

ULCERÓZNÍ KOLITIDA

=idiopatická proktokolitida

hemoragicko-katarální zánět sliznice postihující výlučně **sliznici konečníku a tlustého střeva**- šíří se kontinuálně na různě rozsáhlou část tlustého střeva

chronický průběh- charakterizovaný střídáním relapsů a remisí

vyskytuje se okolo 25 roku věku, častěji ženy

formy- proktitida- postiženo jen rektum

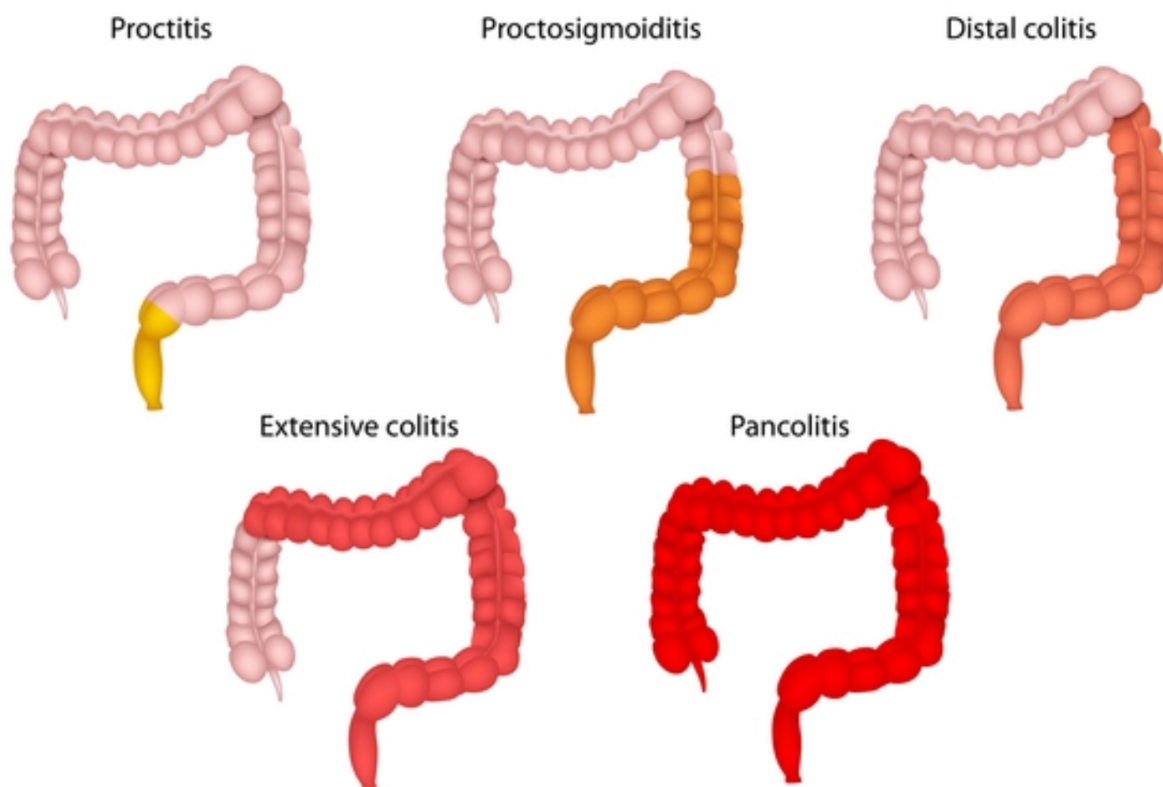
levostranná kolitida- rektum + levý tračník

extenzivní kolitida- může zasahovat až na dno céka

pankolitida- postižení celého tračníku

subtotální forma- postižení rekta po hepatalní ohbi

proktosigmoiditida- rektum+ sigmoideum



prevalence geograficky rozdílná – vyšší v ekonomicky vyspělých státech

prevalence v ČR: 40:100 000

etiologie a patogeneze-příčina není objasněna- nejspíše autoimunitní onemocnění

autoimunitní proces je patrně zahájen nespecifickým poškozením sliznice tlustého střeva- uvolnění antigenů z kolonocytů —> buněčná i protilátková autoimunitní reakce

význam mají protilátky IgG proti proteinu cytoskeletu kolonocytů tropomyozinu

(ANCA) – také v kůži, rohovce, žlučových cestách —> extraintestinální projevy

tyto protilátky – CCA-IgG-Ab (colon colitis associated IgG antibody) –

specifické pro ulcerózní kolitidu, prokazatelné u 85% nemocných

CCA-IgG-Ab se nevyskytují u jiných střevních onemocnění, ani u

morbus Crohn

jiný imunologický mechanismus: porucha imunitní regulace s nepřiměřenou lokální imunitní aktivací – místo TS-lymfocytů se aktivují TH-lymfocyty —> zvýšená produkce cytokinů (IL, PG, kyslíkové radikály, TNF, LT)

