manifestácii zvyčajne predchádza náhly vzostup telesnej hmotnosti,

čo poukazuje na hromadenie veľkého množstva vody v extracelulárnom priestore. V závislosti od gravitácie sú edémy zjavné najmä na dolných končatinách a dolnej časti tela. Poddajné podkožné tkanivo v okolí očí, skróta či labia majora má selektívne zvýšenú náchylnosť k opuchom.

Generalizovaný edém u novorodencov – hydrops

Najvčasnejšou formou generalizovaných opuchov je **fetálny hydrops**. Ide o patologický stav postihujúci plod a novorodenca a je charakterizovaný masívnym hromadením tekutiny v sérových dutinách a opuchom mäkkého tkaniva. V čase pôrodu a po narodení má novorodenec anasarku s ascitom, pleurálnym výpotokom, často je prítomná aj hypoplázia pľúc.

Vznik hydropsu vyvoláva celý rad chorobných stavov, ale dôkladným anamnestickým rozborom a klinickým vyšetrením sa zvyčajne podarí objasniť základnú príčinu. Vo všeobecnosti hydrops môžu indukovať imunitné a neimunitné faktory. V minulosti bola Rh izoimunizácia najčastejšou príčinou hydropsu spojenou so závažnou anémiou a hypoxiou plodu, hypoalbuminémiou, portálnou hypertenziou a v ťažkých prípadoch aj kongestívnym zlyhaním srdca. V súčasnosti prevažujú neimunitné príčiny hydropsu, ich priemerná incidencia sa pohybuje od 1/2 500 až do 1/3 500 novorodencov. Vo všeobecnosti platí, že všetky faktory, ktoré môžu vyvolať fetálnu anémiu môžu indukovať aj vznik a vývoj hydropsu. Predpokladá sa, že hydrops plodu vzniká pri poklese fetálneho hemoglobínu pod 60 – 70 g/l. Zníženie množstva fetálneho hemoglobínu často vyvolávajú imunitné procesy (ako sú izoimunitné choroby), ale aj transfúzia z dvojčata do dvojčata, či fetomaternálna transfúzia. K supresii kostnej drene a vývoju anémie rôzneho stupňa môžu viesť iné stavy, ako je infekcia (napr. parvovírusová) alebo podávanie liekov (3).

Veľkou skupinou príčin vedúcich ku vzniku hydropsu plodu sú stavy spojené so závažnou **kardiálnou dysfunkciou**. Patria tu štruktúrové anomálie srdca, dysrytmie, objemové preťaženie cirkulácie, artério-venózne malformácie, myokarditídy, predčasný uzáver foramen ovale, či intrakardiálne tumory ako napr. rabdomyóm pri tuberóznej skleróze. Všetky z nich môžu podmieňovať vznik významnej anémie s vývojom hydropsu.

Z **respiračných príčin** treba menovať najmä diafragmatickú herniu a pľúcne lymfangiektázie, ktoré spôsobujú lymfatickú a vaskulárnu obštrukciu s následným hromadením tekutiny.

Obrázok 1A a 1B. Periorbitálny a skrotálny edém u dieťaťa s nefrotickým syndrómom



K najčastejším **gastrointestinálnym príčinám** patrí volvulus, atrezia a duplikatúry, ktoré vedú k strate bielkovín do črevnej či lymfatickej obštrukcie. Z renálnych vyvolávajúcich príčin ide o rôzne obštrukcie alebo kongenitálny nefrotický syndróm.

Intrauterinné infekcie, ako je CMV infekcia a toxoplazmóza, môžu indukovať poškodenie pečene (hypoalbuminémia a portálna hypertenzia) alebo anémiu z útlu kostnej drene. Konečne, aj anomálie placenty a niektoré metabolické choroby, ako je diabetes matky a toxémia, treba priradiť do kompletného zoznamu príčin provokujúcich vznik hydropsu. Dnes by sa hydrops mal diagnostikovať už intrauterinne, čo zásadným spôsobom ovplyvňuje prognózu jeho priebehu u novorodenca.

Generalizovaný edém u detí

Pri náleze generalizovaných opuchov u dieťaťa je prvým krokom **kardiologické vyšetrenie**. Patomechanizmus tvorby generalizovaných opuchov pri kardiálnych príčinách sa vysvetľuje zvýšeným hydrostatickým tlakom.

