

Záněty střev a dráždivý tračník

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.

II. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Střevní záněty a funkční střevní poruchy jsou častým onemocněním v klinické praxi internistů, gastroenterologů, infektologů a praktických lékařů. Etiologie a patogenese těchto onemocnění je sice odlišná, nicméně klinická symptomatologie a laboratorní nálezy jsou mnohdy tak podobné, že mohou být příčinou vážných diagnostických problémů. To tím spíše, že některá onemocnění jsou svým průběhem sice benigní a hojí se bez následků, jiná však mohou mít průběh těžký, někdy i fatální nebo vedou k chronicitě. Článek je rozdělen do dvou částí. Předmětem té první je základní charakteristika společných příznaků, jakými jsou průjem, zácpa, nadýmání a jiné. Ve druhé speciální části článku jsou uvedené základní informace k diagnostice infekčních střevních zánětů, neinfekčních střevních zánětů známé etiologie, dále nespecifických střevních zánětů a konečně dráždivého tračníku. Krátce je zmíněna rovněž jejich léčba.

Klíčová slova: infekční střevní záněty, specifické střevní záněty, nespecifické střevní záněty, dráždivý tračník, diagnostika, léčba.

Intestinal inflammatory diseases and irritable bowel syndrome

Inflammatory and functional intestinal disorders are very frequent diseases with distinct etiology and pathogenesis but similar symptomatology and laboratory findings. Some of them are only benign events but the course of others can be hard and chronic. The knowledge to differentiate this individual entities is deedful in the clinical practice of general practitioners and specialist in internal medicine and gastroenterology. The article is divided in to universal and special parts. The point of the first are main common symptoms as are diarrhoea, constipation, bloating or others. The special part expose usefulness characterisation of infectious intestinal disorders, non infectious inflammatory intestinal diseases but with reconized causes, non specific inflammatory bowel diseases and irritable bowel syndrome. Some principles of the treatment are also mentioned.

Key words: infectious intestinal disorders, specific inflammatory bowel diseases, non specific inflammatory bowel diseases, irritable bowel syndrome, diagnosis, treatment.

Interní Med. 2009; 11(2): 71–76

Střevní záněty a dráždivý tračník představují z hlediska etiologie a patogenese skupinu nesourodou, jejich symptomatologie však bývá tak podobná, že mohou být důvodem diagnostických rozpaků. Předmětem tohoto článku není systematický popis jednotlivých střevních zánětů a dráždivého tračníku, ale především pohled diferenciálně diagnostický, využitelný v klinické praxi interních a praktických lékařů.

Průjem

Průjem je nejčastějším příznakem střevních zánětů (dále SZ) a častým příznakem dráždivého tračníku (dále DT). U dětí je po kašli druhým vůbec nejčastějším příznakem. Definujeme jej jako časté vyprazdňování, t.j. více než 3krát denně vodnaté stolice s váhou větší než 250 g. O chronickém průjmu mluvíme, když trvá déle než 3 týdny (u novorozenců 4 týdny). Mezi stavy mylně považované za průjem patří: nepravý průjem (fecal impaction), steatorea, inkontinence stolice a tenezmus. Fyziologicky tvoří voda 70–85 % váhy stolice a bakterie (95 % obligátní anaeroby) více než 50 % váhy sušiny. K správnému pochopení dalších konsekvencí týkajících se průjmu je třeba zmínit hospodaření trávicího traktu s vodou a hlavními ionty. Denně projde

trávicím traktem asi 10 litrů vody (2 litry z potravy, 1 litr slin, 1 litr žluči, 2 litry žaludeční šťávy, 2 litry pankreatické šťávy, 2 litry intestinálního sekretu). V tenkém střevě se resorbuje 8–8,5 a v tlustém střevě 1,5–2 litry vody. Stolicí tedy odchází jen asi 100–150 ml tj. 1–1,5 % veškeré vody procházející trávicím traktem. Hlavní rozdíly v iontovém složení stolice a séra jsou v koncentraci draslíku a sodíku. Jeden litr vody stolice obsahuje 75 mmol draslíku a 30 mmol sodíku, zatímco v séru je tomu naopak, tj. hladina draslíku je 3,8–5,5 mmol/l a sodíku 133–155 mmol/l. Rozdíly jsou rovněž v pH. Pro praxi to znamená, že průjem vede především ke ztrátě vody, draslíku a k acidóze. To je třeba mít na paměti zejména u dětí, starých lidí nebo osob oslabených jinou chorobou.

Základními mechanismy vedoucími k průjmům jsou retence osmoticky aktivní vody ve střevě, aktivní sekrece elektrolytů a vody do střeva, strukturální změny střevní sliznice nebo celé stěny střeva a zmenšení resorpční plochy a nebo urychlená pasáž trávicím traktem.

