

eroze – mělká léze zasahující **jen do sliznice**

vřed – slizniční defekt, který proniká **pod slizniční svalovou vrstvu (muscularis mucosae)**, případně i hlouběji (**penetrace**), v krajním případě proděraví celou stěnu orgánu (**perforace**) v místě působení žaludeční šťávy

obvykle kulatý nebo oválný tvar, většinou o průměru 5 – 20 mm

vyskytuje se v GIT všude tam, kde je přítomna volná HCl – tj. v jícnu, žaludku, duodenu, případně v tenkém střevě po založení gastroenteroanastomózy nebo v ektopické žaludeční sliznici v Meckelově divertiklu

5 – 10% populace

muži postiženi častěji vředem v duodenu (3 – 4:1)

patogeneze- **protektivní faktory** překonány **účinkem agresivních**

protektivní faktory: vrstva žaludečního hlenu, neustálá obnova buněk žaludeční sliznice, správné prokrvení sliznice (mikrocirkulace), alkalická sekrece žaludeční sliznice

obránné mechanismy jsou řízeny a stimulovány endogenními prostaglandiny

útlum sekrece prostaglandinů vede k oslabení až zhroutilí obranné bariéry

protektivní schopnosti sliznice jsou významně oslabeny *Helicobacter*ovou

gastritidou nebo útlumem sekrece endogenních prostaglandinů (NSA)

agresivní faktory

endogenní- kyselá žaludeční sekrece, pepsinogen/pepsin, žlučové kyseliny, emoce, stres

exogenní - *Helicobacter pylori*, NSAID, ASA, kortikoidy, cytostatika, alkohol, kouření, koření, káva

jiné onemocnění -kardiovaskulární, chronické plicní nemoci, hepatopatie, renální insuficience, pankreatitida, Cushingův syndrom, hyperfunkce příštítných tělísek

jiné- krevní skupina 0, genetické vlivy

řízení sekrece žaludeční šťávy

cirkadiální rytmus

3 mechanismy

cefalická- dráždění sensorických receptorů při pohledu na jídlo nebo cichovými vjemy- uvolňován ACETYLCHOLIN- působí na parietální buňky

gastrická- z G buněk antra žaludku uvolňován GASTRIN při vzestupu pH nad 3,5 po požití stravy, gastrin se rovněž váže na parietální buňky a navíc stimuluje enterochromaffiní buňky uvolňující HISTAMIN

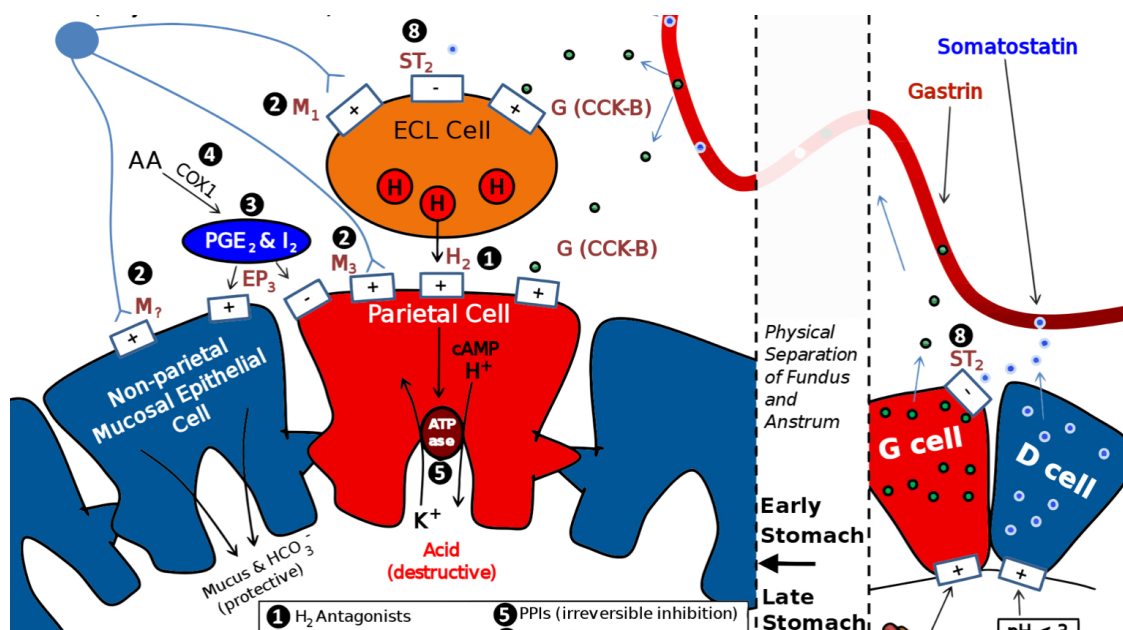
duodenální-také účinkem gastrinu

protonová pumpa způsobuje výměnu K^+ za H^+

negativní zpětná vazba- ochrana před nadbytečnou tvorbou kyseliny

snížení pH pod 3,5- stimulovan SOMATOSTATIN, který blokuje další

uvolnění gastrinu a uvolňuje histamin z enterochromaffinních buněk



SEKRECE ŽALUDEČNÍ ŠŤÁVY

pepsinogen se stává účinný teprve v kyselém prostředí (podmíněno přítomností HCl – pH žaludeční šťávy je pak 1)