Dôležité je vylúčiť najmä **kongestívne zlyhanie srdca a perikarditídu**. Do kongestívneho zlyhania srdca vyúsťujú rôzne kardiálne ale aj extrakardiálne stavy, ako napr. artério-venózna fistula pri rozsiahlom kavernóznom hemangióme pečene. Klinicky sa prejavuje tachykardiou, tachypnoe, hepatomegáliou, zvýšenou náplňou jugulárnych žíl, galopovým rytmom, chrôpkami, piskotmi, a celkovými symptómami ako je porucha rastu a neprospievanie. Ku klinickým symptómom perikarditídy patrí tachypnoe a bolesti na hrudníku. Pri fyzikálnom vyšetrení sa zistí pulsus paradoxus, oslabené srdcové ozvy, treť šelest a znaky slabého venózneho návratu do srdca (zvýšená náplň jugulárnych vén, zväčšená pečeň a niekedy aj proteinúria a straty bielkovín

Obrázok 2. Edém končatín pri Schönlein-Henochovej purpore



stolicou). Diagnózu potvrdí EKG, RTG snímka hrudníka a echokardiologické vyšetrenie.

Ak sa vylúči kardiálna príčina opuchov, v ďalšom kroku sa treba upriamiť na **obličkové choroby**. Prítomnosť patologickej proteinúrie poukazuje na nefrotický syndróm (NS), ktorý môže vyvolať anasarku alebo len miernejšie formy generalizovaných opuchov. Najčastejšou príčinou NS sú minimálne zmeny glomerulov, ktoré môžeme spoľahlivo diagnostikovať aj bez renálnej biopsie, po vylúčení iných príčin nefrotického syndrómu (4). Laboratórnymi kritériami nefrotického syndrómu je hypoproteinémia a proteinúria vyššia ako 50 mg/kg/24 hodín. Hypertenzia, hematúria a zvýšený sérový kreatinín a/alebo močovina predpovedajú závažnú formu glomerulonefritídy (GN) (5). K primárnym príčinám nefrotického syndrómu patrí fokálna glomeruloskleróza, mezangiálna proliferácia, membránovo-proliferatívna GN a membránová GN. Sekundárne príčiny NS zahrňujú najčastejšie

Obrázok 3. Pacient s hypoalbuminémiou z gastrointestinálnych strát bielkovín



Schönleinovu-Henochovu purpuru, polyarteritidu nodosou, systémový lupus, subakútne baktériovú endokarditídu, ale aj iné (obrázok 1A a 1B).

Schönleinova-Henochova purpura predstavuje z hľadiska výskytu edémov špecifickú situáciu. V popredí klinického obrazu sú lokálne opuchy (najmä rúk a nôh) zo zvýšenej kapilárnej permeability navodenej vaskulitídou (obrázok 2), ale u chorých s postihnutím obličiek sa môže vyvinúť aj nefrotický syndróm s generalizovaným edémom. V typických prípadoch sa u dieťaťa predškolského veku náhle zjaví purpurický rash, ktorý je lokalizovaný na dolnej časti tela okolo mierne opuchnutých a bolestivých kĺbov. Často je prítomná aj mikroskopická hematúria, bolesti brucha a zriedkavo i meléna.

Ak sa vylúčili kardiálne príčiny opuchov a dieťa má negatívny močový nálež, ale v krvi je prítomná hypoalbuminémia, má sa pátrať po stratách bielkovín stolicou, **malnutrícií, malabsorpcii alebo poruche syntézy v pečeni**. Ikterus, hepatomegália, či varixy poukazujú na závažné celkové ochorenie. V laboratórnych nálezoch sú zvýšené aminotransaminázy a bilirubín; dôležité informácie o funkcii a stupni poškodenia pečene poskytuje vyšetrenie amoniaku, cholesterolu či protrombínového času. Pri poruche vstrebávania vitamínu K sú často pridružené

Obrázok 4. Dieťa s distendovaným bruchom pri celiakii



aj poruchy zrážania krvi. Parenterálna aplikácia vitamínu K upravuje vitamínový deficit, keď však ide o zlyhanie pečene, predĺžený čas krvácania sa nezmení. Z ostatných hepatálnych ochorení treba spomenúť hepatitídy, Budd-Chiariho syndróm, biliárnu atenziu, portálnu hypertenziu či deficienciu alfa 1-antitrypsínu (6). Po vylúčení **choroby pečene** sa treba upírať na hľadanie inej **gastrointestinálnej príčiny**. Opuchy sa môžu vyskytovať pri malabsorpcii bielkovín, ktorá je sprievodným javom pri cystickej fibróze s postihnutím pankreasu; no nezriedka môžu byť aj neskorým príznakom u detí so závažnými vrodenými ochoreniami gastrointestinálneho traktu, ktoré boli riešené resekciou čreva.