Zvlášť je třeba se zmínit o **průjmu cestovatelů (cestovatelském průjmu)**. Zatímco v roce 1949 cestovalo po světě asi 26 milionů osob, v roce 2002 to bylo již 715 milionů a odhaduje

se, že kolem roku 2020 to bude 1,5 miliardy lidí. Cestují nejen dospělí, ale i malé děti a velmi staří lidé (1). Incidence průjmových onemocnění u osob cestujících ze zemí s nízkým rizikem nákazy do stejné rizikové země je asi 2–4 %, při cestě do země se středním rizikem je 5–19 % a při cestě do vysoce rizikových zemí je riziko nákazy 20–40 %. K vysoce rizikovým oblastem patří Latinská Amerika, většina území Asie (Čína a Rusko jsou země se středním rizikem) a severní, západní a východní Afrika. Průjem cestovatelů se tak stává významným celosvětovým zdravotním problémem (2). Jeho původcem jsou nejčastěji bakterie, až v 50 % případů enterotoxigenní *E. coli*, v zemích s vysokým rizikem také enteroinvazivní *E. coli*, salmonely, shigely a *Campylobacter jejuni*. Původcem mohou být i viry – rotaviry, Norwalk a Norwalk – like viry a paraziti, nejčastěji *Giardia intestinalis*. Cestovní stres, únava, ponocování, nezvyklé jídlo jsou dalšími provokujícími faktory. Klinický obraz může kolísat od lehkých forem, které neomezuji nemocného v plánovaných akcích, až po těžké formy s krvavými průjmy vyžadující i hospitalizaci. Asi u 2 % cestovatelů trvá průjem déle než dva týdny, u parazitárního původu i déle (*Giardia intestinalis*). Některé alimentární into-

xikace způsobené toxiny, např. zlatého stafylokokka, se projeví spíše zvracením než průjmem. K přenosu nákazy dochází požitím kontaminované potravy nebo vody, a proto je důležitá prevence. Její zásady lze vyjádřit v anglické verzi: boil it, cook it, peel it, forget it. V české verzi: **obchod, originál, otevřít, oloupat, omýt, ovařit**. Základem léčby je rehydratace (čaj, minerální vody event. perorální rehydratační roztoky s glukózou). K nespecifické medikamentózní léčbě patří střešní adsorbencia (carbo adsorbens, diosmectit), dezinficiencia (chloroxin, nifuroxazid) a antimitilika (loperamid). Probiotika jsou doporučovaná nejen v léčbě, ale i prevenci. Celková antibiotická léčba je indikovaná jen u závažných průběhů nebo z epidemiologických důvodů. V poslední době se osvědčila léčba rifaximem. Profylaktické podávání antibiotik není běžně doporučováno. Prevence očkováním je možná proti enterotoxigenní *E. coli*, proti břišnímu tyfu a choleře. Dehydratace rovněž zvyšuje riziko tromboembolické choroby a je nutné s tím počítat například při dlouhodobé cestě letadlem.

Zácpa

Zácpa nepatří k příznakům střevních zánětů, ale u nemocných s obstipací predomancí dráždivého tračníku je symptomem hlavním. Mezi zdravotníky, ale i laiky je nejednotnost její definice. Sofistikovaně ji definujeme jako méně frekventní, tj. méně než 2krát týdně obtížný odchod tuhé stolice, vážící méně než 250 g. Praktickou definici doporučuje prof. Mařatka „Zácpou trpí ten, který potřebuje nebo se domnívá, že potřebuje projímadlo nebo klystýr, aby se mohl vyprázdnit.“ (3) Významným a často závažným údajem je náhlá změna do té doby pravidelného vyprazdňování.

Plynatost

V trávicím traktu vzniká denně asi 6 litrů kyslíčnatého uhlíkatého, který v množství 1,5 až 2 litrů odchází denně v podobě asi 10 flatů, obsahujících 30–150 ml převážně nepáchnoucího plynu (CO_2). Při normální motilitě trávicího traktu, neporušeném trávení a resorpci jsou v trávicím traktu stále asi 2 litry plynu. Když se jeho množství zvýší, mluvíme o plynatosti – meteorizmu. Jde o nespecifický příznak, který nemocní nemusí nepříznivě vnímat při zvýšené flatulenci – odchodu plynů, například nemocní s jaterní cirhózou. Říká se „vitr před bouří“, tedy zvýšená flatulence coby příznak blížícího se jaterního selhání. Jinak je tomu, když příčinou meteorizmu je zvýšená tvorba plynu a současně porušená

jeho pasáž (střešní záněty) nebo je snížena tolerance plynu při abnormální nebo i normální jeho pasáži (funkční střešní poruchy). Mluvíme o nadýmání – střešní distenzi. Tento bolestivý, obtížně ovlivnitelný příznak ztrpčuje život mnoha nemocným včetně těch s nespecifickými střevními záněty nebo dráždivým tračníkem.

Obecné principy diagnostiky střevních zánětů a dráždivého tračníku

Již při první ambulantním kontaktu s nemocným si lékař musí zodpovědět následující otázky.

1. *Má být nemocný hospitalizován?* Pokud trpí akutním průjmem s krví, jsou klinické známky dehydratace, tj. ortostatická hypotenze, oschlý jazyk, snížený turgor kůže, pokud má hmatnou rezistenci v břiše, udává v poslední době váhový úbytek nebo jde o starého nebo polymorbidního nemocného, pak je namístě hospitalizace.
2. *Má průjmem společný zdroj a jsou nutná příslušná opatření?* Infekce, intoxikace.
3. *Jedná se o onemocnění akutní, nebo první projevy choroby chronické?*

V rodinné anamnéze pátráme po nespecifických střevních zánětech. Riziko onemocnění ulcerózní kolitidou nebo Crohnovou chorobou je u pokrevních příbuzných vyšší, a pokud jsou nemocní oba rodiče, riziko onemocnění dítěte je až 50 % (4, 5). Na druhé straně občas pozorovaná rodinná kumulace dráždivého tračníku je spíše odrazem přejímání zvyklostí než důsledkem přímého genetického vlivu.

