

Ulcerózní kolitida – klasifikace, diagnostika, léčba a kvalita života

MUDr. Libor Gabalec

Interní oddělení – gastroenterologie, Orlickoustecká nemocnice a. s.

Etiologie a patogenese ulcerózní kolitidy nebyla dosud vyřešena. Je pravděpodobné, že se jedná o kombinaci faktorů genetických, imunologických a faktorů prostředí, které vedou k nekontrolovanému zánětu. Významnou roli hraje defekt vrozené imunity a střevní mikrobiální flóra. Hlavními cíly léčby ulcerózní kolitidy jsou udržení remise nemoci, slizniční hojení, vyhnutí se operaci a snížení pravděpodobnosti rozvoje kolorektální rakoviny.

Klíčová slova: ulcerózní kolitida (UC), idiopatické střevní záněty (IBD), kvalita života.

Ulcerative colitis – classification, diagnosis, therapy and quality of life

Etiology and pathogenesis of ulcerative colitis is still unknown. It is a result of a combination of environmental, genetic and immunological factors in which an uncontrolled immune response within the intestinal lumen leads to inflammation. Defect of innate immune response to microbial agents is involved in ulcerative colitis. Induction and maintenance of remission, mucosal healing, the avoidance of surgical intervention and decreasing the likelihood of cancer developing are the primary therapeutic goals in ulcerative colitis.

Key words: ulcerative colitis (UC), inflammatory bowel disease (IBD), quality of life.

Interní Med. 2009; 11(6): 276–281

Definice

Ulcerózní kolitida je nespecifický hemoragicko-katarální nebo ulcerózní zánět sliznice konečníku a přilehlé části nebo celého tračníku s nárazovým nebo chronicky exacerbuujícím průběhem.

Klasifikace ulcerózní kolitidy (UC)

Nově zavedená Montrealská klasifikace vychází z předchozích klasifikací rozsahu a aktivity (1). Klasifikace rozsahu UC je dána makroskopickým postižením sliznice (tabulka 1a). Rozsah postižení je důležitý z několika důvodů:

1. Má vliv na typ zvolené léčby (lokální a/nebo celková).
2. Má vliv na pozdější dispenzarizaci nemocného – rozvoj kolorektální rakoviny (KRCA) u totální kolitidy.

Klasifikace aktivity onemocnění vychází z dřívější klasifikace podle Truelova a Wittse (tabulka 1b).

Montrealská klasifikace dále definuje

Neklasifikovatelná (indeterminate colitis) kolitida by měla být vyhrazena pro případy, kde byla provedena kolektomie a patolog není schopen rozhodnout definitivní diagnózu.

Pokud se kliník nemůže rozhodnout na základě endoskopického a histologického vyšetření, o jaký typ zánětu jde, je doporučováno

užívat: neklasifikovatelné zánětlivé postižení střeva (inflammatory bowel disease type unclassified).

Epidemiologie

Celosvětově incidence ulcerózní kolitidy kolísá od 0,5 do 24,5/100 000 obyvatel. V rozvojových zemích je incidence nízká, nejvyšší incidenci nacházíme v Severní Americe, v západní a střední Evropě. V České republice je incidence 3–5/100 000. Incidence má stoupající trend v postkomunistických zemích, naopak je stabilní v západní Evropě a Skandinávii (2).

Etiopatogeneze

Etiologie ulcerózní kolitidy je neznámá a patogenese jen částečně prozkoumána. Klinické studie i pokusy na zvířatech prokazují vliv zevních faktorů a defektů v regulaci slizniční imunity pro vznik zánětu u geneticky predisponovaných jedinců. Ve srovnání s Crohnovou chorobou je slabší vliv genetických faktorů. Geny HLA DRB1*0103, MDR1, MYO9B jsou spojovány s výskytem těžší kolitidy, častými extraintestinálními příznaky a nutností chirurgického řešení (3). U monozygotních dvojčat má ulcerózní kolitida nižší konkordanci (6–14 %) ve srovnání

Tabulka 1a. Montrealská klasifikace rozsahu ulcerózní kolitidy

Rozsah	Anatomická lokalizace
E1 proktitida	postižení rekta (proximální rozšíření zánětu je maximálně k rektosigmálnímu spojení)
E2 levostranný tvar ulcerózní kolitidy	postižení rekta a tlustého střeva maximálně k slezinnému ohbí
E3 extenzivní ulcerózní kolitida (pankolitida)	postižení za slezinné ohbí

