

Průjem a náhlá příhoda břišní u dětského pacienta

MUDr. Martin Stašek¹, MUDr. Lucie Stašková², MUDr. Tomáš Malý, Ph.D.¹, MUDr. Jiří Kysučan¹,
MUDr. Katherine Vomáčková¹, MUDr. Josef Chudáček¹

¹I. chirurgická klinika FN Olomouc
²OZ Nemocnice Šternberk, Dětské oddělení

Průjem u dětského chirurgického pacienta nepatří k typickým příznakům a vyvolává pocit falešného bezpečí při diagnostice akutního břicha z hlediska pediatra i případné indikace operačního řešení z hlediska chirurga. Následující článek rozebírá možné souvislosti symptomu průjmu s náhlou příhodou břišní (NPB), upozorňuje na varovné příznaky průjmovitých onemocnění a řeší možnosti diagnostiky, diferenciální diagnostiky a okrajově i léčby.

Klíčová slova: průjem, náhlá příhoda břišní, vyšetření břicha, diferenciální diagnostika průjmu.

Diarrhoea and acute abdomen in paediatric patient

Diarrhoea in pediatric patient is not common sign in acute abdomen and can mislead us to diagnostic delay and delay of operative treatment of acute abdomen from the view point of both paediatrician and surgeon. Following article tries to summarise possible association of symptom of diarrhoea and acute abdomen, points out cautionary signs in diarrheal diseases and solves the modalities of diagnosis, differential diagnosis and selectively therapy.

Key words: diarrhoea, acute abdomen, abdominal examination, differential diagnosis of diarrhoea.

Pediatr. praxi 2011; 12(3): 163–166

Úvod

V chirurgické praxi patří náhlé příhody břišní (NPB) u dětí k obtížným diagnostickým problémům. Nejrizikovější skupinou jsou pacienti s atypickými a zavádějícími příznaky, případně koincidenčí jiných onemocnění, které klinický obraz zastírají. Za zvláště důležitý považujeme v tomto ohledu symptom průjmu.

Definice (1, 2)

WHO definuje průjem jako stav provázený dvěma nebo více řídkými stolicemi denně, nebo i jedinou řídkou stolicí s obsahem hleny, krve nebo hnisu. Jiná definice označuje průjem jako změnu frekvence, konzistence, barvy či objemu stolice oproti běžnému stavu u téhož jedince. Zejména u malých dětí je definice průjmu obtížná pro individuální variabilitu ve frekvenci stolice.

Akutní průjem u dětí do 2 let je charakterizován náhlým zvýšením obsahu tekutiny ve stolici nad 10 ml/kg/den. U starších dětí jako akutní průjem označujeme stav se ztrátou tekutin stolicí větší než 200 g denně či odchod řídké až vodnaté stolice více než 4x denně. Měl by splňovat i podmínky náhlého rozvoje a maximálně čtrnáctidenního trvání. Jako **chronický průjem** označujeme pasáž vodnaté stolice trvající déle než 2 týdny s objemem větším než 200 ml/m²/den.

Hodnocení změny rytmu a charakteru stolice (2–6)

Zjišťujeme informace o **defekačních zvyklostech** před nástupem či zhoršením průjmu,

střídání průjmu a zácpy, příměsi stolice (hlen, krev ve stolici) a jejich množství a charakter (melena, enteroragie). Ptáme se na celkový stav, bolest břicha, zvracení, febrilie atd.

Opakující se řídké stolice normálního zabarvení odpovídají obyčejně banálnímu průjmu, ovšem až choleriformní průjem může provázet i peritonitidu u malých dětí. Časté nucení ke stolici s vytlačněním malého množství hlenového obsahu může upozorňovat na záněty Douglasu a nitrobřišní abscesy. Příměs krve ve stolici může provázet těžkou apendicitis, invaginaci, strangulační ileus či u dětí vzácnou trombózu mezenterických cév či porty. Alternace průjmu a zácpy může provázet aganglionózu, průjem s krví a hlenem vede k suspiciu idiopatického střevního zánětu (IBD).

Významný je **časový interval** výskytu symptomu průjmu k začátku příhody. Průjem **na začátku NPB** může provázet apendicitidy kojenců a některé formy apendicitid starších dětí, pneumokokové peritonitidy, intususcepci. Průjem vzniklý **v průběhu NPB** (pozdní průjem) mluví spíše pro progresi choroby.