Pracovní anamnéza. V současné době u nás není nebo by nemělo být vyšší riziko infekčních střevních zánětů v souvislosti se zaměstnáním. Pochopitelně, vyšší je ve větších pracovních kolektivech nebo i jiných situacích. Například osoby pracovně přijíždějící do zemí s vysokým rizikem cestovatelského průjmu (zejména krátkodobé pobyty) by se neměly spoléhat jen na deklarovanou hygienickou úroveň hotelů nebo míst jednání, ale dodržovat všeobecné zásady prevence. K nim patří i preventivní podávání antibiotik, jestliže jde o závažné jednání s nutností úplné zdravotní způsobilosti. Problém dráždivého tračníku a výkonu povolání je komplexní. Funkčními poruchami trávicího traktu, včetně dráždivého tračníku, mohou trpět lidé zcela prostí jen se základním vzděláním, ale i intelektuálové a lidé velmi vzdělaní a moudří. Tradičně uváděný vyšší výskyt funkčních chorob u učitelů nebo jiných tzv. psychicky náročných profesí dnes tak zcela

neplatí. Naopak, jsou to někdy osoby s klidným, duševně nenáročným zaměstnáním, vykonávající i těžkou fyzickou práci, dráždivý tračník nás nesmí u nich překvapit (6).

Pro diagnostiku zejména akutních střevních zánětů je velmi důležitá **epidemiologická anamnéza**. Lékař by se ale neměl spoléhat pouze na údaje nemocného, ale měl by aktivně pátrat po výskytu přenosných chorob ve svém působišti.

Lékař by měl alespoň rámcově znát **sociální podmínky** klientů, o které pečují. Bydlení a hygienické podmínky, stravovací režimy, abúzus alkoholu nebo drog jsou ty nejzákladnější, o kterých by měl vědět.

Příčinou průjmu coby kardinálního příznaku střevních zánětů mohou být i léky. Proto je neopominutelná **farmakologická anamnéza**. Průjem v důsledku chemoterapie nebo podávání antibiotik jsou běžně známé. Lékař by ale měl u všech léků, které nemocný užívá, vědět, zda nemohou být příčinou průjmu nebo polékového střevního zánětu.

Stále větší pozornost je věnována **potravinové alergii**. Může se jednat o alergii zprostředkovanou protilátkami IgE (selhání v navození orální tolerance). Ta se u dospělých vyskytuje v 1 až 2 % a projevy postižení trávicího traktu mohou být zvracení, bolesti břicha, nadýmání nebo průjem. Jinou otázkou je potravinová alergie nezávislá na IgE protilátkách, například potravinou indukovaná kolitida, kterou mimo ostatní diagnostikujeme na základě eliminační diety. Od potravinové alergie musíme odlišit potravinovou intoleranci v důsledku enzymatických deficitů (střešní disacharidázy), přítomnosti farmakologicky aktivních látek v potravě (histamin, serotonin, tyramin – příkladem jsou některé sýry, uzeniny, makrela, tuňák, rajská jablka, jahody, víno) nebo v důsledku potravinářských aditiv (7).

Zvláštní pozornost je třeba věnovat **údařům o stolicí**. Již z charakteru průjmu můžeme usuzovat na lokalizaci příčiny. Vodnaté, objemné průjemy bez krve, ale se zbytky nestrávené potravy svědčí pro postižení tenkého střeva. Naopak méně objemné průjemy, ale s hlenem nebo krví, provázené tenezmy, jsou typické pro postižení tračníku nebo konečníku. Stolicí vzhledu rýžového odvaru je typická pro cholera. Viditelné krvácení do dolní části trávicího traktu se nazývá enteroragie (hematochézie). Jedná se o odchod nenatrávené krve tekuté nebo v koagulech, která může být na stolicí, smíchaná se stolicí nebo odkapává po defekaci. Příčinou enteroragie je krvácení z tlustého střeva a konečníku. Krvácení do horní části trávicí

trubice se projevuje melénou, tj. černou, mazlavou páchnoucí stolicí. Někdy, při masivním krvácení do horní části trávicí trubice, může být pasáž traktem tak urychlená, že se krev natráví jen částečně a odchází řídká černá stolice i s tmavě červenou krví nenatrávenou nebo v koagulech. Od průjmu je třeba odlišit steatoreu. Jde o stolicí s vyšším obsahem tuku (do 5 g/den je hodnota fyziologická). Stolice je neformovaná, mazlavá, jílovitá, páchnoucí, světlé barvy dožluta. Je projevem malabsorpce. Zpěnění, kysele páchnoucí řídká stolice odráží kvasnou dyspepsii. Hnis se ve stolici projevuje jako bílé vločky, hlen jako větší či menší bělavé provazce nebo až sítě na povrchu stolice.

V **osobní anamnéze** se tážeme zejména na prodělané operace trávicího traktu nebo žlučníku a žlučových cest, na radioterapii zejména oblasti malé pánve a na další chorobné stavy, jak jsou uvedeny v tabulce 1.

Střevní záněty

Střevní záněty dělíme na známé nebo téměř jisté etiologie a záněty tenkého a tlustého střeva neznámé etiologie – idiopatické (3, 5). Seznam těch druhých je uveden v tabulce 2.

