

## Postinfekční forma dráždivého tračníku

prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc.

Centrum pro střevní záněty, ISCare IVF a.s. a 1. LF UK, Praha

Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK, Praha

Funkční střevní poruchy a zvláště syndrom dráždivého tračníku představují nejčastější onemocnění trávicí trubice. Dráždivý tračník je charakterizován poruchou defekace spojenou s diskomfortem nebo bolestí břicha. V poslední době bylo potvrzeno, že u významného množství pacientů (20–30 %) dochází k rozvoji syndromu dráždivého tračníku po prodělané gastrointestinální infekci. Jako nejvýznamnější se jeví bakteriální infekce (kampylobakterová infekce, shigelóza, salmonelóza). Patogeneze této formy dráždivého tračníku není objasněna, předpokládá se, že proběhlá gastrointestinální infekce a mikroskopická zánětlivá infiltrace sliznice (low grade inflammation) vede k trvalé poruše motility střev a je odpovědná za viscerální hyperalgezii. Podmínkou pro vznik trvalé poruchy je koincidující psychiatrická porucha, nejčastěji deprese nebo úzkostná nebo panická neuroza.

Terapie onemocnění musí být komplexní, dlouhodobá a především symptomatická. Neliší se zásadně od klasické formy dráždivého tračníku. Vedle dietních opatření a úpravy životního stylu se uplatňují antidiarhoika (difenyloxylát, loperamid, cholestyramin), tricyklická antidepresiva a muskulotropní spazmolytika. Jako perspektivní terapie postinfekční formy dráždivého tračníku se jeví dlouhodobé podávání cholestyraminu.

**Klíčová slova:** dráždivý tračník, funkční střevní porucha, gastrointestinální infekce.

### Postinfectious irritable bowel syndrom

The functional bowel disorders including the irritable bowel syndrome are the final diagnosis in significant proportion of gastroenterological patients. The irritable bowel syndrome is characterised by changes of bowel habits with abdominal discomfort or abdominal pain. The pathophysiology of irritable bowel syndrome is still not completely understood. Recently, it has been proved that in 20–30 % of patients with irritable bowel syndrome the infectious gastroenteritis preceded the clinical manifestation of the bowel functional disorder. The bacterial infections (campylobacteriosis, shigelosis and salmonellosis) are considered as the most important causes for irritable bowel syndrome development. The gastrointestinal infections might induced the abnormal motility pattern which includes the pathologic gastro-colic reflex and a visceral hyperalgesia. It has been stressed, that coincidental psychiatric illness eg depression or anxiety and panic neurosis are very important permissive factors for irritable bowel syndrome development.

Therapy of irritable bowel syndrome has to be complex, and symptomatic. Dietary and life style arrangement are very important. The drug therapy include antidiarrheal agents (diphenyloxylate, loperamide, cholestyramine), tricyclic antidepressants, neuroleptics, and also musculotropic antispasmodics. Especially in the postinfectious irritable bowel syndrome the long term therapy with cholestyramine has been shown as a effective therapy.

**Key words:** irritable bowel syndrome, functional bowel disorders, gastrointestinal infections.

Interní Med. 2009; 11(7 a 8): 332–335

### Úvod

Statistiky poslední doby ukazují, že v zemích západních Evropy a v USA trpí funkční střevní dyspepsií od 3 do 22 % dospělé populace (1). Jde bezesporu o nejčastěji se vyskytující onemocnění trávicího ústrojí v ekonomicky vyspělých oblastech světa. I když funkční poruchy střev neohrožují své nositele na životě, u většiny postižených jsou odpovědné za významné omezení životních aktivit a snížení kvality života. Dráždivý tračník (IBS – irritable bowel syndrome) představuje hlavní nozologickou jednotku této skupiny chorob. Onemocnění je charakterizováno vleklými bolestmi břicha, poruchou defekace a projevy střevní dyspepsie. Podle převládající symptomatologie rozdělujeme dráždivý tračník do čtyř subtypů, a to na formu průjemovitou, zácpovitou a smíšenou. Čtvrtou podskupinu

představuje nezařaditelný tvar onemocnění. Je zřejmé, že IBS představuje nosologickou jednotku značně heterogenní co do klinických projevů, patogenese a vyvolávající příčiny. V poslední době byla od klasické formy dráždivého tračníku vymezena nová podskupina, kterou spojuje podobná etiologie. Jde o postinfekční formu dráždivého tračníku (PI-IBS).