Tabulka 1b. Montrealská klasifikace aktivity ulcerózní kolitidy

Tíže	Definice
S0 klinická remise	bez příznaků
S1 lehká ulcerózní kolitida	4 a méně stolic/den (s a nebo bez krve), nepřítomnost celkových příznaků, normální zánětlivé markery (FW)
S2 středně těžká ulcerózní kolitida	více jak 4 stolice s přítomnou krví denně, s minimálními známkami celkové toxicity
S3 těžká ulcerózní kolitida	nejméně 6 stolic denně s krví, pulz > 90 nebo teplota > 37,5 °C nebo hemoglobin < 105/g/l nebo FW > 30 mm/h

s Crohnovou nemocí (44–50%). Celá řada studií poukazuje na protektivní vliv apendektomie pro rozvoj ulcerózní kolitidy. Metaanalýza 13 studií prokázala o 69 % snížené riziko vzniku ulcerózní kolitidy u pacientů po apendektomii (4). Protektivní účinek kouření u ulcerózní kolitidy je v kontrastu se zhoršením prognózy, kterou vidíme u Crohnovy nemoci (5). Užívání NSAID může být spojeno s vyšším rizikem exacerpace UC.

Klinický obraz

Mezi hlavní příznaky ulcerózní kolitidy patří průjem, krvácení do stolice, defekace hlenu a bolesti břicha. Rozsah onemocnění lze v některých případech zodpovědět podle příznaků. U postižení rektosigmatu jsou časté tenezmy – nutkavé bolestivé pocity na stolici s defekací malého množství stolice nebo jen hlenu a pocitem neúplného vyprázdnění. Kolitida většího rozsahu bývá spojována s těžšími příznaky, profúzním krvavým průjmem a celkovými projevy jako váhový úbytek teplota a tachykardie. Pacienti s proktitidou trpí krvácením, tenezmy, nucením a občas i úpornou zácpou.

Extraintestinální příznaky se vyskytují často v 6–47 % (6). Zahrnují projevy kožní (erytema nodosum, pyoderma gangrenosum), ústní (afty), kloubní (arthritis, sakroileitida), oční (episcleritis, uveitis) a jaterní (sklerózující cholangitis, steatóza jaterní).

Průběh nemoci je charakterizován epizodami relapsů a remisí. Jedna ataka následovaná dlouhodobou remisí se vyskytuje asi u 5 %, podobně jako ataka a kontinuální průběh nemoci. U průběhu remitujícího jsou relapsy časté více jak 2x do roka nebo u průběhu intermitujícího jsou relapsy málo časté 1 a méně do roka. Vývoj nemoci může být:

- progresivní – nárazy se postupně prodlužují a zhoršují,
- stacionární – stejný způsob průběhu po řadu let,
- regresivní – po prvním těžkém nárazu dochází k úpravě a postupnému zmírňování symptomatologie.

Diagnóza nemoci

Neexistuje zlatý standard pro diagnostiku UC. Diagnostika je založena na klinickém, endoskopickém a histologickém obraze. V endoskopickém obraze jde o kontinuální změny začínající v rektu a šířící se proximálně. Histologie by měla být při koloskopickém vyšetření odebírána z jednotlivých segmentů. Mařatka dělí endoskopické nálezy na floridní období a klidové období, jednotlivé charakteristiky jsou uvedeny v tabulce 2 (7).

Sérologická diagnostika

Positivita protilátek proti cytoplasmě neutrofilů s perinukleární fluorescencí (pANCA) je

nacházena asi u 50–60 % pacientů. Protilátky se užívají k diferenciální diagnostice UC, jejich nevýhodou je nízká senzitivita.

Při podezření na ulcerózní kolitidu je nutno vyloučit jiné příčiny chronického průjmu a vyšetřit stolici na přítomnost vajíček a parazitů, kultivaci stolice. Vždy se doporučuje vyšetření toxinu *Clostridium difficile*.

V laboratorních vyšetřeních nacházíme známky systémového zánětu, zvýšenou sedimentaci erytrocytů a zvýšenou koncentraci C-reaktivního proteinu. Vyšetření krevního obrazu může odhalit anémii vyvolanou chronickými krevními ztrátami. Biochemické vyšetření může prokazovat změny v elektrolytech – hypokalémii v důsledku průjmu.