agresivní žaludeční sekret proniká k oslabené sliznici, dochází ke zpětné difuzi H⁺ iontů a uvolnění histaminu z žírných buněk

histamin spolu s dalšími vazoaktivními látkami ovlivňuje mikrocirkulaci, vzniká kongesce, mikrotromby důsledkem je lokální tkáňová anoxie

v okrsku změněném komplexem těchto vlivů, které zahájila zpětná difuze H⁺ iontů snadno dochází k sekundárnímu natrávení – vzniká peptický vřed

vřed vzniká v naprosté většině případů na slizničních rozhraních (rozhraní duodenální a žaludeční sliznice, rozhraní sliznice antra a těla žaludku)

etiologie

hlavní příčina-gastritida vyvolaná *Helicobacter pylori*- 90-95% případů

G- tyčka produkující toxiny

přežívá v kyselém prostředí díky ureaze, která štěpí močovinu a vytváří kolem

bakterie neutrální pH

v žaludku způsobuje gastritidu, která vede ke vzniku vředu

v duodenu kolonizuje jen v případě žaludeční metaplazie duodenální sliznice

sekundární vředy

lékové vředy-nejčastější- **gastropatie z NSA**

potlačení tvorby prostaglandinu a leukotrienu

COX I-prostaglandiny s protektivním účinkem

COX 2-prostaglandiny zprostředkující zánětlivé reakce

endokrinní vředy – Zollingerův-Ellisonův sy, hyperparathyreóza – převaha

hormonálně stimulované žaludeční sekrece je tak velká, že poškodí i normálně chráněnou sliznici, kortikoterapie

stresové vředy – po polytraumatech, těžkých operacích, popáleninách (vřed

CURLINGŮV) – komplexní mechanismus vzniku, významnou roli hraje porušená mikrocirkulace

stařecké vředy – cévní a trofické (karenční) vlivy

hepatogenní vředy – u jaterní cirhózy je riziko vzniku vředů až 40x vyšší – vředy

podmíněné kombinací helikobakterových změn a změn prokrvení břišních orgánů při portální hypertenzi

vředy při respirační insuficienci

klinický obraz

symptomatologie se liší podle lokalizace

dominantním projevem je **epigastrická bolest** ve střední čáře nebo vpravo od ní

duodenální vřed -epigastrická bolest ve střední čáře nebo vpravo od ní- **nalačno** – za 2 a

více hodin po jídle, tiší se jídlem

bolest se někdy šíří pod pravý žeberní oblouk a napodobuje onemocnění žlučníku při lokalizaci na zadní stěně se bolest projekuje do zad

často projevy překyselení – pyróza, kyselé zvracení

dyspeptické potíže nebývají časté

únavnost, spavost

žaludeční vřed

méně charakteristické příznaky

čím je vřed v žaludku lokalizován orálněji, tím **bolest vzniká časněji po jídle**

mohou být **dyspeptické potíže** – nechutenství, říhání, nauzea, úbytek hmotnosti

průběh

vřed většinou probíhá chronicky

vzplanutí se dostavuje 1 – 2x do roka, většinou na jaře a na podzim

u sekundárních vředů po NSA není sezónní závislost vyznačena

v méně než 10% případů je peptický vřed němý a projeví se náhle až komplikací – perforací

nebo krvácením

diagnostika

anamnéza

pro duodenální vřed je typickým příznakem bolest nalačno, která se tiší jídlem

u žaludečních vředů nejsou symptomy tak charakteristické

vždy pátrat cíleným dotazem po užívání léků (NSA včetně ASA)

endoskopické vyšetření-nejspolehlivější

některé ca žaludku se mohou chovat a vypadat jako peptický vřed a nejsou z makroskopického pohledu odlišitelné

Forest I- krvavející vřed

II- koagulum či hematinový povlak

III-vřed s čistou spodinou

laboratorní vyšetření

stanovení gastrinu v séru- diagnóza Zollingerova-Ellisonova syndromu

vyšetření přítomnosti H. pylori

průkaz v histologickém řezu z biotického vzorku

rychlý ureázový test z biotických vzorků (minimálně 3- antrum, střední část

žaludku a fundus)- barevná změna vyvolaná amoniakem, který bakterie vytvoří svou ureázou ze všudypřítomné urey- CLO test

neinvazivní metody-dechový test s ureou značenou ¹³C

průkaz antigenu H. pylori ve stolici

sérologický průkaz není dostatečně spolehlivý pro aktuální přítomnost infekce –

pozitivita značí jen to, že se organismus s helicobakterovou infekcí setkal

diferenciální diagnóza

epigastrická bolest – chorobné stavy žlučníku, pankreatu, stěny břišní, nervové vlivy, vyzařování bolesti z páteře