První popis funkční střevní dyspepsie, resp. syndromu dráždivého tračníku pochází pravděpodobně již z počátku devatenáctého století od Powella (2). V roce 1830 Howship popsal případ nemocných se „spastickou“ stenózou tlustého střeva a vytvořil představu, že všechny funkční poruchy trávicího ústrojí vznikají právě na základě spazmů dutých orgánů (3). Tato představa byla korigována až po druhé světové válce díky poznatkům z moderní gastrointestinální fyzi-

logie a patofyziologie (Ivy), které potvrdily, že na klinické symptomatologii se významně podílejí také další komponenty, jako je roztažení dutého orgánu, porušení sekrece, resorpce a narušení koordinace motility trávicí trubice.

První zmínky o PI-IBS se objevují v anglosaské lékařské literatuře již v průběhu čtyřicátých let minulého století, kdy se zpět do Británie vracely vojenské oddíly polního maršála Montgomeryho po vítězném tažení v severní Africe. Bohužel u většiny vojenských veteránů byly přítomny významné střevní obtíže, které přetrvávaly mnoho měsíců až let po prodělaných epidemiích amébové a shigelové dysenterie. Poprvé až počátkem šedesátých let použili v Oxfordu termín „postinfekční dráždivý tračník“ („irritable colon syndrome“) legendární Truellove a Chaudhar. U jedné čtvrtiny svých pacientů s dráždivým

tračníkem pozorovali, že se jejich střevní obtíže objevily následně po prodělané střevní infekci (4). Na vstup do moderního medicínského povědomí si však syndrom dráždivého tračníku, který vznikl po překonané střevní infekci, musel ještě dalších čtyřicet let počkat. Až počátkem tohoto století byla PI-IBS uznána jako samostatná podskupina dráždivého tračníku a všeobecně akceptována (5).

## Definice

Jako PI-IBS označujeme funkční střevní poruchu, které se objevila po proběhlé gastrointestinální infekci a přetrvává déle než 6 měsíců. Vzniklá klinická symptomatologie musí splňovat kritéria pro stanovení diagnózy dráždivého tračníku (Římská kritéria III) (6). Jde o nemocné, kteří mají uvedené obtíže nejméně tři dny v měsíci, a to po dobu nejméně tří posledních měsíců, a navíc mají dva ze tří uvedených symptomů: a) úlevu bolestí břicha po vyprázdnění stolice; b) současně se s bolestmi v břiše objevuje změna frekvence vyprazdňování stolice; anebo c) dochází také ke změně konzistence stolice. Podle této definice se jedná o déletrvající problémy, a to nejméně 6 měsíců před první návštěvou lékaře.

## Etiologie a patogeneze

Etiologie a patogeneze dráždivého tračníku není jednoznačně a do podrobností objasněna. Je zřejmé, že se jedná o multifaktoriální proces, na kterém se podílí celá řada vlivů, a to u každého jednotlivého pacienta různou měrou. Za nejdůležitější komponenty v patogenezi se považuje: a) primární porucha motility s abnormální koordinací jednotlivých oddílů tlustého střeva a patologicky vystupňovaný gastro-kolický reflex; b) přetrvávající mikroskopické zánětlivé změny ve sliznici tlustého střeva jako následek proběhlého bakteriálního zánětu tlustého střeva; c) porucha senzorické funkce střeva s tzv. viscerální hyperalgií; d) vystupňovaná sekretorická aktivita kolické sliznice s hypersekrecí hlenu. Proběhlá infekce na úrovni tenkého a tlustého střeva všechny uvedené patogenetické mechanismy významně ovlivňuje.

## Infekce

Asi u 20–30 % nemocných s diagnózou dráždivého tračníku se příznaky objevují po různé závažné gastrointestinální infekci. Nejčastějšími vyvolavateli PI-IBS jsou bakteriální infekce, které způsobil *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* a *Salmonella enteritidis*. Z parazitárních onemocnění se uplatňuje importovaná amébo-

vá dysenterie. V roce 2004 došlo v Norsku k nálezce celkem 1 300 osob lambliazou, která kontaminovala pitnou vodu. Po vyléčení infekce však u významného počtu nemocných přetrvávala klinická symptomatologie (nadýmání, plynatost, nepravidelná stolice a průjemy), přestože byly postižené osoby opakovaně přeléčeny metronidazolem. U většiny z nich nebyla opakovanými vyšetřeními perzistence infekce potvrzena. Zdá se, že také po infekci lamblíemi (*Giardia lamblia*) může u predisponovaných jedinců vzniknout významná senzorická porucha se snížením prahu pro vnímání abdominální bolesti (7).