Doporučené vyšetření k diagnóze kolitidy dle ECCO (18):

- krevní obraz, močovina, kreatinin, ionty, jaterní testy, Fe, vazebná kapacita, CRP, FW
- kultivace stolice
- vyšetření toxinů *Clostridium difficile*

Medikamentózní léčba

Forma léku, dávkování a jednotlivé kombinace se řídí anatomickým rozsahem (proktitida, proktosigmoiditida a levostranná kolitida, extenzivní kolitida a pankolitida), tíží postižení (mírná, střední a těžká) a přítomností komplikací.

Rozlišujeme léčbu akutní k navození remise a léčbu udržovací k udržení remise.

Indukce remise

Základem léčby jsou deriváty kyseliny 5-aminosalicylové (mesalazinu). Přehled užívaných preparátů podle ECCO je uveden v tabulce 4.

Sulfasalazin, kde je mesalazin navázán na sulfapyridin a bakteriální proteázy, je uvolněn v tlustém střevě, je účinný u 80 % pacientů. Sulfapyridin ovlivňuje vstřebávání folátů, proto se při léčbě sulfasalazinem přidává kyselina listová. Pro poměrně četné nežádoucí účinky sulfapyridinu – bolesti hlavy, pankreatitida, leukopenie, hepatitida jsou nyní upřednostňovány novější preparáty s mesalazinem. Mesalazin je používán jak v perorální formě, tak i v lokálním podávání (čípky, klyzma).

Léčba proktitidy

U pacientů s proktitidou léčbu zahajujeme podáním čípků s mesalazinem, alternativou mohou být klyzmata, čípky jsou však lépe snášeny. Při neúspěchu je možno kombinovat lokální a perorální mesalazin. Lékem druhé volby je topický steroid budesonid (Entocort) ve formě klyzmatu.

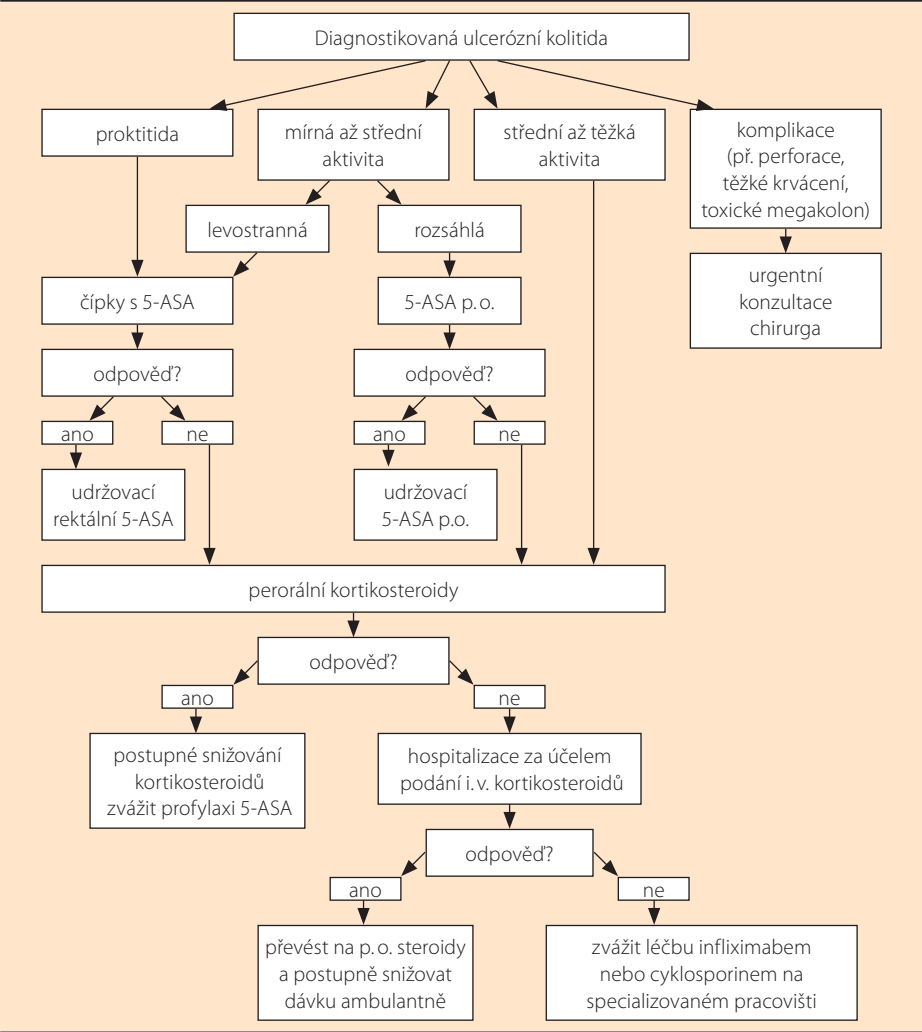
Tabulka 2. Endoskopické hodnocení ulcerózní kolitidy podle Mařatky