Keď pri vzniku **sekundárnej hypoproteínémie** sa viac uplatňujú nadmerné straty bielkovín črevom ako malabsorpcia, ide o exsudatívnu enteropatiu (obrázok 3). Na sliznici sú často ulcerácie a erózie, obštrukcie v lymfatických cestách vedú k stratám tekutín, bielkovín, lymfocytov a

k funkčnej poruche slizničnej bariéry. V klinike dominujú profúzne hnačky, bolesti brucha a alergija. Jednoduchým testom na potvrdenie exsudatívnej enteropatie je vyšetrenie alfa 1-antitrypsínu v stolici. Z infekcií môže hypoalbuminémické opuchy vyvolať salmonela, giardia, z neinfekčných zápalových ochorení alergija na kravské mlieko a Crohnova choroba.

K vzácnym príčinám proteínových strát črevom patrí systémový lupus, gastroezofágový reflux, polypóza, či deficit trypsinogénu. Straty proteínov stolicou sa môžu vyskytnúť aj pri celiakii, ale v klinickom obraze dominujú hlavne poruchy vstrebávania. Deti s celiakiou neprospeievajú, majú objemné stolice a veľké distendované brucho (obrázok 4). Črevné lymfangioangiektázie sú zriedkavou entitou charakterizovanou dilatáciou až ruptúrou lymfatických dutok, ktorá sa klinicky manifestuje hnačkami, steatoreou a stratou lymfy do črevného lúmenu. V krvi sa zistí lymfopénia, hypogamaglobulinémia a hypoproteínémia. Ochorenie sa vyskytuje familiárne, alebo sekundárne pri Noonanovej syndróme. Z ostatných vzácných sa vyskytujúcich príčin treba uviesť hypertrofickú gastropatiu (Ménétrierova choroba), na ktorú treba myslieť u detí s anasarkou, bolesťami brucha a vracaním.

Pre úplnosť treba ešte spomenúť aj generalizované opuchy z nedostatočného príjmu bielkovín, s ktorými sa v našich podmienkach stretávame len výnimočne.

Záverom sa dá zhrnúť, že diagnostický algoritmus u detí s generalizovanými opuchmi sa má zamerať na kardiálne zlyhanie, renálne, hepatálne alebo gastrointestinálne choroby. Ak sa príčina nenájde, v diagnostickej úvahe sa treba upírať na vaskulitídu, syndróm nepriemeranej sekrécie ADH, excesívny príjem soli, či premenštruačný syndróm.

Lokalizované (lokálne) opuchy

Aj *lokalizované opuchy* ohraničené len na určitú časť tela môžu mať závažné, ale aj celkom banálne príčiny. Lokalizované opuchy napr. na ruke, môžu byť spôsobené regionálnou traumou alebo infekciou, a len vzácné sú príznakom celkovej choroby. Treba však zdôrazniť, že každý typ lokálneho opuchu (periorbitálny, skrotálny, ascites, opuch krku a končatín) má svoje charakteristické špecifiká.

Periorbitálna oblasť

Periorbitálna oblasť je pre nízky okolitý tkanivový tlak mimoriadne náchylná na tvorbu opuchov. K celkovým ochoreniam, ktoré sprevádzajú opuchy okolo očí patrí nefrotický syndróm,

Obrázok 5. Orbitocelulitída

glomerulonefritídy, angioedém, sérová choroba a hypothyreoidizmus. Periorbitálne edémy často vyvolávajú aj lokálne procesy postihujúce očnicu alebo jej bezprostredné okolie ako sú: 1) zápal, 2) nezápalové príčiny, 3) systémové ochorenia, 4) trauma a 5) tumor.

Zápalový edém vzniká pri infekcii a šírení zápalu z blízkych okolitých štruktúr, pri alergii alebo pri imunologických ochoreniach (7). Nezápalové opuchy vyvoláva trauma, retencia tekutín, porušená lymfatická drenáž alebo venózna obštrukcia.

