

PAROTITICKÁ ORCHITIDA

MUDr. Milan Král, doc. MUDr. Vladimír Študent, Ph.D., MUDr. Martin Hrabec, MUDr. Michal Grepl

Urologická klinika FN Olomouc

Parotitida je virové onemocnění postihující zpravidla dětskou populaci. Incidence je vzhledem k rozsahu vakcinace v rozvinutých zemích malá a na ústupu. Parotitická orchitida je jednou z možných komplikací a dochází k ní téměř u 40 % dospívajících a dospělých mužů s parotitidou. Proto je třeba, aby toto onemocnění bylo bráno v úvahu při diferenciální diagnostice syndromu akutního skrota.

Klíčová slova: orchitida, epididymitida, parotitida, ultrasonografie.

MUMPS ORCHITIS

Mumps is a viral disease that generally affects the young population. In developed countries, however, its incidence decreases due to the rate of vaccination. Mumps orchitis is one of its possible complications and can occur in almost 40 % of men affected with mumps. This aetiology needs to be considered during differential diagnosis of acute scrotum syndrome.

Key words: orchitis, epididymitis, parotitis, ultrasonography.

Urolog. pro Praxi, 2007; 1: 18–19

Definice

Parotitida je získané, často akutně probíhající infekční onemocnění virového původu postihující slinné žlázy. V řadě případů je komplikováno vznikem meningoencefalitidy, dále pak orchitidy, pankreatitidy či méně často ooforitidy.

Etiologie

Původcem je RNA virus ze skupiny paramyxovirů, který lze v prvních dnech izolovat z krve nemocného, později ze sekretu slinných žláz či z nervového systému. Z moči lze virus izolovat i 14 dní od propuknutí nemoci.

Epidemiologie

Jde o celosvětově rozšířené onemocnění postihující převážně děti ve věku 5–15 let, onemocnět však mohou i dospělí. Inkubační doba je 18–21 dní. Zdrojem infekce je nemocný člověk od posledních dnů inkubační doby do 10–14 dnů od prvních projevů nemoci, nebo nosič viru, tedy osoba bez klinických příznaků. Přenos je vzdušnou cestou, kapénkovou infekcí či – vzácně – kontaminovanými předměty. Jde o vysoce infekční onemocnění, které zanechává trvalou imunitu.

Parotitida – klinický obraz

Až u 70 % pacientů se infekce projeví parotitidou – zpravidla bilaterálním postižením příušních žláz (citlivost až bolestivost žláz při salivaci může předcházet otoku i o 2–4 dny), přičemž zduření může být zpočátku asymetrické a postihnout i další slinné žlázy. Teplota (kolem 38 °C) bývá již před zduřením žláz a klesá dříve, než zduření zmizí. Klinický nález ustoupí během 7–10 dní. Parotitická meningitida je častější zejm. u dětí, kdy bývají přítomny teploty, bolesti hlavy, nauzea, zvracení, při těžším průběhu až meningeální příznaky či parézy hlavových nervů. Parotitida může postihnout dále i gonády (ooforitida,

orchitida), mléčné žlázy a – ač výrazně méně často – i pankreas.

Parotitická orchitida – klinický obraz

Je nejčastější komplikací parotitidy a vyskytuje se u 5–37 % nemocných adolescentů. U 16–65 % pacientů se vyskytuje bilaterálně a až v 85 % je současně postiženo i nadvarle. Typické klinické příznaky jsou testikulární bolest, otok a zarudnutí kůže skrota. Palpačně je varle tužší konzistence, může být lehce zvětšené, ale i bez výrazné změny velikosti, nadvarle může být nezvětšeno. K orchitidě dochází 4–5 dní po postižení slinných žláz, velmi často jsou přítomny celkové příznaky (horečky, třesavky, případně nauzea, zvracení). Lokální nález u některých pacientů regreduje značně pomalu (nezřídka i měsíc). Někdy může dojít k izolovanému infektu varlete bez postižení gl. parotis, pak mluvíme o orchitis parotitica sine parotitide. Těžký zánět může vést až k testikulární atrofii, ale bilaterální postižení varlat je vzácné. Proto je infertilita jako důsledek parotitické orchitidy vzácná.

K poškození tkáně varlete dochází již v prvních dnech onemocnění, kdy nastává zánět parenchymu, otok a perivaskulární lymfocytární infiltrace. Tunica albuginea znemožňuje zvětšení objemu varlete, proto dochází k nekróze tubuli seminiferi se zástavou spermiogeneze. Existuje několik hypotéz, jakým způsobem dochází ke sterilitě i při unilaterálním poškození (či dokonce bez parotitické orchitidy). Žádná nepřináší přesvědčivé vysvětlení. Jedna z nich udává jako příčinu autoimunizaci antigeny spermií po narušení hemotestikulární bariéry při zánětu či navázání viru na povrch spermií a vzniku imunitní reakce přímo proti nim.

Vyšetřovací metody

Při sonografickém vyšetření nalézáme edematózní varle, někdy i s nadvarletem, současně i ztlustění stěny skrota v porovnání s nepostiženou stranou

a snížení echogenity varlete. Hydrokéla nebývá ve srovnání s bakteriální epididymitidou častá, a pokud, tak jen minimální. V postiženém varleti je výraznější cévní kresba s nižším „resistive indexem“ (pod 0,5). V průběhu onemocnění se mění i ultrasonografický nález, obvykle se normalizuje již 3. den léčby (často s přetrváváním pouhého ztlustění stěny) a do 3 měsíců je nález na varleti zcela normální.