Floridní období	
stadium krvácivé	difúzně krvácivá sliznice, s otokem, spontánním difúzním krvácením
stadium vředů	jsou zastíženy méně často, drobné bodovité, mohou se spojovat ve větší ploché vředy se žlutobílou spodinou
stadium ulceropolypózní	u těžce probíhající kolitidy bizarní tvary polypů
Klidové období	
stadium granulované sliznice	sliznice je růžová, lehce zarudlá, jemně zrnitá, suchá tj. bez výměšku zánětlivého, cévní kresba není patrna
stadium úpravy	nález může být zcela normální, histologicky je možno prokázat změny
stadium polypů	po vyhojení zbývají polypy na zdánlivě neporušené sliznici

Tabulka 3. Diferenciální diagnostika ulcerózní kolitidy, upraveno podle (8)

Nemoc	Charakteristika – klinika histologie
Crohnova nemoc	krvácení je méně časté než u UC, výskyt perianálních lézí
Ischemická kolitida	postihuje starší osoby, často postižení dalších cév, náhlý vznik, bolest a krvavý průjem
Kolagenní kolitida	vodnatý průjem, histologický průkaz ztlustělé subepiteliální vrstvy kolagenu
Lymfocytární kolitida	vodnatý průjem, histologicky zvýšené množství intraepiteliálních lymfocytů
Infekční kolitida	náhlý vznik, pozitivní kultivace stolice, v klinickém obraze může převažovat bolest
Pseudomembranózní kolitida	nedávné použití antibiotik, ve stolici možno zjistit toxin <i>Clostridium difficile</i>

Schéma 1. Zjednodušený přehled léčby podle (18)



Tabulka 4. Přehled užívaných preparátů v EU, upraveno podle ECCO (19)

Léčivo	Firemní název	Forma léku	Místo účinku	Jednotková síla
sulfasalazin tbl	Salazopyrin*	5-ASA navázaná azo-vazbou na sulfapyridin	tlusté střevo	500 mg (200 mg 5-ASA)
	Salazopyrin EN*	5-ASA navázaná azo-vazbou na sulfapyridin		500 mg (200 mg 5-ASA)
mesalazin	Asacol*	5-ASA (Eudragitem – S obalená tableta uvolnění Ph ≥ 7,0)	terminální ileum, tlusté střevo	400 mg
	Salofalk *	5-ASA (Eudragitem – L obalená tbl uvolnění Ph ≥ 6,0)		500 mg
	Pentasa*	5-ASA v etylcelulóze obalená granula s postupným uvolňováním	duodenum, ileum, tlusté střevo	500 mg
	Mesavant	MMX (systém multimatrix)	terminální ileum, tlusté střevo	1200 mg
olsalazin	Dipentum	obsahuje dvě molekuly 5-aminosalicylové kyseliny spojené azo-vazbou	tlusté střevo	250 mg
balsalazid	Colazide	5-ASA spojená s 4-aminobenzoyl- β-alaninem	tlusté střevo	500 mg (200 mg 5-ASA)

*běžně užívané v ČR

Léčba středně těžké až těžké kolitidy

Pacienti s levostrannou středně těžkou kolitidou jsou léčeni 5-ASA v dávce 2,4–4,8 g. Větší efekt má kombinovaná topická a perorální léčba preparáty 5-ASA. U nemocných, kde se stav nezlepší ani při podávání maximální dávky 5-ASA nebo při nesnášlivosti je nutno přistoupit k léčbě kortikosteroidy. Podáváme Prednison orálně v dávce 40 až 60 mg, tuto dávku podáváme do zvládnutí příznaků (10–14 dnů), potom snižujeme o 5 mg týdně. Efektivita léčby je u více jak 70 %. Po jednom roce sledování bylo 22 % pacientů steroid dependentních. Dlouhodobé podávání kortikosteroidů není pro nežádoucí účinky vhodné. V prevenci žaludečního poškození je vhodné přidat blokátor protonové pumpy (omeprazol 20 mg).