Tabulka 1. Dělení průjmů podle mechanismu vzniku a etiologie

Průjmy osmotické	Mechanismus: zvýšená koncentrace osmoticky aktivních látek ve střevě. Příčiny: osmotická laxativa, deficit disacharidáz. Charakter: při hladovění ustávají. Dehydratace je hypokalemická s normonatremií event. hypernatremií.
Průjmy sekreční (choleriformní)	Mechanismus: aktivace enterocytární membránové adenylátcyklázy. Příčiny: bakteriální toxiny (typicky cholera), kontaktní laxativa, hormony (sy. Verner-Morrisonův, medulární karcinom štítné žlázy). Charakter: při hladovění neustávají. Dehydratace je hypokalemická s hyponatremií a acidózou.
Průjmy zánětlivé, exudativní	Mechanismus: přímé poškození sliznice nebo celé stěny střevní. Příčiny: bakteriální infekce, virové infekce, protozoonózy, helmintózy, nespecifické střevní záněty, poškození střeva při celkových onemocněních, v důsledku iatrogenního poškození a další příčiny. Charakter: ve stolici je často krev, hlen a hnis. Průběh může být akutní i chronický. Mohou být projevy malabsorpce.
Průjmy motorické	Mechanismus: funkční, ztráta resorpční plochy, urychlená pasáž. Příčiny: funkční, hormonální (hyperfunkce štítné žlázy, karcinoid), pooperační (po resekci žaludku, po vagotomii, po resekci střeva, střevní bypassy).
Průjmy při zvýšeném hydrostatickém tlaku – při zvýšené filtraci	Příčiny: těžká portální hypertenze, kardiopulmonální insuficience, inkompletní střevní obstrukce.

Infekčně podmíněné střevní záněty

Stafylokoková enterotoxikóza. Původcem je *Staphylococcus aureus*. Onemocnění vyvolává termostabilní enterotoxin, který neničí ani půlhodinový var ani zmrazení. Zdrojem jsou

kontaminované potraviny (např. stafylokokové kožní infekce). Inkubační doba je několik hodin. Enterotoxin má povahu neurotoxinu (salivace, nevolnost, zvracení, bolest hlavy), ale bývají i průjmy. Léčba je symptomatická a stačí perorální rehydratace.

Tabulka 2. Idiopatické střevní záněty. Pro klinickou praxi nejvýznamnější jsou napsány tučně.

Ulcerózní kolitida	
Crohnova nemoc	
Indeterminate colitis	
Mikroskopické kolitidy:	kolagenní kolitidy
	lymfocytární kolitidy

Klostridiové enterotoxikózy. Jde o *Clostridium perfringens* typ A, jehož termolabilní enterotoxin je původcem 1 až 2 dny trvajících průjmů, nebo *Clostridium perfringens* typ C, jehož β -toxin je původcem nekrotizující enteritidy někdy s fatálním průběhem. Pro klinickou praxi je však nejvýznamnější infekce *Clostridium difficile*. Tento anaerobní grampozitivní mikrob byl popsán poprvé ve stolici zdravých novorozenců v roce 1935. Souvislost s postantibiotickou kolitidou však byla poznána až v 70. letech minulého století. Do té doby byla spojovaná se stafylokokovou infekcí. Dnes víme, že mikrob kolonizuje asi 3 % dospělé zdravé populace, u novorozenců je to mnohem více, a že klostridiová kolitida – pseudomembranózní kolitida vzniká vlivem enterotoxinu, který je nadměrně produkován při přerůstání *C. difficile* v důsledku rozvratu střevní mikroflóry po antibioticích. Ohroženi jsou zejména staří a oslabení jedinci. Klinicky může onemocnění probíhat jen jako lehký průjem, s téměř normálním nálezem na sliznici střeva, ale také jako těžká, někdy fatální pseudomembranózní kolitida. Laboratorní diagnostika je založena na průkazu toxinu ve stolici (ELISA, PCR). Lehké formy léčíme metronidazolem, těžké formy v kombinaci s perorálně podávaným vankomycinem (8).

Bacilus cereus. Tato grampozitivní tyčinka produkuje dva druhy toxinů. Příčinou průjmové formy onemocnění je termolabilní toxin. Přenos infekce je kontaminovanou potravou. Průjmy sekrečního typu trvají jen několik dní. Laboratorní diagnostika je v kultivačním průkazu mikroba ve stolici. Léčba je symptomatická, základem je perorální rehydratace.

Kolibacilární střevní záněty. Jsou vyvolány různými enterovirulentními kmeny *Escherichia coli*. V přenosu se uplatňují kontaminované potraviny a voda. Klinický obraz závisí na virulenci příslušného kmene. Enteropatogenní a enteroinvazivní *E. coli* jsou příčinou onemocnění dětí. Enterotoxigenní kmeny *E. coli* jsou původcem průjmů u dětí i dospělých. Onemocnění probíhá buď jako choleriformní průjem s rychlou dehydratací, nebo průjem cestovatelů. Enterohemoragické kmeny *E. coli* jsou příčinou hemoragických enterokolitid, někdy s těžkým

průběhem a s vylučováním patogenu stolicí i řadu týdnů po uzdravení. Diagnostika kolibacilárních infekcí je v průkazu patogenních *E. coli* nebo jejich toxinů ve stolici. Základem léčby je rehydratace a léčba symptomatická. Antibiotika jsou indikována při těžkém průběhu.

Intestinální forma kampilobakterií.