Klinické vyšetření

Neliší se od běžných zásad vyšetření pacienta se suspiciem na NPB. Zdůrazňujeme nutnost u dětí často opomíjeného per rectum vyšetření s posouzením charakteru stolice včetně patologické příměsi, zhodnocení patologické rezistence a citlivosti v Douglasu, u děvčátek i palpační vyšetření přívěsků děložních. Zvláště významné ukazatele zdůrazňuje tabulka 1.

Obecná rozhodnutí o léčbě (1, 2, 3)

Prvním v diagnostice i terapii průjmu má být pediatr. Varovné známky mají vést k včasné indikaci chirurgického vyšetření, nicméně za nerozumné považujeme pouhé forenzní „pojištění“ banálního průjmu chirurgickým konziliem. Je-li žádáno, tedy včetně odběrů krevních a močových, ultrasonografie břicha (UZ), nativního snímku břicha či dalších modalit. Při nejistotě chirurg pravidelně kontroluje pacienta ve snaze zachytit časový rozvoj známek vedoucích k indikaci operace. Při pochybnostech zbývá možnost explorativní laparotomie či laparoskopie.

Tabulka 1. Příznaky zvláště hodné pozornosti u pacienta s průjmem

Příměs krve a/nebo hleny ve stolici
Zástava větrů a stolice po předchozím průjmu (zejména s příměsí krve)
Přítomnost lokalizované bolesti, změna charakteru bolesti z viscerální na somatickou
Lennanderův příznak, psoatický příznak
Peritoneální reakce
Hmatná rezistence v břiše či per rektum

Příjem do nemocnice je vhodný, pokud se vyskytnou krvavé průjmy, při nejistotě diagnózy, dále u dětí se zvláštními riziky, dětí pod 2 měsíce věku a u dětí ve špatném celkovém stavu.

Modifikující faktory klinického stavu (3, 7, 8)

Antibiotika (ATB)

Léčba ATB hrozí zastřením příznaků probíhající NPB a zpravidla nedokáže zabránit jejímu rozvoji. Lze zmínit například léčbu domnělé močové infekce při pelvické apendicitis, která bývá provázena i močovým nálezem a symptomatologií.

Antimotilitní a antiperistaltická terapie (loperamid, difenoxylát, kodein...)

Nežádoucími účinky mohou u těžkých průjmů být kromě celkových příznaků (letargie, respirační útlum a kóma) i poruchy motility dosahující až obrazu ileu, zejména u malých dětí.

Analgetika

Zastření příznaků analgetiky není v dětském věku tak časté jako v dospělosti, nicméně medikace NSAID například u subfebrilií při domnělé gastroenteritis je běžná.

Imunosuprese

Imunokompromitovaní pacienti mohou být postiženi jak NPB primárními, tak sekundárními při komplikaci základního onemocnění. Příkladem prvního je **apendicitis**, která například u leukemie může představovat až 50 % riziko úmrtí. Incidence je v této skupině cca 0,5 % případů, bývá provázena až ve 40 % atypickými příznaky – neurčitá, nelokalizovaná bolest břicha, meteorismus, chybějící defense, dehydratace, průjem, případně i krvácení do GIT. V diferenciální diagnóze zvažujeme *leukemický ileocekální syndrom* jako první projev akutní leukemie či *tyflitis při indukční chemoterapii* (častěji s průjemem a krvácením z GIT).

Příkladem druhého je **HIV enteropatie** (3, 10) s průjemem (až v 85 % případů), v některých geografických lokalitách způsobující až 75 % chronických průjmů s malabsorpcí. Chirurg se pak může setkat s *destruktivními lézemi* (píštěle, vředové léze způsobené CMV či invazivní kandidózou vedoucí až k perforacím GIT), *primární peritonitis* či *tumory* (např. Kaposiho sarkom). Mohou se vyskytovat i břišní formy tuberkulózy (TBC), kryptosporidiové infekce, CMV infekce či mukormykóza, jejíž střevní projevy mohou probíhat pod obrazem obstrukce, perforace či cévní příhody s mortalitou až 60 %.