Laboratorní nálezy

Krevní obraz může být i normální, většinou však bývá přítomna leukocytóza (meningitis, orchitis, pankreatitis) či naopak leukopenie, vždy s relativní lymfocytózou. V akutní fázi lze detekovat v séru specifické IgM, IgA a IgG, celoživotně pak přetrvávají IgG. V laboratorní diagnostice se dnes běžně k určení protilátka užívá ELISA či komplementfixační reakce (KFR).

Diferenciální diagnóza

Bakteriální (orchi)epididymitida, torze varlete či appendix varlete či nadvarlete, trauma skrota.

Terapie

Při nekomplikovaném průběhu je léčba parotitidy symptomatická, 10–14 dní, do vymizení klinických příznaků (antipyretika, analgetika, Priesnitzovy obklady, podložení skrota), u těžších případů kortikoidy v p.o. či i.v. formě. Při orchitidě a současném podezření na možnou bakteriální infekci jsou doporučována i antibiotika – nejčastěji tetracyklinové řady. V minulosti byly doporučovány chirurgické postupy s cílem snížit riziko postparotitické atrofie varlete (incize tunica albuginea, aspirace obsahu hydrokély či fenestrace tunica vaginalis testis propria). Vycházelo se z toho, že výkon snižoval riziko testikulární atrofie až o 95 %, sterilita se však přesto vyskytovala u 12–30 % postižených. Tyto postupy v současné době považujeme za obsolentní, kauzální léčba či

prevence postparotitické atrofie varlete a s ní související infertility neexistuje. Původně se zdál být slibným interferon- α 2B (léčba zkracuje délku trvání a intenzitu potíží, je prevencí intratestikulárního poškození snížením rozsahu otoku a pravděpodobně i přerušuje replikaci viru), několik provedených studií však zatím neprokázalo klinicky průkazný efekt.

Prevence

V ČR se donedávna užívala k očkování dvojkvácina MOPAVAC (morbili + epidemická parotitida), v současné době se užívá trojkvácina TRIVIVAC (morbili + epidemická parotitida + rubeola) dle standardního očkovacího kalendáře, tj. v 15. a 25. měsíci života dítěte. Celosvětově je k zabránění přenosu infekce třeba udržet proočkovanost nad 85%. Při poklesu pod 70% bude sice četnost parotitidy nadále nižší, zvýší se však počet nemocných adolescentů a mladých dospělých, přičemž s vyšším věkem stoupá i riziko komplikací.

Závěr

Parotitická orchitida je méně často se vyskytující etiologie syndromu akutního skrota, jež by přes

nízkou frekvenci výskytu neměla být opomíjena v rámci diferenciální diagnózy zejména u adolescentů a mladých mužů.

MUDr. Milan Král

Urologická klinika FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: kralm@fnol.cz

Literatura

1. Barnister et al. Infectious disease, 2nd Edition, Blackwell Science 2000: 230–231.
2. Basekim CC, Kizilkaya E, Pekkaflali Z, Baykal KV, Karsli AF. Mumps epididymo-orchitis: sonography and color Doppler sonographic findings. Abdom Imaging 2000; 25: 322–325.
3. Burhans RA. Treatment of mumps orchitis. J Urol 1945; 54: 547–7.
4. Casella R, Leibundgut B, Lehman K, Gasser TC. Mumps orchitis: report of a mini-epidemic. J Urol 1997; 158: 2158–61.
5. Diehl K, Hondl H. Mumps orchitis – symptoms and treatment possibilities. Z Urol Nephrol 1990; 83: 243–7.
6. Erpenach K. Systemic treatment with interferon α 2B: An effective method to prevent sterility after bilateral mumps orchitis. J Urol 1999; 146: 54–63.
7. Havlík J. Infektologie, Avicenum, 1990: 231–233.
8. Jalal H, Bahadur G, Knowles W, Jin L, Brink N. Mumps epididymo-Orchitis With Prolonged Detection of Virus in Semen and the Development of Anti-Sperm Antibodies. J Med Virology 2004; 73: 147–150.
9. Kalaydjiev S, Dimitrova D, Nenova M. Serum sperm antibodies are not elevated after mumps orchitis. Fertility and Sterility, 2002; Vol. 77, No. 1.
10. Ku JH, Kim YH, Jeon YS, Lee NK. The preventative effect of systemic treatment with interferon α 2B for infertility from mumps orchitis. BJU Int 1999; 84: 839–42.
11. Lobovská A. Infekční nemoci, Karolinum 2001: 168–170.
12. Masarani M, Wazait H, Dinneen M. Mumps orchitis. J R Soc Med. 2006; 99(11): 573–575.
13. Nixon N, Lewis DB. Mumps orchitis: surgical treatment. J Urol 1946; 56: 554–546.
14. Študent V, Záfura F, Mucha Z. Základy urologické andrologie. Galén, 2003, ISBN 80-72 62-224-2.
15. Študent V, Záfura F, Scheinar J, Vrtal R, Vrána J. Testicle hemodynamics in patients after laparoscopic varicocelectomy evaluated using color doppler sonography. Eur. Urol. 1998; 33: 91–93.
16. Werner CA. Mumps orchitis and testicular atrophy II. A factor in male sterility. Ann Intern Med 1950; 32: 1075–864.
17. Yenyol CO, Sorguc S, Minareci S, Ayder AR. Role of interferon α 2B in prevention of testicular atrophy with unilateral mumps orchitis. Urology 2000; 55: 931–933.