pravděpodobně mají význam také **genetické faktory**

vlivy zevního prostředí – stravovací zvyklosti (příznivě působí rybí oleje s omega-3 MK – metabolizovány přednostně před kyselinou arachidonovou), kouření – ↓ riziko ulcerózní kolitidy až o 60%

patologický nález

vždy se **šíří orálním směrem**
 postihuje různě velké úseky tlustého střeva, vždy **kontinuálně**
 tenké střevo a jiné úseky GIT nejsou postiženy
 zánět postihuje **jen sliznici** (x Crohnova nemoc)
 příznačné jsou tzv. kryptové abscesy (nahromadění leukocytů v slizničních žlázkách) a úbytek
 až vymizení pohárkových buněk

histologické vyšetření – nemusí být pro stanovení dg rozhodující – mikroskopický nález

není specifický

klinický obraz

dominantní příznak - PRŮJEM, často s krví

tenesmy-bolestivé nucení na stolicí spojené s vyprázdněním stolice s krví a hlenem

o symptomatologii rozhoduje rozsah a tíže postižení

proktitida – projevuje se rektálním syndromem: nutkavý pocit nucení na stolicí,

vyprazdňuje se krvavý hlen nebo krev se stolicí, není pocit úlevy po

defekaci

při prosté proktitidě může být stolice i formovaná, jedinou patologickou známkou je

příměs krve

levostranná kolitida – projevem je kolitický syndrom: řídká až vodnatá stolice, imperativní defekace, stolice promísená s krví, hlenem a hnisem

pankolitida: průjem s krví a hnisem, horečnatý až septický stav

u těžších onemocnění celkové příznaky: únava, slabost, hubnutí, (sub)febrilie

u nejtěžších stavů septický stav, vodní a iontový rozvrat, kachexie

indeterminovaná kolitida- akutní, často až fulminantně probíhající extenzivní kolitida

má rysy ulcerózní kolitidy i Crohnovy choroby

extraintestinální projevy

primární sklerózující cholangitida= autoimunitní zánětlivé postižení drobných a velkých

žlučových —> mnohočetné stenózy

biliární cirhóza

cholangiogenní karcinom

oční

kožní

kloubní

diagnostika

anamnéza a fyzikální vyšetření

RA- cíleně pátráme po autoimunitním onemocnění

palpační bolestivost nad postiženým úsekem, per rektum- známky krvácení

laboratoř- v době aktivity elvace zánětlivých faktorů- CRP, leukocytóza

sideropenická anémie, hypoalbuminémie

sérologie- nepřítomnost ASCA, pozitivita pANCA

SONO, MRCP (magnetická rezonanční cholangiografie)

koloskopie – nezbytná k určení rozsahu postižení orálním směrem

diferenciální diagnóza

krvavý průjem – vyloučit kolorektální karcinom

Crohnova choroba, kolitidy jiného původu

<i>klinické projevy</i>	<i>idiopatická proktokolitida</i>	<i>Crohnova choroba</i>
obvyklý věk vzniku	20 – 40 roků	20 – 40 roků
hlavní klinický projev	krvavý průjem	průjem, krev zřídka
abdominální rezistence		0 může být
perianální píštěle	vzácně	časté
průběh	recidivující	obtíže spíše trvalé
systémové komplikace	mohou být	mohou být
toxické megakolon	u malé části	nebývá
<i>endoskopie a RTG</i>	<i>idiopatická proktokolitida</i>	<i>Crohnova choroba</i>

lokalizace změn	difuzní, rektum vždy	regionální, rektum někdy
šíření	kontinuálně	diskontinuálně
počáteční stádium	hyperémie, fragilita, cévní kresba vymizelá	aftózní léze, skvrnitá zarudnutí, cévy patrné
floridní stádium	mnohočetné ulcerace	solitární vředy, fisury
pozdní stádium	chybění hauster, zánětlivé polypy, atrofie	deformace, stenózy
<i>patologický nále</i>	<i>idiopatická proktokolitida</i>	<i>Crohnova choroba</i>
hloubka postižení	sliznice	transmurálně
granulomy		0 časté
mezenterické uzly		0 postiženy
terminální ileum	vzácně („backwash ileitis“)	typická lokalizace