Pri vyšetrení dieťaťa s periorbitálnym opuchom treba vždy starostlivo vyšetriť okolitú kožu a všiemať si, či je červená a javí klinické známky zápalu. Orbitocelulitídu charakterizuje veľký opuch, pokles viečka, znížená pohyblivosť extraokulárnych svalov a často i sprievodná sínusitída. Orbitocelulitída môže byť i prejavom život-ohrozujúcej trombózy intrakraniálnych sínusov (obrázok 5).

Dakryocystitída je zápal slzného kanáliku, ktorý sa prejavuje miernou citlivosťou pozdĺž laterálneho okraja nosa. Diagnostickým príznakom je výtok exsudátu po jemnom zatlačení na postihnuté miesto (obrázok 6A a 6B).

Hordeolum (jačmeň) je opuch jednej alebo viacerých mazových žliazok očného viečka, ktorý najčastejšie spôsobuje stafylokóva infekcia. Hlavnými sprievodnými symptómami sú začervenanie, opuch, bolestivosť, fotofóbia a slzenie.

Opuch v okolí očí vyvoláva aj chemická alebo infekčná konjunktivitída. Chemickú konjunktivitídu u novorodencov môže indukovať instilácia AgNO₃, ktorá sa používa na prevenciu „ophthalmica neonatorum.“ Treba ju odlíšiť od bakteriologickej gonokokovej (zvyčajne vzniká na 2. až 4. deň) a chlamýdiovej infekcie (8. až 14. deň). Diagnózu potvrdí dôkladný anamnestický rozbor a výter z oka. Pre gonokokovú infekciu je typický hnisavý výtok z očí; pri chlamýdiovej infekcii má sekrét vodnatú konzistenciu. U starších detí je konjunktivitída

Obrázok 6A a 6B. Dakryocystitída

charakteristická opuchom, hyperémiou a mukopurulentným sekrétom a zriedkavo i ulceráciami rohovky. Vírusovú konjunktivitídu najčastejšie vyvolávajú adenovírusy. Správnu diagnózu podporí nález zväčšených periaurikulárných lymfatických uzlín.

Alergická konjunktivitída vzniká po expozícii alergénu ako je napr. zvieracia srst, prach, peľ a celý rad ďalších alergénov. Typickým príznakom je svrbenie, slzenie a fotofóbia. Pri chronickej alergickej konjunktivitíde sú spojovky bledé a dieťa má zvyčajne aj alergickú rinitídu. Alergický opuch očí vyvoláva i uštipnutie hmyzom (čo potvrdí anamnéza a nález miesta vpichu) a reakcia na lieky.

Mierny opuch očí môže byť súčasťou klinického obrazu sinusitídy. Na príčinu upozorní citlivosť v mieste prínosových dutín, bolesť hlavy, kašeľ, výtok z nosa, upchatý nos; diagnózu potvrdí nález zatienených dutín na röntgenovej snímke.

Z kožných ochorení je opuch mihalnic prítomný pri kontaktnej a atopickej dermatitíde. V očnom viečku sa nachádzajú početné mastocyty, čo tiež vysvetľuje, prečo má periorbitálna oblasť vysokú predispozíciu na tvorbu edémov (8). Koža okolo očí je zhrubnutá, niekedy až zlichenifikovaná; v drvivšej väčšine prípadov sa nájdu ekzémové ložiská aj na iných častiach tela. K častým príčinám „opuchnutých očí“ patrí urtika a angioedém (9). Vplyvom zápalových mediátorov sa v postihnutej oblasti zvyšuje permeabilita kapilár a dochádza k dilatácii ciev s následným rozvojom sekundárneho edému. Kožný rash má v typických prípadoch nepravidelné červené okraje a je výrazne svrbivý.

Opuch očí môže byť asociovaný s mnohými primárnymi ochoreniami oka, ako sú uveitída, glaukóm, endoftalmitída či infekcie rohovky. Prítomná je fotofóbia, zákal rohovky, neostré videnie a konjunktivitída. Cudzie teleso a trauma sú bežné príčiny periorbitálnych edémov v detskom veku; z zriedkavých príčin patrí tularémia, antrax,

či trombóza kavernózných sínusov. Z tumorov do orbity metastázuje leukémia a neuroblastóm, ktorý spôsobuje periorbitálnu ekchymózu, opuch, proptózu a zakrvácanie do spojovky.