U dospělých jde nejčastěji o infekci *Campylobacter jejuni* a *coli*. Nemoc má zoonotický charakter (domácí zvířata, ptáci). Nákaza se přenáší mlékem, sýrem, masem. Hlavním klinickým projevem jsou průjmy, někdy pseudoapendikální syndrom. Kampilobakter se množí ve žluči, a proto onemocnění může probíhat jako akutní cholecystitida nebo i pankreatitida. Relativně časně jsou artritidy. Diagnózu stanovíme kultivací mikroba ze stolice nebo protilátkami v séru. Léčba je symptomatická, rehydratace, při těžkém průběhu makrolidová antibiotika.

Whippleova choroba. Příčinou je mikrob *Tropheryma whippelii*, G+ tyčinka patřící mezi aktinomycety. Cesta infekce není jasná, nabízí se přenos kontaminovanou vodou. Z hlediska patologie se jedná o multisystémovou infekci. Těžštěm klinického obrazu, tohoto jinak řidce se vyskytující onemocnění, jsou horečky, malabsorpční syndrom a symptomatologie neurologická. Mohou být ale i symptomy kardiální, oční, kloubní a jiné. Diagnostika se opírá o průkaz PAS-pozitivních makrofágů v lamina propria distální části duodena či proximální části jejunu. Průběh a prognóza jsou výrazně pozitivně ovlivněny dlouhodobou léčbou antibiotiky a kortikoidy. Bez antibiotické léčby končí choroba smrtí nemocného (9).

Yersiniózy. Příčinou enteritid nebo hemoragických kolitid je *Yersinia enterocolitica*. Mimo symptomatologii střevní mohou být i extraintestinální projevy např. artritidy, nodózní erytém, konjunktivitida, Reiterův syndrom a další. Bolesti břicha mohou imitovat akutní břišní příhodu. Diagnostika je kultivací mikroba ze stolice nebo průkazem sérových protilátek. Lehčí formy léčíme symptomaticky, u těžších podáváme antibiotika.

Salmonelózy. Definujeme je jako asymptomatické nebo klinicky zjevné střevní infekce, které se většinou manifestují jako průjmové onemocnění, zřídka jako lokální zánět různých orgánů nebo sepse. Vyskytují se po celý rok, někdy v explozivních epidemiích. Zdrojem nákazy jsou zvířata. Jejich produkty jsou kontaminované primárně (vejce) nebo sekundárně (např. hotové výrobky mléčné, masné). Z více než 2 500 sérotypů mají největší uplatnění *Salmonella enteritidis*, *typhimurium*, *newport* a *anatum*. Salmonelová

gastroenteritida a enterokolitida se projevuje vysokou horečkou, křečovitými bolestmi břicha, zvracením a průjemem někdy i s krví. Zpravidla do 5 dnů nastane zlepšení. Vylučování salmonel stolicí však může trvat i ½ roku. V diagnostice rozhodne kultivace stolice, krve, hnisu. Aglutinační testy pomohou odlišit tyf a paratyf. Lehké formy salmonelóz léčíme symptomaticky, poněvadž antibiotika neovlivní délku onemocnění, ale prodlouží délku vylučování salmonel stolicí. Při septických formách antibiotika podáváme.

Břišní tyfus je horečnaté systémové onemocnění vyvolané homopatogenní salmonelou, jehož klasická forma probíhá ve 3 stádiích během 4 týdnů a může vyústit v chronické nosičství. Průjmy (hrachová kaše) a kontinuální vysoká horečka jsou ve stadiu druhém. Diagnosticky významná je bradykardie (i přes teplotu), spleno a hematomegalie, povleklý jazyk (V nebo W), rozeola a leukopenie. Laboratorní diagnostika se opírá o pozitivní hemokultivaci, kultivaci stolice, moči, žluči a sérologické vyšetření. Léčba je antibiotická.

Shigelózy. Jde o prudký zánět tlustého střeva, provázený tenezmy a četnými, málo obsažnými vodnatými stolicemi s příměsí hlenu, případně i krve. Vyskytují se celoročně, zdrojem nákazy jsou nemocní a rekonvalescenti. Infekciozita je vysoká. Přenos je fekálně-orální cestou (nemoc špinavých rukou). Nejběžnější u nás jsou *Shigela sonnei* a *flexneri*. Mikroby pronikají do buněk sliznice tlustého střeva, šíří se z jedné na druhou, destruuji je, ale také se v nich množí. Produkované toxiny jsou dalším z faktorů, které všechny nakonec vedou k vzniku až těžké nekroticko-hemoragické kolitidy. Diagnostika se opírá o kultivaci mikroba ze stolice. Léčba je symptomatická (nepodáváme antimotilika), rehydratace a antibiotika (amoxicilin je neúčinný).

Virové gastroenteritidy. Jsou častým endemickým i epidemickým onemocněním, zhusta nozokomiálního charakteru. Začátek je obvykle prudký s horečkou, explozivním zvracením, vodnatými průjmy a rychlým rozvojem dehydratace. Zdrojem nákazy je člověk, přenos je fekálně-orální cestou. Nejběžnějšími původci jsou rotaviry, enterální adenoviry, kaliciviry a astroviry. Průběh může být lehký trvající 2–3 dny, ale i těžký, zejména v důsledku dehydratace u oslabených jedinců. Diagnostika je sérologická nebo stanovením antigenů ve stolici. Základem léčby je rehydratace.