Imunomodulační léčba je vhodná u pacientů, kteří mají opakované relapsy, neodpovídají nebo jsou dependentní na kortikosteroidech. Dávkování je 1,5–2,5 mg/kg pro azathioprin a 1–2 mg/kg pro merkaptopurin. Aktivitu enzymu thipurinmetyltransferázy (TPMT) je možno měřit a farmakogenetiku TPMT je dnes nutné stanovit před nasazením léčby (8). Azathioprin je vhodný k udržení remise u těchto pacientů.

Biologická léčba je novou možností. Infliximab je chimérická monoklonální protilátka neutralizující prozánětlivý cytokin tumor nekrotizující faktor alfa (TNF α). V České republice se pro léčbu ulcerózní kolitidy používá od roku 2006.

K biologické léčbě Infliximabem jsou indikováni pacienti s UC, kteří nereagují na podávání vysokých dávek aminosalicylátů a/nebo kortikosteroidů a/nebo imunosupresiv, nebo u kterých je léčba spojena s intolerancí nebo výskytem nežádoucích účinků. Dále jsou k biologické léčbě indikováni pacienti kortikodependentní, kteří nereagují na terapii azathioprinem nebo u kterých je terapie spojena s výskytem nežádoucích účinků nebo intolerance. Další indikací je léčba extraintestinálních příznaků, které se objevují u vysoce aktivní kolitidy (9).

Léčba těžké až fulminantní kolitidy

Pacienti s těžkou formou kolitidy a příznaky, jako jsou časté krvavé průjmy, dehydratace, teplota, tachykardie i anémie, musí být pečlivě monitorováni a léčeni. Léčba je zahajována intravenózními kortikosteroidy (doporučován 4x denně methylprednisolon v dávce 40 mg i.v. nebo hydrokortizon 100 mg i.v.). Vyšší dávky se neukazují více efektivní. Z antibiotik se užívá metronidazol, ciprofloxacín. Nutná je kompletní parenterální výživa, hrazení kalia a magnézia.

Protože hrozí rozvoj toxického megakolon nebo perforace, léčba by měla být prováděna na specializovaných gastroenterologických pracovištích, která mají zkušenosti s biologickou léčbou, léčbou cyklosporinem a mají zkušeného IBD chirurga. Pokud není odpověď na léčbu kortikosteroidy, je nutno zvolit optimální záchrannou léčbu. V roce 2009 je výběr možný mezi infliximabem, cyklosporinem A nebo takrolimem. V České republice je infliximab upřednostňován u dospělých pacientů, kteří neodpovídají na léčbu i.v. kortikosteroidy (9).

Udržení remise

U 90 % pacientů může být remise udržena 5-ASA podávanou 1x denně. Pro udržení remise proktitidy je lepší čípková forma. Ve studiích je prokazována poměrně nízká adherence k léčbě, zvláště pokud pacient má užívat vícekrát denně (10). K udržení remise je vhodná kombinace 5-ASA klyzmatu a p.o. léčba 1,6 g 5-ASA.

Nové lékové formy 5-ASA jsou vyráběny v různých formách orálních i rektálních: tablety, mikropelety (granule), čípky, klyzmata, pěna. Ne všechny jsou běžně dostupné v ČR.

K udržení lepší adherence k léčbě se nově zkouší tablety s 1,2 g mesalazinu. Multi matrix system (MMX) je nová léková forma 5-ASA (1 tableta obsahuje 1,2 g mesalazinu). Má acidorezistentní obal, který až do pH 7 ukrývá 5-ASA navázanou ve speciální hydrofilní a lipofilní matrix. Přítomnost hydrofilní matrix umožňuje tabletě nabobtnat při styku se střevní tekutinou – podobně jako houba při namočení do vody a vytvoří se viskózní gel. Viskózní gelová masa umožňuje pomalou difuzi 5-ASA. Lipofilní matrix společně s 5-ASA je disperzně rozptýlena v hydrofilní matrix a částečně vytváří hydrofobní prostředí, což také prodlužuje průnik tekutin do jádra tablety. Navíc přítomná hydrofilní matrix umožňuje přilnout ke sliznici tlustého střeva.