Krk

Opuch krku u detí je zvyčajne súčasťou generalizovaných edémov. V prípade, že je edém ohraničený len na oblasť krku, treba upriamiť pozornosť na patologické procesy v ústnej dutine a pátrať napr. po herpetickej infekcii. Miestny opuch krku sa vyskytuje pri malignitách, najčastejšie pri lymfóme alebo Hodgkinovej chorobe. Z urgentných klinických stavov treba zvýdvihnúť syndróm hornej dutej žily, pri ktorom sa opuch šíri aj na oblasť tváre, prítomná je zvýšená náplň povrchových žíl, kašeľ, stridor, cyanóza alebo pletora a bolesti hlavy. Potenciálnou príčinou opuchu býva aj centrálny žilový katéter, ktorý môže viesť k oklúzii ciev. Lokálny opuch krku môžu vyvolať zdurené zväčšené lymfatické uzliny, kongenitálne lézie (cystický hydróm); z genetických príčin sa krátka a „hrubší“ krk z lymfedému vyskytuje pri Noonanovej syndróme a Turnerovom syndróme (pterygium colli).

Ascites

Ascites – prítomnosť voľnej tekutiny v peritoneálnej dutine – vzniká pri poruche rovnováhy Starlingových síl, keď únik tekutiny do extravazálneho priestoru prevýši schopnosť lymfatického systému vracat tekutinu do ciev. Patogeneticky sa pri tvorbe ascitu uplatňujú 3 hlavné mechanizmy: 1) znížený plazmatický onkotický tlak (hypoalbuminémia), 2) podráždenie peritonea (infekcia, tumory, poranenie) a 3) venózna alebo lymfatická obštrukcia (trombóza, tlak okolitých abdominálnych mäs).

Veľký ascites je zjavný už na prvý pohľad a potvrdí ho poklop a pozitívna undulačná vlna. Ascites sa môže tvoriť rýchlo alebo pomaly, s postupným hromadením voľnej tekutiny.

Obrázok 7. Skrotálna hernia

Následkom zvýšeného intraabdominálneho tlaku môže vzniknúť pri umbilikálnej, femorálnej alebo inguinálnej hernii, keď sa často pridružuje aj opuch skróta. Pri ochoreniach pečene sa ascites obvykle vyvíja pomaly. V diagnostike majú veľkú informačnú cenu zobrazovacie metódy, ktoré potvrdia prítomnosť tekutiny a vylúčia iné patologické procesy (tumory a cysty mezenteria). Vysokú senzitivitu má najmä neinvazívne ultrasonografické vyšetrenie, ktoré dokáže detekovať už prítomnosť 150 ml tekutiny a rozlíši, či ide o voľnú tekutinu alebo tekutý obsah v cystických útvaroch. Diferenciálna diagnostika ascitu je široká a zahŕňa celé spektrum patologických stavov (10). Jedným z nich je *portálna* hypertenzia, ktorú môže vyvolať závažné ochorenie samotnej pečene, obštrukcia portálnych žíl (prehepatálna) alebo hepatálnych žíl (posthepatálna). Z ochorení, ktoré potenciálne môžu vyvolať portálnu hypertenziu treba menovať Alagilleho syndróm, biliárnu atreziu, kongenitálnu hepatálnu cirhózu, cystickú fibrózu či deficit alfa-1 antitrypsínu (6). Posthepatálne príčiny ascitu zahŕňujú všetky patologické stavy spojené s obštrukciou odtoku krvi z pečene a zvyšujúce tlak na venóznej strane pečene. Patrí k nim Budd-Chiariho syndróm, chronické zlyhanie srdca a konstriktívna perikarditída. Diagnostickým vodídlom je starostlivé fyzikálne vyšetrenie srdca a dôkladný anamnestický rozbor. Chylózne ascites sa vzácnne vyskytuje pri anatomických abnormalitách lymfatických ciev a ich obštrukcii, či pri poraneniach. Ascites môžu spôsobovať aj rôzne baktériové, vírusové a mykotické infekcie. Pri perforácii orgánov môže dôjsť k prieniku ich obsahu – moču, žlče alebo mekónia do brušnej dutiny. Ďalšími príčinami ascitu sú pankreatitída a zápalové ochorenia v oblasti malej panvy.