Protozoonózy a helmintózy. Jde zejména o amébovou dysenterii, giardiózu, střevní schistosomózu, tasemnice a trichuriózu, které je nutné vyloučit při diferenciální diagnostice průjmů.

Střevní záněty známé etiologie neinfekčního původu

Střevní záněty při celkových onemocněních. Jejich tradičním představitelem bývá uváděna Treitzova kolitida při urémii. Dnes, zřejmě v důsledku moderní, důsledné a včasné léčby ledvinné nedostatečnosti, je tato komplikace spíše výjimečná. Více aktuální jsou kolitidy při imunodeficitních stavech různého původu.

Střevní záněty v důsledku iatrogenního poškození, poškození zevními faktory, mechanickými příčinami a dalšími vlivy. Jde hlavně o postradiační kolitidu, polékovou kolitidu, diverzní kolitidu (zánět ve vyřazeném střevě) a o poškození nebo sebepoškození chemickými látkami a fyzikálními vlivy. Zejména postradiační kolitida může limitovat úspěch onkologické léčby. Dále do této skupiny patří přechodná kolitida, neutropenická kolitida, eosinofilní a alergická kolitida a nodulární lymfoidní proktokolitida. Zvláště je třeba se zmínit o ischemické kolitidě a kolitidě při divertikulární chorobě (divertikulitidě).

Divertikulární choroba tlustého střeva postihuje až 60 % osob starších 70 roků. Divertikly jsou nepravé, to znamená, že vznikají vychlípěním sliznice mezi snopce svaloviny stěny střeva a mají tendenci ke krvácení a zánětu. Pak mluvíme o divertikulitidě. Ta se projevuje bolestí, někdy až charakteru akutní břišní příhody. V akutní fázi upřednostňujeme v diagnostice irrigografii, poněvadž při koloskopii je riziko perforace. Akutní stadium léčíme antibiotiky. Otázka chirurgické intervence je samostatným problémem mimo kompetenci tohoto článku (10).

Ischemická kolitida bývala řazena mezi nespecifické střevní záněty. Dnes ji řadíme mezi onemocnění splanchnického cévního řečiště, speciálně do skupiny mezenterálních ischemií. Ty nejsou tak časté jak ischemie koronární, kvůli bohatší síti kolaterál. U takzvaných katastrofických mezenterálních ischemií s 90 % letalitou najde často až patolog melenózní stolici a gangrénu střeva. Krvavé průjmy mohou ale být projevem ohraničených, segmentárních ischemií splanchnického řečiště, a to okluzivního či neokluzivního původu, akutních či chronických, s poškozením zejména oblasti lienárního ohbí tračníku nebo střední části konečníku, kde se stýkají větve a. mesenterica superior a inferior, resp. a. mesenterica inferior a a. rectalis media. I když se ischemické kolitidy vyskytují hlavně u starších osob, mohou být zdrojem diagnostickým rozpaků, zejména pro klinickou i endoskopickou podobu nespecifických střevních zánětů (10).

Idiopatické střevní záněty

Jejich seznam je uveden v tabulce 2. Pro klinickou praxi internistů nebo praktických lékařů jsou nejvýznamnější **ulcerózní kolitida (UC)**, uznaná coby svébytná klinická jednotka v roce 1913, a **Crohnova nemoc (CN)**, popsaná v roce 1932 Crohnem, Günzburgem a Oppenheimerem. Dnes se všeobecně přijímá názor, že jde o dvě samostatné nozologické jednotky, sice neznámé etiologie, ale s podobnými patogenetickými mechanismy. V iniciační fázi jsou to genetické vlivy a infekční případně toxické agens, které pak v součinnosti s produkty metabolismu střevní flóry a antigeny potravy, a dále poruchou imunoregulace (TH1 vs TH2, HLA DR, IL1–12, INF γ , INF α) a účinky jiných látek (O $_2$, NO) vedou k poškození tkáně a k vzniku klinické symptomatologie. Ta není shodná. Zatímco UC postihuje pouze tlusté střevo a rektum, CN může být lokalizovaná v kterékoliv části trávicí trubice, dutinou ústní počínaje (raritní výskyt) a rektum konče. Její typická lokalizace je však na ileu (zejména terminálním) a tračníku. Podstatný rozdíl je ale v charakteru zánětu. U obou jde o zánět chronický, i když s intermitujícím, remitujícím, vlekým či epizodickým průběhem či dlouhodobou, nebo dokonce i trvalou remisí. V případě UC (synonyma: vředovitý zánět tračníku, idiopatická ulcerózní hemoragická proktokolitida, idiopatická proktokolitida) však jde o ulcerózní hemoragický zánět sliznice, difúzně postihující rektum a tračník. Pro CN je charakteristický granulomatózní zánět celé stěny, tedy nikoliv jen sliznice postiženého segmentu trávicího traktu. Tomu také odpovídají synonyma; regionální enteritida, segmentární kolitida nebo granulomatózní kolitida. Incidence a prevalence UC je v ČR 3–5 resp. 21–47/100 000. Je přímá úměra mezi incidencí a socioekonomickou úrovní. Nejčastěji postihuje stejně muže i ženy mezi 15.–25. rokem věku. Incidence a prevalence CN je v ČR 1–2 resp. 11–22/100 000. Závislost na věku je obdobná jako u UC a rovněž je přímá úměra mezi incidencí CN a socioekonomickou úrovní.