Příčiny akutního průjmu a zvracení s možnou indikací chirurgické terapie (3, 4):

- NPB se symptomem průjmu**
- NPB jako koincidence či komplikace akutního průjmovitého onemocnění**
- Komplikace chronického průjmovitého onemocnění**
- Koincidence NPB u pacienta s chronickým průjmovitým onemocněním**

Hranice mezi těmito skupinami nejsou ostré, řada onemocnění může anamnézu i symptomy měnit, formy onemocnění mohou být akutní i chronické, rozlišení koincidence a komplikace bývá obtížné. Téma shrnujeme včetně problematiky tropické medicíny.

Ad a) NPB se symptomem průjmu Akutní apendicitis (AA) (6–9, 11–14)

AA bývá provázena průjemem v jednotlivých procentech případů. Možné příčiny průjmu zahrnují anatomické příčiny (appendix naléhající na sigma či rektum, pelvální poloha appendixu), návaznost apendicitis na jiné onemocnění (salmónelóza, shigelóza, influenza, spalničky, neštovice, oxyuriáza apod.), septický průběh AA, stav po podání laxativ a v neposlední řadě nízký věk – v novorozeneckém a kojeneckém věku se AA projevuje neklidem, odmítáním pití, neztížitelným pláčem, nespavostí, děti před rozvojem domnělé bolesti břicha nezřídka trpí nazofaryngitidou či enterokolitidou se zvracením, průjemem, spíše vzácně bývá zácpa a známky subileu. Téměř vždy je AA v tomto věku diagnostikována při perforaci. U batolat je častý průběh imitující enterokolitis s výrazným zvracením, průjemem a horečkou.

Hypertrofická pylorostenóza (HP) (6, 7)

Průjem u HP se vyskytuje jen v asi 10 % případů ve formě řídkých pigmentových stoliček. V popředí zůstává zásadní příznak explozivního zvracení, které zpočátku nemusí být správně identifikováno. Klinické vyšetření s UZ břicha zpravidla indikují operaci před rozvinutím metabolických komplikací.

Ileus (3, 7, 9)

Ileózní příhody zpravidla u dětí nebývají provázeny průjemem, vyskytují se ale tenezmy s odchodem malého množství stolice s dezinterpretací rodiči. Adhezivní ileus může být provázen alternací průjmu a subileozních epizod. Při šokující bolesti břicha a příměsí krve ve stolici myslíme na možnost strangulačního ileu. Cévní ileus, zejména v pozdních stadiích,

může být provázen průjemem s příměsí krve, krutou bolestí a zpravidla šokovým stavem s chudým břišním nálezem. Časná diagnostika je zvláště u dětí vzácná, lze na ni pomýšlet v případě koincidence s endokarditis, endarteritis, ateromatózou, s infekcemi pupku či nekrotizující enterokolitidou s rozvojem trombózy porty a mezenterických žil.

Invaginace (IN) (3, 7, 9)

IN může časově nasedat na odeznívající enterokolitis či ji imitovat. Zpočátku mohou být tenezmy a nefunkční defekace, v pozdějším období u nepoznané IN nalézáme hlen zbarvený krví či krev při per rektum vyšetření s náročnějším odlišením od závažných enterokolitid hemoragických, dysenterie a případně Hensch-Schönleinovy purpury, u které se intususcepce může též vyskytovat. Vzácnou etiologickou možností jsou divertikly, tumory GIT způsobující NPB – maligní epitelové tumory, lymfomy, polypózy apod. Diagnózu potvrzuje kombinace anamnézy kolikovitých bolestí, často „z plného zdraví“, zvracení, hmatný tumor v břiše a nález invaginátu při UZ břicha, případně i potenciálně léčebná irrigografie. Při neúspěchu následuje chirurgická desinvaginace či resekce.

Primární peritonitis (PP) (3, 5, 8, 9, 10, 12)

Nejčastěji je způsobena infekcí *Streptococcus pneumoniae* či *pyogenes*. Začíná většinou katarem horních cest dýchacích – zejména angínou, následuje bolest břicha bez typického stěhování bolestí, febrilie 39–40 °C, tachykardie, neklid, plačtivost, zvracení, až v polovině případů přichází průjem, možná je alternace zácpy. Proti sekundárním peritonitidám se u PP rozchází celkový stav dítěte s malým břišním nálezem – břicho je difúzně citlivé s maximem v okolí pupku i ileocekální krajiny, běžným nálezem nebývá defense musculaire. Léčba je operační, zpravidla apendektomie s evakuací hnisavého výpotku, případně drenáž.