Na stanovenie presnej diagnózy sa odporúča vykonať punkciu a odobrať obsah tekutiny na biochemickú analýzu, ktorá odlíši, či ide o transudát alebo exsudát. Transudát vyvolávajú patologické stavy spojené so zvýšeným hydrostatickým (portálna hypertenzia) a/alebo

zniženým onkotickým tlakom (hypoalbuminémia). Má nízky obsah bielkovín, laktátdehydrogenázy a leukocytov. Exsudáty vznikajú najmä v dôsledku zápalov, tumorov, infekcie a v protiklade k transudátu, majú vysoký obsah horevedených laboratórných parametrov.

Skrótum

Edém skróta je urgentnou klinickou situáciou pre potenciálne riziko ireverzibilného poškodenia semenníkov. Pri náleze opuchu skróta preto vždy konzultujeme urológa. Veľký prínos má anamnestický údaj o spravidelnej bolesti miešku, ktorý urýchli a presnejšie zacieli diferenciálno-diagnostický postup. S edémom skróta sa spája torzia rudimentárnych apendixov alebo samotného testis, trauma, inkarcerovaná hernia, či epididimitída (3).

Torzia semenníka má akútnu a dramatickú kliniku, ktorej často predchádza drobné poranenie. Torzia blokuje lymfatickú aj venóznú drenáž, čo môže pri dlhšom trvaní stavu zhoršiť krvné zásobenie a poškodiť semenník. V klinickom obraze dominuje prudká do brucha vyžarujúca bolesť sprevádzaná miernym opuchom semenníka. Z celkových symptómov je prítomná teplota, nauzea a vracanie. Pri fyzikálnom vyšetrení genitálií sa zistí bledá koža skróta a vyššie postavenie veľmi bolestivého semenníka; charakteristickým sprievodným príznakom je flexia dolnej končatiny na postihnutej strane. Znovu treba podčiarknuť, že torzia testis je emergentný stav, ktorý si vyžaduje okamžité chirurgické riešenie – orchiopexiu.

Epididymoorchitída sa vyskytuje najmä u chlapcov v puberte. Lokálne symptómy sa manifestujú s určitou klinickou postupnosťou; epididymis je zvyčajne prvým citlivým a bolestivým miestom, ku ktorému sa v ďalšom priebehu pridružuje aj akútna bolestivosť semenníkov šíriaca sa postupne až na celý miešok. Alteráciu celkového stavu dokresľuje triaška, teplota, výtok a bolesť pri močení. V moči sú prítomné leukocyty a niekedy bakteriúria.

Nebolestivý opuch miešku často sprevádza aj skrotálnu herniu (obrázok 7), ale na rozdiel od horeopísanej testikulárnej torzie či inkarcerovanej herniácii si okamžité operačné riešenie nevyžaduje.

K častým príčinám nebolestivého skrotálneho opuchu patrí hydrokéla (nahromadenie tekutiny v tunica vaginalis obklopujúcej semenník) a varikokéla. Hydrokéla so spontánnou resorpciou tekutiny pomaly ustupuje. Varikokéla sa vyskytuje takmer vždy vľavo a ľahko sa palpuje pri vyšetrení dieťaťa v stoj. Na pohmat majú

varikozity pampiliformného venózneho plexu nepravidelnú a jemnú konzistenciu pripomínajúcu „vačok červov.“

Tumory semenníka sa u detí vyskytujú zriedkavo, ale vždy na nich treba myslieť pri jednostrannom náleze indurovaného, nebolestivého a tuhého edému. Z detských infekčných chorôb je orchitída bežnou komplikáciou pri parotitíde. Aj napriek kompletnému vyšetreniu sa v 5–10% prípadov skrotálneho edému príčina neobjasní. Ide o tzv. idiopatický opuch, ktorý sa považuje za variant angioneurotického edému.

Opuchy končatín

Pri náleze edémov končatín postupujeme rovnako ako pri lokalizovaných opuchoch v iných oblastiach tela a etiologicky zvažujeme v prvom rade bežné miestne príčiny, ako je napr. uštipnutie hmyzom. Diagnóza je ľahká, ak je viditeľné miesto vpichu, začervenanie, lokálna alergická reakcia sprevádzaná svrbením a opuchom v okolí postihnutej oblasti. Na poranenie ako príčinu opuchu končatín upozorní dôkladný rozbor anamnestických príznakov a fyzikálne vyšetrenie.