Probiotika

Probiotika jsou přípravky, které obsahují živé bakteriální kmeny, které mají pozitivní vliv.

V klinické praxi je používán kmen *Escherichia coli* Nissle 1917 (Mutaflor tbl). V klinických zkouškách bylo potvrzeno, že podávání Mutafloru v dlouhodobé udržovací terapii je stejně účinné jako léčba mesalazinem. Protizánětlivý účinek Mutafloru pravděpodobně spočívá v stimulaci slizničních defenzinů. Mutaflor se používá jako alternativní léčba u pacientů, kteří nesnáší mesalazin, nebo jako přídatná léčba při podávání kortikosteroidů a imunosupresiv (19).

Tabulka 5. Dávkování a nežádoucí účinky běžně užívaných léků

Lék	Rozmezí denní dávky	Nejčastější nežádoucí účinky
Sulfasalazin	2–6 g	průjem, bolesti hlavy, nevolnost, vyrážka, atalgie, postižení ledvin, agranulocytóza
Mesalazin	2,4–4,8 g	
kortikosteroidy Prednison	40–60 mg	retence tekutin, akné, měsícovitý obličej, hypertenze, hyperglykemie, glaukom, katarakta, osteoporóza
Azathioprin	1,5–2,5 mg/kg	na dávce nezávislé většinou první měsíc léčby (alergické): pankreatitis, nevolnost, artralgie, vyrážka,
Merkaptopurin	0,75–4,5 mg/kg	na dávce závislé: leukopenie, myelosuprese, riziko lymfomu
Infliximab	5 mg/kg	infuzní reakce, tvorba protilátek, infekce, lymfoproliferativní choroby

Tabulka 6. Dispenzarizace ulcerózní kolitidy, upraveno podle (13)

UC vysokoriziková skupina dispenzární prohlídka 1x ročně	UC nízkoriziková skupina dispenzární prohlídka 1x za 5 let
- rodinná anamnéza kolorektální rakoviny, primární sklerózující cholangitis (PSC) - vznik nemoci v mladším věku - těžký zánět z endoskopického hodnocení – stenózy, tubularizace lumen, mnohočetné zánětlivé polypy - těžký zánět z histologického hodnocení, anamnéza dysplastických změn	- sporadické relapsy nemoci - koloskopický nále z bez větších odchylek - není PSC - není rodinná anamnéza KRCA nebo adenomu

Chirurgická léčba

Indikace pro chirurgickou léčbu jsou děleny na emergentní a elektivní operace. Absolutní indikace k chirurgickému řešení je perforace, fulminantní kolitida neodpovídající na konzervativní léčbu, toxické megakolon a masivní krvácení. Správné načasování operace je důležité pro další osud nemocného.

Elektivní operace jsou prováděny při selhání konzervativní terapie, léčení malignit nebo prekancerózních lézí: kolorektální karcinom, dysplazie těžkého stupně, DALM (dysplasia associated lesion or mass)

Jsou možné 4 typy operací:

1. Proktokolektomie s terminální ileostomií, dříve zlatý standard, trvale řeší UC.
2. Proktokolektomie s ileopouchanální anastomózou, dnes zlatý standard chirurgické léčby zachovává kontinenci stolice. Možnost vzniku funkčních a zánětlivých komplikací.
3. Subtotální kolektomie s ileorektální anastomózou u pacientů s minimálním postižením rekta a dostatečnou kapacitou ampuly, je nutná doživotní dispenzarizace.
4. Kontinentní ileostomie.

Komplikace kolitidy

Akutní komplikace rozdělujeme na lokální a vzdálené. Lokální komplikace jsou způsobené intenzivním nekontrolovatelným zánětem (perforace, masivní krvácení, toxické megakolon). Akutní komplikace vzdálené jsou extraintestinální projevy spojené s aktivitou zánětu (enteropatická artritida, erytema nodosum, iridocyklitida).