Divertikly jejuny a ilea, zvláště Meckelův divertikl (7, 9, 12)

Vyvolávají symptomy pseudoapendicitis, mohou být provázeny atakami průjmů zpravidla z chemického dráždění ilea při dystopii žaludeční sliznice. Důležitým rozlišovacím znakem může být přítomnost meleny aktuální či anamnestická, která může být následována enteroragii. Krvácení nejčastěji přichází ve 2.–3. roce života, více u chlapců. Léčbou je divertikulektomie či resekce.

Nitrobřišní abscesy (7, 9, 15)

Přicházejí u pacientů po předchozích laparotomiích, peritonitidách, jako komplikace ci-

zích těles, M. Crohn apod. Jejich lokalizace bývá variabilní, diagnostika někdy svízelná, prakticky vždy vyžaduje CT vyšetření. Symptomatika záleží na lokalizaci, úzký vztah k rektu, kolon či tenkostěvním kličkám se může projevovat pozdním průjmem. I z tohoto důvodu je nutno doporučit pravidelnou p. r. kontrolu 3.–4. den po laparotomiích. Opakovaně ale pozorujeme i pozdní abscesy po měsících i letech po operacích. Obecně je maximální snaha o minimální invazivní léčbu abscesů CT či UZ navigovanou punkcí.

M. Hirschprung (MH) (3, 7, 8, 9, 11)

Zejména u novorozenců může být období klasicky přítomné zácpy střídáno vážnou **ischemickou enterokolitidou** s páchnoucím, krvavým, paradoxním průjmem, horečkou, dehydratací, sepsí až septickým šokem.

Perforace u MH postihuje nejspíše distendované střevo nad aganglionárním úsekem. Příčinami **perforace** jsou koprostatická apendicitis, ischemická kolitis, dále dekubitální nekrózy střeva (z nahromadění skybal). Peritoneální nález na břiše s průkazem volného plynu nás směřuje k diagnóze perforace, zvracení a vzednutí břicha s průjmy spíše k enterokolitidě.

Nekrotizující enterokolitis (NEC) (7, 9, 11, 16)

Postihuje zejména nezralé novorozence. Řídká stolice bývá s příměsí krve, je provázána změnami celkového (letargie, odmítání pití, zvracení, kolísavé febrilie, sepe) i lokálního stavu (vzednutí břicha s flegmónou a s typickou cévní kresbou břišní stěny, otok břicha). K potvrzení diagnózy přispívá UZ břicha s nálezem volné tekutiny, plynem střevní stěny až porty, případně nekrotizací střevní kličky, a nativní snímek s nálezem pneumoperitonea. Léčba zahrnuje intenzivní péči s nutnou chirurgickou intervencí – suturou, resekci s anastomózou či stomií.

Ad b) Komplikace a koincidence akutního průjmovitého onemocnění (2, 3, 4, 5, 7, 8, 17, 18, 19)

Akutní gastroenteritis (AG)

Představuje zejména diagnostický problém. Nalézáme zvracení, difúzní bolesti břicha bez topizace, bez defenze, hyperperistaltiku, nepoměr mezi negativním břichem a úrovní obtíží nemocného, tep úměrný teplotě. Pokud však nevyloučíme AA, nediagnostikujeme AG, a to i tam, kde je „zřejmé“. Dojde-li ke zhoršení po dobrém průběhu, dříve zvažujeme chirurgickou komplikaci než recidivu.

Bacilární dysenterie

Chirurgické komplikace jsou vzácné, zpravidla u imunokompromitovaných. Patří k nim střevní perforace, gangréna střeva, krvácení z defektu ve sliznici, projevy pseudoperitonitis.

Koincidence AA může v těchto případech být velmi nebezpečná a obtížně rozpoznatelná.

Salmonelóza (3, 4, 17)

U onemocnění salmonelózou jsou mimostřevní komplikace z chirurgického hlediska představeny zejména zažívacími fokálními infekcemi, mezi něž patří AA, akutní pankreatitida, abdominální abscesy. Nálež na břiše bývá dáván do souvislosti se základním onemocněním a indikace operace pak nezřídka následuje až gangrénu či perforaci **apendixu** či rozvoj pokročilejší **peritonitidy**.