Osteomyelitída je ďalšou príčinou, ktorú treba brať do úvahy pri pátraní po etiológii opuchov končatín. V závislosti od veku dieťaťa sa horúčka s osteomyelitídou môže, ale nemusí združovať; charakteristickým klinickým prejavom je miestny opuch sprevádzaný bolestivosťou a zvýšenou teplotou kože nad postihnutou kosťou a pseudoparalýza končatiny. Diagnózu osteomyelitídy potvrdí pozitívna hemokultúra a MRI (event. kostný sken).

Kawasakio choroba je zriedkavo sa vyskytujúce ochorenie, prejavujúce sa začervnením a „teplým“ miestnym opuchom najmä dolných končatín. Diagnóza sa opiera o prítomnosť dlhotrvajúcej febrility (tzv. „horúčky neznámeho pôvodu“) s tonzilofaryngitídou, kožnými vyrážkami, lymfadenopatiou cervikálnych uzlín a obojstrannou nehnisavou konjunktivitídou.

Ako sa už uviedlo vyššie, opuch končatín je súčasťou klinického obrazu Schönleinovej-Henochovej purpury (obrázok 2). Edémy sú sprevádzané typickou purpurou, hematúriou, bolesťami kĺbov a abdominálnymi príznakmi. S miestnym opuchom sú takmer pravidelne spojené artritídy a cievne poruchy ako napr. trombóza. Hlboká venózna trombóza sa u detí vyskytuje zriedkavo, ale upozorniť na ňu môže údaj o centrálnom venóznom kátetri.

Veľkú samostatnú skupinu reprezentujú choroby lymfatického systému, ktoré sa delia na primárne a sekundárne. Sekundárny lymfedém

vyvoláva rekurentná lymfagiitída, filariáza, tuberkulóza, či neoplazma. Pri uvedených klinických stavoch sa ako vyvolávajúci faktor uplatňuje poškodenie a zápal lymfatického systému (11). Primárny lymfedém je geneticky determinovaný. Vyskytuje sa ako súčasť celkového obrazu Turnerovho a Noonanovej syndrómu, alebo ako lymfedém precox či lymfedém tarda.

Diagnostický manažment

Laboratórne vyšetrenia sú nepostrádateľnou súčasťou komplexného manažmentu opuchov. Treba ich indikovať cielene, so zreteľom na výsledky anamnestického rozboru a fyzikálneho vyšetrenia. Pri lokálnych opuchoch nie je potrebný široký rozsah laboratórných vyšetrení, pri traume alebo infekcii postačuje röntgenová snímka a odber materiálu na mikrobiologický rozbor (12).

Detailné laboratórne vyšetrenie vrátane funkčných testov pečene a ultrasonografie ordinujeme pri náleze ascitu. Ultrasonografiou sa môže zistiť aj iné príčina ascitu, ako je napr. tumor alebo pankreatitída. Ak je podozrenie na kardiologickú príčinu, indikujeme röntgen hrudníka, ktorý môže odhaliť pľúcny edém, pleurálny výpotok, zväčšené srdce (kardiálne zlyhanie alebo perikardiálny výpotok), či dokonca kalcifikácie (konstriktívna perikarditída). Echokardiografia rozlíši, či ide o perikardiálny výpotok alebo zväčšené srdce a poskytne aj presne informácie o funkcii a anatomických pomeroch srdca. EKG nález môže vykazovať dysrytmiu, nízku voltáž QRS komplexov a myokardiálnu ischémiu. Hypoperfúziu a hypoxiu zistíme vyšetrením krvných plynov; v krvi stanovíme elektrolyty, glukózu, kalcium a kreatínfosfokinázu. Pri suspekcií na obličkové ochorenie dôkladne vyšetříme moč.