Mezi komplikace při dlouhodobém průběhu kolitidy patří neoplázie. Rizikovým faktorem pro rozvoj kolorektální rakoviny (KRCA) je především délka trvání nemoci. Podle rozsáhlé metaanalýzy Eadenové ze 116 studií je prevalence KRCA u ulcerózní kolitidy přibližně 3,7 % a u pacientů s pankolitidou 5,4 %. Kumulativní riziko po 10 letech trvání je 2 %, 8 % po 20 letech a 18 % po 30 letech trvání nemoci (12).

Mezi další rizikové faktory pro vznik KRCA patří rozsah kolitidy, rodinná anamnéza kolorektální rakoviny, primární sklerózující cholangitis, vznik nemoci v mladším věku, těžký zánět z histologického hodnocení, anamnéza dysplastických změn. DALM je spojen s vysokým výskytem KRCA bez ohledu na stupeň dysplazie. Riziko karcinomu u makroskopicky viditelné léze DALM je vysoké a je indikací ke kolektomii bez ohledu na stupeň dysplazie.

Dispenzární programy budou v budoucnu založeny na přísném výběru pacientů na základě délky trvání střevního zánětu, rozsahu a lokálním endoskopickým nálezů. Dispenzarizace se bude koncentrovat do gastroenterologických center s možností využití nové techniky (narrow band imaging, konfokální laserová mikroendoskopie) a chromoendoskopie. Nezbytná je také dobrá spolupráce s patologem zabývajícím se IBD.

Chemoprevence je dlouhodobá aplikace přirozených nebo synteticky připravených látek s cílem zabránit vzniku nádorové transformace tkáně a vzniku invazivního karcinomu. Mezi chemopreventivní látky řadíme: 5-ASA, kyselinu ursodeoxycholovou a foláty (13).

Poruchy koagulace

Tromboembolická nemoc je u UC 3 až 3,6 x častější než v běžné populaci, je spojena s aktivní nemocí a pankolitidou. Léčbu akutní tromboembolické příhody řešíme heparinem, který má kromě antikoagulačního účinku další účinky výhodné pro UC. Heparin má řadu protizánětlivých účinků. Zlepšuje endoteliální dysfunkci, snižuje ICAM-1, inhibuje elastázu v neutrofilech a moduluje produkci některých cytokinů, dochází také k inhibici anti TNFα (14, 15). Zhoršení krvácení bylo pozorováno sporadicky.

Kvalita života

V běžné praxi je znám vliv stresu a poruch nálady na průběh onemocnění.

Studie o vlivu psychických faktorů na rozvoj ulcerózní kolitidy jsou velmi omezené. Je několik studií s hypotetickými interpretacemi o vlivu psychosociálních faktorů na etiologii nemoci. Deprese a vnímání vleklého stresu jsou rizikové faktory pro relaps nemoci. Psychické faktory jsou považovány za faktory, které ovlivňují nemoc, což je v souladu s literaturou o vlivu subjektivně vnímaného psychického tlaku na aktivitu UC.

Při osobním rozhovoru lékaře s pacientem by mělo být prováděno individuální vysvětlování a informování o nemoci. Ukazuje se, že nízká úroveň informovanosti vede ke zvýšenému stupni obav. Edukační materiály samy o sobě nepřispívají ke zlepšení, dokonce v některých studiích bylo prokázáno zhoršení kvality života vztažené ke zdraví (HRQOL) (16).

Převažuje názor, že dobrý vztah mezi lékařem a pacientem napomáhá a zlepšuje léčebné výsledky a kvalitu života. Psychosociální faktory mají vliv na léčebné výsledky. Pacienti popisují nedostatečnou informovanost členů rodiny. Gastroenterologická péče a péče psychosomatická by měla jít ruku v ruce. Pacienti by měli být informováni o existenci společností a klubů pro pacienty. Hodnocení kvality života by mělo být zavedeno do klinické praxe a používáno při pravidelných vizitách. Pro hodnocení QOL jsou

dostupné 2 validizované specifické dotazníky: Inflammatory Bowel Disease Questionnaire (IBDQ) a Rating Form of IBD Patients Concerns (RFIPC) (17).

Zjištění a léčba psychických potíží má významný vliv na zlepšení HRQOL. Přítomnost psychických nemocí přispívá ke špatné kvalitě života. Psychoterapie a relaxační techniky mají pozitivní vliv na IBD a ovlivňují psychickou dimenzi nemoci (psychická pohoda, zvládání nemoci a psychický stres), stejně tak jako vnímání bolesti.