Břišní tyfus (BT) (3, 18, 19)

Známost komplikací infekce *Salmonella typhi* je **perforace**. Pro preperforační stav neexistují specifické varovné příznaky, záleží na důkladné klinické observaci. Výsledek závisí na množství perforací, pokročilosti peritonitis a časnosti diagnózy, kterou objasňuje peritoneální břicho a rtg břicha s nálezem pneumoperitonea. Kromě ATB je nezbytná resekce s anastomózou a peritoneální laváž, v případě jednotlivých perforací excize okrajů s přímou suturou, případně stomie. Z komplikací léčby zvýšeně hrozí raná infekce a enterokutánní píštěl.

Infekce *Salmonella non-typhi* (5, 7)

Nemocného ohrožuje vznik **toxického megakolonu** (s toxickým vzhledem, masivním průjmem, febriliemi nad 39 °C, dle rtg bývá dilatace colon s max. průměrem větším než 1,5násobek šířky těla obratle L1) a **perforace**, zejména u nemocných starších 1 roku, s CRP nad 200, s průměrem kolon na rtg větším než 2,5násobek šířky L1, při inadekvátní rehydrataci, pozdním zavedení rektální rourky.

Infekce *Clostridium difficile* (ICD) (3, 7, 15)

Čtvrtina s ATB spojených průjmů je způsobena ICD. Projevy kolísají od mírného samolimitujícího průjmu až k těžkému průjmu, fatální pseudo-membranózní kolitidě a toxickému megakolonu. Průjem a křečovitá bolest bývají prvními příznaky, následované rozvojem teploty a zimnice s příměsí krve a hlenu ve stolici. U těžších případů léčíme vankomycinem či metronidazolem, chirurgická terapie se doporučuje až v krajním případě.

Parazitózy (18, 19)

Infekce *Entamoeba histolytica* (IEH)

NPB při IEH je v našich podmínkách vzácná. Nejčastějším projevem jsou akutní intestinální sym-

ptomy a krvácení, přičemž většina komplikací je na vrub perforované AA. Maximum změn bývá v terminálním ileu, céku, flexurách, sigmatu s rozvojem adheze, ztlustění střevní stěny, granulomů.

Komplikacemi amébiázy při **střevním postižení** jsou pseudoapendicitis, pseudoperitonitický absces, pseudoperitonitis, střevní perforace a gangréna kličky, vnitřní fistulace, střevní neprůchodnost, střevní granulomy (amébiom), krvácení z dyzenterického vředu.

Vždy je indikována konzervativní terapie, chirurgická terapie pak zejména u **perforace** (stomie či limitovaná resekce, ne prostě sutury) a **obstrukce** nejčastěji v oblasti ileocékální.

Z břišních mimostřevních projevů zmiňme **jaterní amébový absces**, který se projeví větší teplotou, změnou celkového stavu, slabostí, hubnutím, hepatomegalií s citlivostí podžebrí, leukocytózou s elevací CRP. Konzervativní terapie a PTD jsou léčbou volby, pokud nedojde k intraperitoneální ruptuře. Léčba pak spočívá v laparotomii a drenáži.

Malárie (18, 19)

Zejména u malých dětí může malárie vyvolávat stav podobný enteritidě s peritoneálními příznaky a septickým stavem. Nejčastější příčinou intervence chirurga jsou **krvácení z parenchymatózních orgánů**, vzniklé i bez zjevné příčiny, a **malarická pseudoapendicitis**. Hlavním vodítkem je nálež na břiše – při malárii není normálním nálezem defenze, peritoneální břicho indikuje operaci.

Helmintózy (18, 19)

Anisakiáza může provázet AA, jinak bývá spíše překvapením při ileózním stavu, kterému předchází intermitentní průjmovité onemocnění s anamnézou. UZ nálež ukazuje ascites, dilataci tenkého střeva, ztlustělé střevní kličky spojené s narovnáním lumina. Zásadou je konzervativní terapie, operace vzácné.

Střevní symptomy u **ankylostomózy** zahrnují bolesti nadbříšku, nezřídka imitující vředovou chodbu, flatulenci, nechutenství, vzednutí břicha, bývá průjmovitá páchnoucí stolice s příměsí krve či černě zbarvená. Imitace perforovaného duodenálního vředu si může vyžádat zbytečnou laparotomii.