Diagnostika proteinúrie je jednoduchá a dá sa ľahko zistiť už papierikom. Pri pozitívnom náleze (1+ a viac) je indikovaný 24-hodinový zber moču na kvantitatívnu proteinúriu. Za nefrotickú proteinúriu sa považuje vylučovanie viac ako 1

g/m² bielkovín v moči denne. Z 24-hodinového zberu moču sa ordinuje aj vyšetrenie klírensu endogenného kreatinínu. Renálne funkcie sú narušené pri progresívnych nefropatiách, ale prechodne môžu byť znížené aj v dôsledku hemodynamických zmien sprevádzajúcich napr. ťažký relaps nefrotického syndrómu. Diagnostický rozsah sa doplní aj o vyšetrenie sérových bielkovín, albumínu, cholesterolu, močoviny, kreatinínu a imunologické parametre. Znížená hladina komplementu uľahčuje diagnostiku akútnej postinfekčnej a membránovoproliferatívnej glomerulonefritídy. Pri podozrení na postinfekčnú akútnu glomerulonefritídu sa spraví výter z hrdla eventuálne kože a odoberie sa krv na titer ASLO. V ďalšom algoritme vyšetrení sa cielene rozširuje podľa predpokladanej príčiny napr. o autoprotilátky, inhibítory C1 esterázy eventuálne podľa potreby aj o iné klinické postupy (5).

Liečebný manažment

Manažment opuchov musí byť priamo zacielený na terapiu základnej príčiny. Pri alergii indikujeme lokálne steroidy, pri traume sa na postihnuté miesto odporúča priložiť studený obklad. Ak je príčinou opuchu infekcia (napr. periorbitálna celulitída), podávajú sa širokospektrálne antibiotiká, súčasťou symptomatickej liečby sú antihistaminiká a nesteroidné antireumatiká.

Terapia generalizovaných opuchov je komplikovanejšia a musí rešpektovať vyvolávajúcu príčinu, avšak všeobecne platia niektoré zásadné princípy. Dynamika opuchov sa hodnotí denným vážením dieťaťa, užitočné môže byť aj opakované meranie obvodu brucha, či končatín. Veľkú pozornosť sa venuje presnej tekutinovej bilancii a dôkladnému monitorovaniu príjmu a výdaja tekutín; tekutiny sa obmedzujú v prípade, keď opuchy sú vyvolané renálnym zlyhaním. Odporúčaný denný tekutinový príjem sa vypočíta zo súčtu denných insenzibilných strát a výdaja moču. Diéta s nízkym obsahom sodíka je efektívna u detí s nefrotickým syndrómom.

Diuretiká sa indikujú veľmi uvážlivo a to najmä u pacientov s hypoproteinémiou. Starostlivo sa sleduje intravaskulárny objem, aby sa predišlo hypoperfúzií a následnému funkčnému poškodeniu obličiek. Infekcia je významným rizikom pre pacientov s opuchmi a ak je sprevádzaná horúčkou môže značne skomplikovať terapeutický postup.

Literatúra

- Greenbaum LA. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson textbook of pediatrics*. 17th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2004:191–253.
- Baliga R, Lewy JE. Pathogenesis and treatment of edema. *Pediatr Clin North Am*. 1987;34:639–648.
- Green M. *Pediatric diagnosis: interpretation of symptoms and signs in infants, children and adolescents*. Philadelphia: WB Saunders, 1992:150.
- Podracká Ľ, Šašinka M. Liečebné postupy pri nefrotickom syndróme z hľadiska medicíny založenej na dôkazoch. *Lek obz*. 2003;53(Supl.1):S2–S6.
- Šašinka M. Choroby glomerulov. In: Dzúrik R, Šašinka M, Mydlík M, Kovács L. *Nefrológia*. Bratislava: Herba, 2004:169–300.
- Hyams JS. Ascites. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (ed). *Nelson textbook of pediatrics*. 17th edition. Philadelphia: WB Saunders, 2004:1351–1352.
- Weiss AH. The swollen and droopy eyelid: signs of systemic disease. *Pediatr. Clin. North. Am*. 1993;40:789–804.
- Baxi S, Dinakar C. Urticaria and angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2005;25:353–367.
- Boyle RJ, Nikpour M, Tang ML. Hereditary angio-oedema in children: a management guideline. *Pediatr Allergy Immunol*. 2005;16:288–294.
- Kelly DA. Managing liver failure. *Postgrad Med J*. 2002;78:660–667.
- Cavanaugh RM Jr. Orthostatic edema in adolescents: more than walking on water. *Pediatr Rev*. 2005;26:115–124.
- Healey PM, Jacobson EJ. Common medical diagnoses: and algorithmic approach. 2nd edit. Philadelphia: WB Saunders, 1994:200.

prof. MUDr. László Kovács, DrSc., MPH
2. detská klinika LF UK a DFNSP
Limbová 1, 833 40 Bratislava
kovacsbox@gmail.com