komplikace

krvácení z vředu

projeví se jako **hematemeze** nebo **meléna**

často je spouštěcím mechanismem požití salicylátů nebo NSA (stačí i malé

množství-acylpyrin)

dg je rozhodující endoskopické vyšetření

terapie-80mg Omeprazolu parenteralne jako bolus následovaný kontinuální infuzí

8mg/hod po dobu 72 hodin

penetrace-postupné prohlubování vředu- proniká celou stěnou žaludku nebo duodena do

okolí

nejčastěji penetruje duodenální vřed do pankreatu

reaktivní zánět vytváří srůsty s okolím - nedochází k perforaci do volné dutiny břišní příznačné jsou úporné bolesti, které ztratily svůj původní vředový charakter, velmi

často vyzařují do zad

bolest neodpovídá na obvyklou terapii

RTG – posouzení hloubky invaze vředu

terapie: chirurgické řešení, možná je i intenzivní konzervativní terapie

perforace-pronikání vředu stěnou orgánu rychle, takže se nestačí vytvořit adheze s okolními

orgány

perforace může být do volné peritoneální dutiny nebo jde o krytou perforaci do

omezeného prostoru ohraničeného adhezemi

náhlá prudká až krutá bolest – je konstantní a neovlivnitelná

rychle se rozvíjí obraz náhlé příchohy břišní a šoku

BOASOVO ZNAMENÍ-bolestivý poklep na trny páteře Th10 až L

RTG – srpečky volného plynu pod bránicí

leukocytóza s posunem doleva

↑ aktivita amylázy v séru – podmíněná resorpcí enzymů duodenálního obsahu, který

pronikl do peritoneální dutiny

absolutní indikace chirurgického řešení

stenóza (obstrukce) pyloru

zúžení podmíněno edémem nebo jizevnatou stenózou

pocit plnosti, zvracení stagnujícího obsahu se zbytky potravy staršího data

zvracení není časté (1 – 3x denně), ale množství zvráceného obsahu je velké

dif. dg: uzávěr karcinomem

řešením je operace

terapie

hlavní léčebné úsilí- potlačení kyselé sekrece, eradikace H. pylori

terapeutický režim

relativní tělesný a duševní klid, dostatek spánku

zákaz nebo podstatné omezení kouření – u kuřáků se hojí vředy hůře

škodlivý vliv kouření – zhoršení mikrocirkulace v žaludku, snížení alkalické pankreatické sekrece (snížení neutralizace HCl v duodenu)

zákaz ulcerogenních léků- ASA, NSA, kortikoidy

dieta-dříve významné opatření, dnes se potrava využívá jako nejpřirozenější

antacidum, nedoporučují se složky potravy, které stimulují žaludeční sekreci a nemají vazebnou schopnost pro HCl (káva, alkohol, silný čaj)

farmakologická léčba

antagonisté H₂ receptorů-cimetidin, ranitidin, famotidin, roxatidin, nizatidin

snížují žaludeční sekreci

minimální počet NÚ

inhibitory protonové pumpy

prolečiva, která se aktivují až v kyselé prostředí

ireverzibilním způsobem inaktivují H⁺/K⁺ATPázu-k syntéze H⁺/K⁺ATPázy

dochází v parietálních buňkách kontinuálně -nikdy nevzniká úplná achlorhydrie

1x denně ráno nalačno (30-60 minut před jídlem)

eradikační léčba H. pylori

trojkombinace léčiv: inhibitory protonové pumpy + 2 antimikrobiální prostředky-

nejčastěji se podává omeprazol + amoxicillin (1000mg á 12 hodin) + klarithromycin (500mg á 12 hodin)

po skončení týdenní léčby není u duodenálních vředů nutné podávat žádné léky –

nemocní ztratí obtíže a vřed se zhojí

u žaludečních vředů se podává zajišťovací léčba omeprazolem až do zhojení

až u 10 – 20% nemocných není eradikace úspěšná - kombinace jiných léků

druhá volba: inhibitor protonové pumpy + amoxicillin + metronidazol
(500mg á 12 hodin)

o eradikaci mluvíme tehdy, jestliže s odstupem 1 měsíce po skončené léčbě

přítomnost H. pylori nedokážeme (nejlépe dechovým testem)

operační terapie-dnes I prakticky jen u komplikací vředu

resekční operace – resekce 2/3 žaludku

odstranění antra a části těla žaludku – tj. odstranění zóny, která produkuje stimulující hormon gastrin a částečně i oblast secernující HCl

terapie sekundárních peptických vředů

základ léčby- eliminace vyvolávajícího faktoru

útlum žaludeční sekrece inhibitory protonové pumpy – většinou účinný

léčba se podává několik týdnů (3-6 týdnů), prakticky vždy až do zhojení