průběh-vleklé onemocnění

probíhá v nárazech, exacerbace často na jaře a na podzim

někdy jsou intervaly klidu dlouhodobé, několikaleté

u malé části nemocných probíhá s více či méně trvalou aktivitou

komplikace

nejtěžší a nejobávanější komplikace – **toxické megakolon**= paralytický ileus tlustého střeva - dilatace na > 6 cm

rentgenový průkaz distenze tračniku

febrilie

tachykardie

leukocytóza

anémie

iontová dysbalance

etiologie- farmakologická agens zhoršující motilitu

po koloskopii či rentgenový kontrast s baryovou kaší

vysoké riziko perforace —> difúzní peritonitida

masivní krvácení- vzácné

častěji vzniká **carcinom tlustého střeva** – vzniku obvykle předchází vznik dysplazie

terapie: dieta, medikamentózní terapie, chirurgická terapie, terapie v mezidobí

dieta-vyloučit špatně tolerované potraviny- mléko, některé druhy nadýmavé zeleniny

u těžkých forem se podává chemicky definovaná strava

medikamentózní terapie

akutní stádium- k navození remise

mírné až střední formy AMINOSALICYLÁTY-mesalazin (2-4g)

těžké formy- KORTIKOIDY (1-1,5mg/váhu pacienta)

udržovací léčba-AMINOSALICYLÁTY- při nedostatečném účinku se přidávají

imunosupresiva

biologická léčba-MP proti zánětlivé molekule TNF α -INFLIXIMAB

chirurgická terapie-rezervována pro nemocné s těžkým průběhem a při neúspěchu

konzervativní léčby

kolektomie s ileoanální anastomózou – zachovává defekaci per vias naturales

prognóza-chronicita onemocnění, nutno počítat s relapsy

vždy riziko exacerbace

u těžce probíhajících pankolitid je prognóza vážná

CHROHNOVA CHOROBA

granulomatózní a transmurální zánět postihující segmentárně kteroukoliv část trávicí trubice

nejčastější lokalizace-**ileocékální oblast-terminální ileum**

probíhá chronicky s obdobími zhoršení (relapsů) a zklidnění (remisí) zánětu

objevuje se především v mladém věku- 25-28 let, 2.vrchol mezi 50 až 80 lety

značné geografické rozdíly ve výskytu – zřetelně častěji v průmyslově vyspělých zemích, na severu

prevalence v ČR: 20:100 000 obyvatel

etiologie a patogeneze-příčina není známa

at' je příčina jakákoliv, příčinou poškození tkáně je lokální imunitní odpověď

zřetelnou úlohu má genetická složka, typ dědičnosti nebyl stanoven (nejspíše polygenní typ)

patologický nález

onemocnění postihuje **segmentálně jen některé úseky** GIT (skip lesions), které se střídají s úseky zdravými (skipped areas)

postižení je **diskontinuální**

nejčastěji je postiženo terminální ileum a přilehlé cékum (ileokolitida)

může být postiženo samotné tlusté střevo (Crohnova kolitida)

orální část GIT bývá postižena vzácně (pod 5%)

zánět je **transmurální**, proniká k seróze a do přilehlých uzlin

typickým projevem je **aftózní vřed** – bělavý střed, zarudlý lem – vzniká nad lymfatickým folikulem, jehož buňky jeví značnou aktivaci

sliznice je prosáklá, zarudlá, rozdělená hlubokými fisurami – vzhled hrubých dlažebních kostek

pronikáním trhlín k seróze vznikají **píštěle** (enteroenterální, enterovaginální, enterovezikální, perianální aj.) – jsou pro morbus Crohn charakteristické

asi v 50% jsou prokazatelné **granulomy** s buňkami Langhansova typu – nikdy nekaseifikují (x tbc granulomy)

histologické změny lze prokázat také v úsecích makroskopicky normálních

klinický obraz- velmi rozmanitý

PRŮJEM, BOLEST BŘICHA, ÚBYTEK NA VÁZE

v ileocékální lokalizaci

bolest břicha-zpočátku stálý tlakový charakter, lokalizovány v pravém podbříšku

při progresi zánětu křečovitý charakter s lokalizací kolem pupku s vystupňovanými střevními zvuky, nadýmáním, flatulencí a říháním

průjem, zvýšená teplota, hubnutí

v tlustém střevě-vředovité defekty, někdy až píštěle

v endoskopii charakteristicky COBBLESTONES (dlažební kostky)

průjmy, tenesmy, krvácení z konečníku

bolest břicha- závislé na vyprazdňování, křečovitého charakteru, kolem pupku

v tenkém střevě

fibrózní stenóza —> ileus

střevní dyspeptický syndrom- nechutenství, nadýmání, říhání, zvýšený odchod

větrů, šroukání

známky malnutrice, intermitentní bolest břicha

hubnutí, anémie, protieno- energetická malnutrice

v rektu a análním kanále- eroze, vředy, hypertrofické řitní papily, abscesy, píštěle tenesmy