Internetové odkazy

- a. Česká gastroenterologická společnost zveřejnila nová doporučení pro biologickou léčbu a informace pro pacienty s IBD www.cgs-cls.cz
- b. Na stránkách ECCO (Evropská společnost pro ulcerózní kolitidu a Crohnovu chorobu) je možno v odkazu/publications/nalézt směrnice pro léčbu ulcerózní kolitidy a Crohnovy choroby. www.ecco-ibd.eu
- c. BSG (British Society of Gastroenterology) www.bsg.org.uk v odkazu/guidelines/zveřejnila doporučení pro léčbu IBD
- d. American College of Gastroenterology www.acg.gi.org v odkazu/clinical updates/můžeme najít směrnice pro léčbu ulcerózní kolitidy
- e. O kvalitu zdravotnických informací na internetu se stará nadace Health On the Net Foundation. Na stránce www.hon.ch hodnotí a certifikuje zdravotnické informace pro pacienty.

Literatura

1. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut* 2006; 55 (6): 749–753.
2. Stange EF, Travis SP, Vermeire S, Beglinger C, Kupcinkas L, Geboes K et al. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *Gut* 2006; 55 Suppl 1: 1–15.
3. Baumgart DC, Carding SR. Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology. *Lancet* 2007; 369 (9573): 1627–1640.
4. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG. Appendectomy and the development of ulcerative colitis: results of a metaanalysis of published case-control studies. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (1): 171–176.
5. McGilligan VE, Wallace JM, Heavey PM, Ridley DL, Rowland IR. Hypothesis about mechanisms through which nicotine might exert its effect on the interdependence of inflammation and gut barrier function in ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13 (1): 108–115.

6. Rothfuss KS, Stange EF, Herrlinger KR. Extraintestinal manifestations and complications in inflammatory bowel diseases. *J Gastroenterol* 2006; 12 (30): 4819–4831.

7. Mařatka Z. Gastroenterologie. Univerzita Karlova, Praha 1999.

8. Slanař O, Bortlík M, Buzková H, Donoval R, Pechandová K, Šebesta I et al. Polymorphisms of the TPMT gene in the Czech healthy population and patients with inflammatory bowel disease. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* 2008; 27 (6): 835–838.

9. Lukáš M. et al. Doporučení pro podávání biologické terapie u idiopatických střevních zánětů. *Čes a Slov Gastroent a Hepatol* 62 (5): 285–291.

10. Červený P, Bortlík M, Kuběna A, Vlček J, Lakatos PL, Lukáš M. Nonadherence in inflammatory bowel disease: results of factor analysis. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13 (10): 1244–1249.

11. Kruis W, Frič P, Pokrotnieks J, Lukáš M, Fixa B, Kaščák M et al. Maintaining remission of ulcerative colitis with the probiotic *Escherichia coli* Nissle 1917 is as effective as with standard mesalazine. *Gut* 2004; 53 (11): 1617–1623.

12. Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut* 2001; 48 (4): 526–535.

13. Lukáš M. Idiopatické střevní záněty a kolorektální karcinom. Nové souvislosti a další perspektivy. *Čes a Slov Gastroent a Hepatol* 2006 60 (3): 113–118.

14. Papa A, Danese S, Gasbarrini A, Gasbarrini G. Review article: potential therapeutic applications and mechanisms of action of heparin in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14 (11): 1403–1409.

15. Papa A, Danese S, Grillo A, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Review article: inherited thrombophilia in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2003; 98 (6): 1247–1251.

16. Guthrie E, Jackson J, Shaffer J, Thompson D, Tomenson B, Creed F. Psychological disorder and severity of inflammatory bowel disease predict health-related quality of life in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (8): 1994–1999.

17. Irvine EJ. Quality of life of patients with ulcerative colitis: past, present, and future. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14 (4): 554–565.

18. Langan RC, Gotsch PB, Krafczyk MA, Skilling DD. Ulcerative colitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2007; 76 (9): 1323–1330.

19. Travis SP, Stange EF, Lemann M, Oresland T, Chowers Y, Forbes A et al. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *Gut* 2006; 55 (Suppl 1): 16–35.

MUDr. Libor Gabalec

Interní oddělení – gastroenterologie,
Orlickoústecká nemocnice a. s.
ČSA 1076, 562 18 Ústí nad Orlicí
libor.gabalec@uo.hospital.cz