Ad c) Komplikace chronického průjmovitého onemocnění (3, 4, 9, 11, 20, 21, 22)

Idiopatické střevní záněty (IBD) (4, 9, 11, 20, 21)

Mezi IBD patří ulcerózní kolitida (UC) a Crohnova nemoc (MC), projevující se obvykle

krvavými průjmy, bolestí břicha a malnutricí. Mezi hlavní komplikace IBD patří toxická kolitis, perforace, abdominální abscesy a střevní obstrukce.

Toxická kolitis s nebo bez toxického megakolon je až v 50 % způsobena MC, o něco méně častá je fulminantní UC (teploty, bolesti břicha, anemizace, malnutrice, sepse). Suspicion vzniká při zhoršení celkového stavu s distenzí a difúzní citlivostí břicha. Rtg břicha potvrzuje distenzi tlustostřevních kliček, jsou nutné kontroly á 12 hodin. Při perzistující dilataci kolon roste riziko perforace, proto je žádoucí indikace operačního řešení do 2–3 dnů od začátku příznaků. Mortalita při perforaci dosahuje až 40 %, bez perforace 2–8 %.

Léčba je zahajována kortikoidy i. v., ATB, vysokými dávkami imunosupresiv, nutriční podporou. Až 50 % případů však nereaguje na terapii, a pak indikujeme zpravidla totální proktokolektomii s ileopouchanální anastomózou (IPAA), méně často trvalou terminální ileostomií.

Perforace postihuje jen 2 % pacientů s UC, zejména při toxické kolitis a megakolon. Možná je asociace s kolonoskopií zejména ve floridní fázi – k perforaci může dojít již po pouhé insuflaci či inhibici střevní stěny. Za riziko pro zpoždění diagnózy považujeme medikaci imunosupresiv a omezený přínos rtg břicha – jen u 20 % pacientů s MC je rtg nález pneumoperitonea pro adheze. Chirurgická terapie obnáší u UC subtotální kolektomii s ileostomií bez proktektomie, jen vzácně suturu perforace a stomii. Gastroduodenální perforace MC vyžaduje debridement a resekci či bypassovou operaci, při střevní perforaci resekci s primární anastomózou, případně s intestinální diverzí.

Intraabdominální abscesy u IBD se jako typická NPB projev v případě intraperitoneální perforace. Většinou jsou spojeny s fistulacemi, ulceracemi, distálně lokalizovanými strikturami. V chirurgické léčbě zdůrazňujeme zásadu provést minimální výkon (drenáž + případně derivaci stolice), pokud možno bez resekce.

Intestinální obstrukce u IBD je nejčastější komplikací vyžadující operaci. Vyhýbáme se resekci za cenu strikturoplastik, které předchází syndromu krátkého střeva.

Intestinální tuberkulóza (TBC) (3)

Narůstající incidence TBC musí vést k suspiciu u pacientů s perforací a obstrukčními příznaky, či v případě suspektní MC, která může probíhat velmi podobně. Intestinální perforace a fistuly přichází u 7 % TBC pacientů. Pneumoperitoneum je nacházeno v necelé polovině případů. Chirurgická

terapie obnáší resekci většinou s primární anastomózou, případně protektivní stomií, a peritoneální drenáž.

Chronická intestinální pseudoobstrukce (ChIP) v dětství (3)

Syndrom ChIP se většinou projevuje jako porucha pasáže. Nelze však opomenout možnosti paradoxního průjmu až ataky podobné gastroenteritis provázené i protrahovaným zvracením. Na tuto diagnostickou možnost nás navádí akutně vzniklý, případně recidivující průjem či umazávání střídající se se zácpou, často i s malabsorpčními příznaky. Rtg nalézá masivní distenzi colon či ostatních částí trávicí trubice, bez průkazu překážky v průběhu postižené části.

Terapie spočívá v konzervativní léčbě prokinetiky a enterální či parenterální výživě, lze zvážit endoskopickou desuflaci. Chirurgie nabízí možnost derivace stolice, případně resekční výkon při limitovaném rozsahu postižené části střeva.

Celiakie (C) (3, 4, 22)

Celiakie je typickou příčinou průjmu v dětství, s narůstajícím věkem se na ni ale stále méně myslí. Tím spíše se u oligosymptomatických nemocných mohou rozvinout pozdní komplikace. Pomineme-li vyšší incidenci epiteliálních malignit či maligních lymfomů GIT (Enteritis associated T-cell lymphoma – EATL), častějších v dospělém věku, zůstává možnost rozvoje volvulu a intususcepce střeva s postižením nejčastěji sigmatu či céka s možnými recidivami.