Klinický obraz závisí na lokalizaci choroby a její aktivitě. UC může postihnout buď jen rektum (proktitis), levý tračník (levý tvar proktokolitidy) nebo celé tlusté střevo (extenzivní typ proktokolitidy). Aktivní stadium UC je charakterizováno průjmy s krví, hnisem a hlenem, horečkami, případně mimostřevními příznaky. Laboratorní známky aktivity jsou vysoká FW, CRP a anémie. V remisi choroby je nemocný zcela bez obtíží, s normálním laboratorním nálezem a normálním nálezem při kolonoskopii a biopsii

sliznice tlustého střeva, které jsou jinak základním diagnostickým vyšetřením.

Symptomatologie CN závisí rovněž na lokalizaci choroby, její aktivitě a komplikacích. Při klasické lokalizaci, tj. v oblasti ileocekální, jsou to průjmy, bolesti v pravém podbříšku, teploty a hubnutí. Pokud je choroba lokalizovaná v tračníku, připomíná UC. Na rozdíl od ní dochází u CN k vzniku stenóz (mluvíme o fibrotizujícím, stenozujícím typu CN) nebo píštěl a abscesů (pak mluvíme o agresivním, abscedujícím, fistulujícím, perforujícím typu CN). Píštěle mohou být enteroenterální, enterovezikální, enterokutánní či enterovaginální. Laboratorními známkami aktivity jsou vysoká FW, CRP, anémie a trombocytemie. Diagnózu CN stanovíme na základě klinického obrazu a nálezů endoskopického, bi-optického, rentgenologického případně dalších vyšetřovacích zobrazovacích metod.

Komplikace IBD (inflammatory bowel disease – jak souborně UC a CN nazýváme), jsou jednak spojené s prudkým průběhem – masivní krvácení, perforace, toxické megakolon, a jednak spojené s chronickým průběhem – dysplázie a karcinom tlustého střeva. Hlavními mimostřevními komplikacemi jsou jaterní steatóza, primární sklerózující cholangitida, ankylózní spondylitida, pyoderma gangrenosum, erytéma nodosum, iridocyklitida, episkleritida, tromboembolická nemoc, osteopatie, amyloidóza event. další. Léčba je konzervativní a chirurgická. Poněvadž chirurgická léčba je v plné kompetenci gastroenterologů a chirurgů a navíc i konzervativní léčbu by dnes měl provádět specialista, nejlépe gastroenterolog, jsou v tabulkách 3 a 4 uvedeny jen základní principy konzervativní léčby IBD. Prognóza závisí na typu IBD. Horší je u extenzivního tvaru UC a u agresivního typu CN (4, 5, 11).

Dráždivý tračník

Dráždivý tračník (DT) definujeme jako funkční střevní poruchu, u které jsou břišní bolest nebo abdominální diskomfort spojeny s defekací nebo změnami vyprazdňování a se známkami poruch defekace. Jde o poměrně časté onemocnění v ambulantní praxi lékařů primární péče i specialistů. Etiopatogeneze DT je stále neznámá. Studují se změny v gastrointestinální motilitě, viscerální hypersenzitivita, abnormální chování střevních plynů, psychosociální faktory, vliv CNS, vliv gastrointestinální infekce a střevní mikroflóry, genetické faktory a možnost ovlivnění antagonistů nebo agonistů hlavního hormonu trávicího traktu serotoninu ev. jiných látek (6, 12).

Tabulka 3. Cíle konzervativní léčby IBD

Indukční léčba	oslabení nebo zkrácení akutního nárazu zánětu
Udržovací léčba	potlačení aktivity, dosažení remise, zábrana relapsu
Podpůrná a symptomatická léčba	eliminace nežádoucích účinků, léčba komplikací

Klinický obraz choroby znali lékaři i dříve. Prof. Thomayer píše již na počátku 20. století o „pablánovém zánětu střevním“, nebo také o „enteritis pseudomembranacea“ či o „mukózní kolice“ nebo, aby se zvýraznil výskyt choroby u lidí neurotických či hysterických, o „myxoneurosis intestinalis“. Hlavními příznaky tohoto chronického onemocnění jsou, jak uvádí již prof. Thomayer, kolikovitě bolesti břicha, nepravidelná stolice, a čas od času odchod cárovitých hlenových pablán. Pitevní nález na střevě však bývá normální (13). Tak vidí lékaři dráždivý tračník i dnes. Nicméně, z důvodu farmakologických klinických studií, a také kvůli obecnému konsenzu je dnes doporučovaná sofistikovaná klasifikace a diagnostika všech funkčních poruch, tedy i dráždivého tračníku, který je podle Rome III (2006) klasifikace funkčních poruch trávicího traktu uveden pod písmenem C1 (tabulka 5).