V poslední době jsou zprávy o tom, že i virová (rotaviry) gastroenteritida může mít u predisponovaných osob podobně neblahé dlouhodobé následky na funkci tlustého střeva, podobné jako mají bakteriální infekce (8). Recentní metaanalýza 8 klinických studií potvrdila, že osoby, které prodělají infekční gastroenteritidu, mají až sedminásobné riziko vzniku dráždivého tračníku v porovnání se zdravou populací (9).

## Zánět a jeho konsekvence

V posledních několika letech byly ve skupině funkčních poruch střev vymezeny dvě samostatné klinické jednotky. První je již zmíněná postinfekční forma dráždivého tračníku a druhou je funkční porucha tlustého střeva vznikající v průběhu idiopatických střevních zánětů (IBS-like IBD). Z pohledu patogeneze a vnímání příčiny v obou případech jde o významný posun v pohledu na etiopatogenezi IBS, protože bylo přerušeno základní rozdělení onemocnění trávicí trubice na organické a funkční poruchy. Ukázalo se tak, že funkční poruchy střev mají také organický podklad, který vede k přechodné nebo trvalé poruše jejich funkce (10).

Některé studie ukázaly, že i po odeznění akutní bakteriální infekce přetrvává ve sliznici tlustého střeva zvýšená infiltrace CD3 a CD8 lymfocytů, které zvýšeně exprimují prozánětlivé působící interleukin 1-beta. Dalším významným nálezem je, že u některých pacientů, kteří překonali střevní infekci, dochází k trvalému zvýšení počtu mastocytů v kolické sliznici. Degranulace mastocytů a jejich akumulace v oblasti aferentních nervových vláken ve sliznici tlustého střeva je považována za hlavní příčinu vzniku viscerální hypersenzitivity (11).

Na porušené funkci tlustého střeva se podílí také metaplasie Panethových buněk. Panethovy buňky se fyziologicky vyskytují na dně Lieberkinových krypt v tenkém střevě, avšak následkem déletrvajícího zánětu mohou osidlovat také sliznici střeva tlustého. Tyto tzv.

enterochromafinní buňky také vytváří 5-hydroxytryptamin a YY peptid, které mají výrazný účinek na motilitu a sekreci tlustého střeva (11).

Samotné změny na sliznici tlustého střeva pravděpodobně nestačí k vyvolání déletrvající funkční střevní poruchy, ke vzniku klinické manifestace jsou nutné další permissivní faktory. Nejvýznamnější z nich je psycho-sociální stres (12). Bylo prokázáno, že obě významné komponenty v patogenezi dráždivého tračníku – dysmotilita střeva a viscerální hypersenzitivita – zůstávají po proběhlé infekci u těch osob, které později nemají žádné obtíže, narušené podobnou měrou jako u osob, jež mají významné klinické symptomy a splňují kritéria pro diagnózu postinfekční formy dráždivého tračníku. Diskriminujícím faktorem mezi oběma skupinami – zdravými a těmi, u kterých se vyvinul po prodělané infekci syndrom dráždivého tračníku, byla přítomnost psychosociálního stresu v průběhu střevní infekce.

## Idiopatické střevní záněty a funkční střevní poruchy („IBS-like IBD“)

Idiopatické střevní záněty (IBD), Crohnova choroba a ulcerózní kolitida jsou chronická závažná onemocnění tenkého a/nebo tlustého střeva, která probíhají s měnlivou intenzitou; období aktivizace zánětu (relapsů) se střídají s obdobími klidnosti (remisí). U některých pacientů s prokázaným IBD se často setkáváme s tím, že střevní obtíže, nadýmání, plynatost a nepravidelnost stolice, průjemy, inkontinence stolice se objevují i ve fázi, kdy nejsme schopni žádnou objektivní metodou prokázat aktivitu zánětu na trávicí trubici. Nejpravděpodobnějším vysvětlením je, že vlekle probíhající zánět ve sliznici a submukóze střeva vedl k trvalým následkům, které se projevují porušenou funkcí tlustého střeva a způsobují svému nositeli trvalé obtíže.