Vzácnou variantou celiakie je ulcerózní jejunoileitis. Jde o pokročilý stav s průjmy, bolestmi břicha, hubnutím. Rtg popisuje vymizení reliéfu a zúžení, případně suprastenotickou dilataci. Enteroskopie nalézá vředovité defekty. Komplikacemi tohoto stavu jsou obstrukce, krvácení, perforace a vysoké riziko přechodu do EATL.

Ad d) Rozbor tématu **chronického průjmu s akutní koincencí NPB** přesahuje možnosti práce, NPB může „akauzálně“ provázet kterékoliv z chronických průjemovitých onemocnění.

Řada onemocnění s příznakem průjmu může imitovat NPB. Patří sem například (3, 4) potravinová alergie, diabetická ketoacidóza, celiakie, syndrom dráždivého tračníku, pneumonie, meningitis, infekce močového traktu, akutní otitida, mastoiditida, kongenitální adrenální hyperplazie, postiradiační prokto/kolitidy, intoxikace (železo, rtuť, houby), Wilmsův tumor, septické stavy, chřipka a některá psychická onemocnění.

Závěr

Cílem tohoto sdělení je upozornit na rizika průjmu jako méně častého projevu náhlých příhod břišních a akutní chirurgické komplikace průjemovitých onemocnění. Má pomoci v diferenciální diagnostice a v rozhodovacím procesu u dětského pacienta s průjmem a upozornit na varovná znamení indikující chirurgické vyšetření či terapii.

Literatura

1. The treatment of diarrhoea. A manual for physicians and other senior health workers. WHO, Geneve, 2005.
2. Guandalini S, et al. Diarrhea. EMedicine J. 2010; 4; 10. <http://emedicine.medscape.com/article/928598-overview>.
3. Guandalini S, et al. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. UK, Taylor and Francis, 2004.
4. Kolek A. Průjmy u dětí. In: Novitates paediatricae. Detská gastroenterológia. Martin: Osveta 2003.
5. Jirásek, A. Náhlé příhody břišní. Praha, 1958: 45.
6. Tošovský V. Dětská chirurgie. Praha: Avicenum 1976.
7. Tošovský, V. Náhlé příhody břišní u dětí. Včasná diagnostika a léčba. Praha: Grada 1996.
8. Tošovský V, et al. Appendicitis u dětí. Praha: Alfa-omega 2002.
9. Šnajdauf J, Škába R, et al. Dětská chirurgie. Praha: Galén 2005.
10. Hájek M, et al. HIV/AIDS v chirurgických oborech. Praha: Grada 2004.
11. Puri P, Höllwarth ME. Pediatric Surgery. Diagnosis and management. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 2009.
12. Grosfeld JL, et al. Pediatric Surgery. Mosby, Philadelphia, 2006.
13. Cappendijk VC, Hazelbroek FWJ. The impact of diagnostic delay on the course of acute appendicitis. Arch. Dis. Child, 2000; 83: 64–66.
14. Alloo J, Grstle T, Shilyansky J, Ein SH. Appendicitis in children less than 3 years of age: a 28-year review. Pediatr Surg Int. 19(12): 777–779.
15. Novák K, Chudáček Z, Neoral Č, et al. Infekce v chirurgii. Praha: Grada 2001.
16. Zibolen M, Zbojan M, et al. Praktická neonatologie. Vydavatelství Neografie, Martin, 2001.
17. Mihál V. Mimostřevní salmonelové infekce. Pediatr. praxi 2004; 4: 181–184.
18. Šerý V, Bálint O. Tropická a cestovní medicína. Praha: Medon 1998.
19. Lóriš J. Chirurgie tropických a subtropických oblastí. Praha: SPN 1965.
20. Nevoral J. Současná terapie idiopatických střevních zánetů u dětí. Pediatr. praxi 2007; 8(6): 369–373.
21. Antoš F. Toxická colitis z pohledu chirurga. Rozhl Chir. 1995; 74(4): 155–158.
22. Frič P. Celiakie. In: Bureš J, et al. Gastroenterologie 2006. Collectio novissima. Praha: Triton 2006.

Článek doručen redakci: 17. 2. 2011

Článek přijat k publikaci: 17. 3. 2011

MUDr. Martin Stašek
I. chirurgická klinika FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
martin.stasek@email.cz