častěji postiženy ženy

v atypické lokalizaci

jícen- stenóza s vředy —> progredující dysfagie —> hmotnostní úbytek

žaludek-pocit plnosti a bolest po jídle, nauzea, zvracení

duodenum- stenóza

rozlišují se 3 formy onemocnění:

1. **zánětlivá forma** – vleklý průjem, bolesti v podbříšku neb v pravém dolním kvadrantu, hubnutí, únava, (sub)febrilie; při vzácném rozsáhlém postižení tenkého střeva může vzniknout malabsorpční sy

2. **fistulizující forma** – vznik píštělí (enterokutánních, enteroenterálních, enterovezikálních, enterovaginálních); bývá rezistentní na konzervativní léčbu

3. **stenozující forma** – kolikovitě bolesti, obraz subileózního stavu (vzednutí břicha, zástava plynů a stolice); často se spontánně upraví, většinou si progrese vynutí chirurgické řešení

extraintestinální projevy

projevy spojené s vysokou zánětlivou aktivitou nemoci

kožní komplikace-pyoderma gangrenósum

erytema nodosum

artritidy

oční komplikace- iridocyklitida

episkleritida

léčba střevních zánětů ovlivňuje i projevy- kortikoidy
koincidující choroby- nezávislé na aktivitě střevního zánětu
primární sklerózující cholangitida
=progresivní cholestatická choroba jater charakterizovaná zánětem, fibrózou
a stenozami malých a/nebo velkých větví zlučového stromu
diagnóza- MRCP
základní terapie- MESALAZIN
steroidy jsou rizikové k infekcím
chirurgie- proktokolektomie s IPAA
jediná kurativní modalita- ortotopická transplantace jater
sakroileitida
artritida 2. typu- artralgie drobných kloubů
léčba střevních zánětů nemá na projevy žádný vliv

diagnostika

anamnéza

přítomnost autoimunitně zprostředkovaných chorob u příbuzných
fyzikální vyšetření- palpační citlivost až bolestivost nad postiženým úsekem střeva, hmatná
bolestivá rezistence, známky peritoneálního dráždění
per rektum s průkazem krve
laboratoř- elevace zánětlivých parametrů- leukocytóza, CRP, sedimentace
sideropenická anémie, hypoalbuminémie
sérologie- ASCA, ANCA protilátky
endoskopie + odběr bioptických vzorků
CT, MRI
rigoskopie – někdy lépe zobrazí terminální ileum, umožní posoudit i stav tlustého střeva
koloskopie – nejpřínosnější – odhalí i povrchní aftózní léze, dá se proniknout i do terminálního
ilea a odebrat bioptické vzorky

diferenciální diagnóza

Crohnova choroba na tenkém střevě- karcinom, lymfom, T- lymfom, NSA enteropatie, post-
ischemická stenóza střeva, leiomyom

Crohnova choroba v ileocekální lokalizaci- infekce, komplikovaná apendicitida, adnexita,
karcinom, lymfom, NSA enterokolopatie

Crohnova choroba na tlustém střevě- infekce, ulcerózní kolitida, NSA kolopatie, kolitida při
divertikulární nemoci, ischemická kolitida

Crohnova choroba v anorektální a perianální lokalizaci- karcinom, pohlavně přenosné
nemoci, komplikovaný průběh hemeroidů

střevní komplikace

perforace

píštěle do sousedních orgánů – nejčastěji perianální píštěle

abscesy

subileózní až ileózní stavy – obstrukce střeva zánětem nebo zánětlivou stenózou

toxické megakolon- nižší výskyt než u ulcerózní kolitidy

zvýšené riziko výskytu lymfomu trávicího traktu

terapie-KOMBINOVANÁ

medikamentózní

cíl- navození a udržení remise onemocnění

léky na navození remise- MESALAZIN, SULFASALAZIN, BUDESONID

vysoká aktivita nemoci- systémově působící kortikoidy

biologická léčba- INFLIXIMAB, ADALIMUMAB

udržovací terapie- MESALAZIN, SULFASALAZIN, imunosupresivní léky

chirurgická- při lokalizované terapii nereagující na medikamentózní léčbu nebo při vzniku

nitrobřišních komplikací, základní forma perianální nemoci

ileocekální resekce

u stenozujících procesů mikroincize stenóz (lepší než resekce)

endoskopická