Vše, co bylo řečeno o nemocných s postinfekční formou dráždivého tračníku, platí také pro nemocné s IBD. Výskyt funkčních střevních poruch je v populaci s IBD pacientů dvojnásobně vyšší v porovnání se zdravými osobami. Vlivem déletrvajícího stresu v průběhu IBD se zvyšuje aktivita hypotalamo-hypofyzární osy, a to vede k větší produkci kortikotropního faktoru (CRF). Tento působek má vlastní účinky na trávicí trubici a navíc je příčinou nadprodukce kortizolu. Bylo prokázáno, že během déletrvajícího stresu dochází ke zvýšení exprese receptorů pro CRF ve sliznici tlustého střeva (13).

Patogeneze obou funkčních střevních poruch – postinfekční formy dráždivého tračníku a funkční střevní poruchy v klidové fázi IBD je

pravděpodobně velmi podobná, i když příčina vzniku zánětu je obou skupin pacientů zcela odlišná. Je zřejmé, že u obou nemocí musí být vrozená genetická predispozice, která při vhodných podmínkách vede k dlouhodobé nebo trvalé poruše funkce tlustého střeva.

### Rizikové faktory a klinický obraz

Po proběhlé střevní infekci u většiny postižených dojde k rychlé a úplné úpravě stavu, u menší části z nich (podle některých až u 25 %) mohou přetrvávat až 6 měsíců známky porušeného střevního trávení a průjemovitě stolice. Asi u 10 % z infikovaných pacientů přetrvávají dlouhodobé nebo trvalé obtíže, které splňují kritéria dráždivého tračníku.

Ženské pohlaví je spojeno s trojnásobným rizikem vzniku dlouhodobé funkční střevní poruchy pro proběhlé infekci, naopak vyšší věk (nad 60 let) snižuje riziko jejího vzniku. Velmi významným predisponujícím faktorem je přítomnost psychických poruch, a to hlavně deprese a úzkostné neurozy. V těchto případech je riziko vzniku postinfekční formy dráždivého tračníku více než trojnásobné.

Délka trvání střevní infekce je dalším významným činitelem pro vznik trvalé poruchy funkce střev. Trvají-li klinické projevy infekce déle než 3 týdny, pak pravděpodobnost vzniku funkční střevní poruchy je jedenáctinásobná, v porovnání s těmi nemocnými, u kterých onemocnění trvalo kratší dobu než jeden týden.

Většina nemocných má průjemovité stolice, bolesti břicha a střevní dyspeptické obtíže. Ranní tenezmy, frakcionované vyprazdňování menšího množství stolice, přítomnost zpěněné žluté stolice jsou vedoucími projevy (14).

### Diferenciální diagnóza

V diferenciální diagnóze je nutné vyloučit střevní poruchu vznikající na podkladě laktóze intolerance. Intenzita klinických projevů je dána jednak množstvím konzumovaného mléka a mléčných produktů a také stupněm laktázové deficiencie.

Mikroskopické kolitidy, kolagenní nebo lymfocytární, jsou vzácná zánětlivá onemocnění tlustého střeva, jejichž začátek může být také spojen s proběhlou bakteriální infekcí. Jsou charakterizovány normálním koloskopickým nálezem a typickými histologickými změnami v biptických vzorcích. Ztlustění subepiteliální bazální membrány více než 10  $\mu$  je patognomickým nálezem pro kolagenní kolitidu; zvýšená intraepiteliální infiltrace lymfocytů (více než 20 lymfocytů na 100 epiteliálních buněk) svědčí

pro lymfocytární kolitidu. Obě onemocnění se vyskytují prakticky jen u žen středního věku. Jejich diagnóza je postavena na uvedených histologických nálezech a typické klinické symptomatologii frekventních vodnatých průjmů. Kauzální terapie není známá, v poslední době se s úspěchem využívají topické kortikosteroidy (budesonid).

Syndrom bakteriálního přerůstání (syndrom slepé kličky) je způsoben mikrobiální kontaminací tenkého střeva u osob, které k tomu mají predispozice. Jedná se hlavně o pacienty po operacích na trávicí trubici s vytvořením slepé kličky (bypassové operace pro morbidní obezitu, pro Crohnovu chorobu nebo pro adhezivní ileus). Častější příčinou jsou v současné době onemocnění, která vedou ke vzniku těsných striktur tenkého střeva, jako je Crohnova nemoc. Velmi často se tento syndrom objevuje také u pacientů s těžkým imunodeficitním stavem (SCID), kteří mají významně narušenou slizniční imunitu tenkého střeva.

Na idiopatické střevní záněty (IBD) je nutné pomyslet především u mladých osob. V těchto případech bývají vedle střevní symptomatologie v popředí také celkové příznaky, jako je hubnutí a celkové neprospívání, zvýšená teplota a také některé mimo-střevní kloubní, kožní a oční projevy. Na rozdíl od postinfekčního dráždivého tračníku mají nemocní s IBD téměř pravidelně nápadné laboratorní a endoskopické známky probíhajícího zánětu.