Diagnostická kritéria DT podle Rome III

Rekurentní břišní bolest nebo diskomfort nejméně 3 dny v měsíci v minulých třech měsících (přičemž obtíže začaly nejméně před 6 měsíci) ve spojení s nejméně dvěma z následujících kritérií: 1. zlepšení po defekaci 2. změny ve frekvenci vyprazdňování 3. změny ve vzhledu stolice. Podle formy stolice jej dále dělíme na DT s predominancí zácpy, DT s predominancí průjmů a DT smíšeného typu. Mezi podpůrné symptomy DT dále patří naléhavost nebo pocit nekompletního vyprázdnění, odchod hlenu a nadýmání (14). Mezi příznaky nekompatibilní s DT patří krev ve stolici, hubnutí, teploty, potíže budící ze spánku a dále patologický somatický a laboratorní nález (při vyšetření břicha ale můžeme palpatovat bolestivý, stažený levý tračník). V diferenciální diagnostice je třeba vyloučit všechny organické příčiny, které by vysvětlily obtíže. Jde o specifické a nespecifické střevní záněty, maligní onemocnění v první řadě tlustého střeva, sekreční a osmotické průjmy, habituální a sekundární zácpu, lékové účinky, endometriózu, depresivní a hysterické stavy a jiné. Je také

Tabulka 4. Medikamentózní léčba IBD (11)

5-aminosalicylová kyselina (5-ASA)	mesalazin
Kortikosteroidy	
Imunosupresiva	azathioprin a 6-merkaptopurin, metotrexát, cyklosporin A, tacrolimus
Biologická léčba	v ČR je schválen infliximab a adalimumab
Antidiaroika, spazmoanalgetika	

Tabulka 5. Rome III klasifikace funkčních poruch střevních (14)

C. Functional bowel disorders Funkční střevní poruchy	C1. Irritable bowel syndrome Dráždivý tračník
	C2. Functional bloating Funkční nadýmání
	C3. Functional constipation Funkční zácpa
	C4. Functional diarrhea Funkční průjem
	C5. Unspecified functional bowel disorders Nespecifikovaná funkční střevní porucha

třeba mít na paměti, že žádný nemocný s DT není zbaven možnosti onemocnět organickou chorobou a naopak.

Léčba DT je nefarmakologická a farmakologická. Tou první začínáme. Je třeba navázat kontakt s nemocným, vysvětlit mu princip choroby a být s ním trpělivý. Dieta bývá dost individuální. Dnes populární vláknina může zvýšením objemu stolice zmírnit některé příznaky. Dobré zkušenosti jsou s tekutou vlákninou. Farmakologická léčba má tři cíle.

- **Ovlivnění bolesti.** Užíváme muskulotropní spasmolytika nebo neurotropní parasymptolytika s kvarterním dusíkem.
- **Léčba zácpy nebo průjmu.** Podáváme přírodní nebo syntetická kontaktní laxativa (pozor na vedlejší účinky při dlouhodobém užívání), resp. křemičitan hořečnatohlinový nebo loperamid.
- **Léčba psychické tenze nebo depresivního stavu.** Podáváme benzodiazepinová anxiolytika, antidepresiva obvykle ze skupiny tricyklických antidepresiv a z psycholeptik sulprid v dávce 50 mg/den. Měla by být úzká spolupráce s psychiatrem a psychologem, již také k rozpoznání případné larvované deprese. Velké očekávání bylo od antagonistů případně agonistů receptorů serotoninu event. jiných látek. Účinnými se ukázaly alosetron v léčbě DT u žen s predominancí průjmu a tegaserod v léčbě habituální zácpy. Názory na prebiotika nebo probiotika v léčbě DT nejsou jednoznačné. Antibiotika nepodáváme.

Literatura

1. Beran J. Úvod do cestovního lékařství. Postgrad Med 2005; 7 (2): 177–179.
2. Mandáková Z. Průjem cestovatelů. Postgrad Med 2005; 7 (2): 212–213.
3. Mařatka Z. Trávicí potíže v lékařské praxi. Praha: Grada 2007; 163 s.
4. Konečný M, Ehrmann J. Nespecifické střevní záněty. Postgrad Med 2003; 5 (3): 245–252.
5. Lukáš M. et al. Idiopatické střevní záněty. Praha: Galén 1998; 363 s.
6. Ehrmann J. Současné možnosti terapie dráždivého tračníku. Klin Farmakol Farm 2008; 22 (3): 99–102.
7. Ettlerová K, Kohout P. Funkční poruchy a alergie. In: Lukáš K. a kolektiv. Funkční poruchy trávicího traktu. Praha: Grada 2003; 164–173.
8. Kelly CP, Pothoulakis C, LaMont JT. Clostridium difficile colitis. N Engl J Med 1994; 330 (4): 257–261.
9. Kojecký Z, Benýšek L, Krč J. a spol. Reminiscence k stoletému výročí objevu Whippleovy nemoci: souborný referát. Vnitř Lék 2008; 54 (3): 287–304.
10. Ehrmann J, Konečný M, Procházka V. Krvácení do dolní části gastrointestinálního traktu. Postgrad Med 2008; 10 (6): 588–596.
11. Pracovní skupina pro idiopatické střevní záněty ČGS. Doporučení pro podávání biologické terapie u idiopatických střevních zánětů. Čes Slov Gastroent Hepatol 2008; 62 (5): 285–291.
12. Lukáš K. a kolektiv. Funkční poruchy trávicího traktu. Praha: Grada 2003. 198 s.
13. Thomayer J. Pablánový zánět střevní. Enteritis pseudomembranacea. Colica mucosa seu membranacea. In: Thomayer J. Pathologie a terapie nemocí vnitřních. Praha: Bursík & Kohout 1921: 831–832.
14. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD. et al. Functional bowel disorders. Gastroenterology 2006; 130 (5): 1480–1491.
15. Poljak V, Krč I, Ehrmann J. Alimentární otravy bakteriálního původu. In: Poljak a kol. Manuál infekčních nemocí. Břežsko Solen 2000: 46–66.

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.
II. interní klinika LF UP a FN
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
ehrmanj@fnol.cz