U osob starších 50 let a u všech nemocných s pozitivní rodinnou anamnézou je nutné pomyslet na možnost nádorového onemocnění, především kolorektální rakoviny.

Celiakie (gluten senzitivní enteropatie) je v našich podmínkách značně opomíjenou nemocí a vyskytuje se pravděpodobně desetkrát častěji, než je diagnostikována. Stále v naší lékařské veřejnosti přetrvává názor, že celiakie je chorobou především dětského věku a dospívajících osob a že nejčastějším rysem nemoci je celkové neprospívání, hubnutí, steatorea a průjemy. Druhým mylným názorem, který přetrvává ze šedesátých let minulého století, je tvrzení, že k diagnostice je nutná enterobiopsie a histochemické vyšetření sliznice tenkého střeva. Ve skutečnosti se celiakie vyskytuje v jakémkoliv věku a právě u dospělých má často jen oligosymptomatické projevy, z nichž nejčastější je sideropenie nebo sideropenická anemie. Velmi často se současně vyskytuje spolu s jinými autoimunitními chorobami, jako je Hashimotova tyreoiditida, diabetes mellitus I. typu a roztroušená skleróza. K diagnostice se využívá sérologické

vyšetření, a to stanovení anti-endomyziálních protilátek a protilátek proti tkáňové transglutamináze. K potvrzení diagnózy je zcela dostačující běžná gastrokopie biopsie z aborálního duodena a běžné histologické vyšetření biptických vzorků duodena.

V šestém a sedmém deceniu musíme myslet i na projevy divertikulární nemoci tlustého střeva a její možné komplikace, jako je divertikulitida nebo segmentární kolitida provázející divertikulózu sigmoidea.

### Prognóza

Prognóza nemocných s postinfekční formou dráždivého tračníku není zásadně odlišná od klasické formy tohoto onemocnění. Platí, že obtíže jsou více či méně trvalého charakteru a kolísající intenzity v závislosti na stresových situacích a dietních chybách. Každá další střevní infekce významně zhoršuje průběh nemoci. Asi 40 % pacientů, u kterých vznikly symptomy porušené funkce střeva po gastrointestinální infekci, se v dalších šesti letech postupně svých obtíží zbaví.

### Terapie

Terapie PI-IBS se zásadně neliší od klasické formy tohoto syndromu. Zahrnuje terapii nefarmakologickou a farmakologickou.

### Nefarmakologická terapie

Nefarmakologická léčba je založena na úpravě diety, omezení příjmu tuků a dráždivých látek, jako je alkohol, černá káva a kouření. U nemocných s individuální nesnášenlivostí určitých potravin např. mléka je nutná eliminační dieta. U většiny nemocných však s úpravou diety nevystačíme a musíme použít i medikamentózní léčbu. Druhou významnou složkou nefarmakologické terapie je uklidnění nemocného včetně vysvětlení podstaty choroby. U některých nemocných se uplatní také vyšetření psychologem a behaviorální léčba. Psychické poruchy se vyskytují u nemocných s dráždivým tračníkem velmi často. Behaviorální léčba zahrnuje biofeedback, psychoterapii, hypnoterapii, relaxační léčbu a kognitivní behaviorální terapii. I když v kontrolovaných zkouškách nebyla potvrzena vysoká efektivita tohoto způsobu léčby, přesto v individuálních případech může mít příznivý vliv na odstranění psychické nadstavby a významné zlepšení klinického stavu.

### Farmakologická terapie

Farmakologická terapie je cílena na odstranění dominantního symptomu pacienta.

K tomuto účelu používáme farmaka z různých lékových skupin.

### Antidiarhoika

Loperamid je látka odvozená od morfinu, která však nemá žádné návykové vlastnosti a neovlivňuje CNS. Působí komplexně tím, že snižuje motilitu sekrece tlustého střeva. Důležité je, že potlačuje pocit imperativního nucení na stolici a snižuje hypersenzitivitu rekta na střevní obsah. Výhodný je především u nemocných s průjmovitou formou dráždivého tračníku. V kontrolovaných klinických zkouškách stejně jako předchozí skupina významně nesnižovala celkové symptomové skóre dráždivého tračníku v porovnání s placebem (13).

Difenxyloxylát je léčivo podobné loperamidu, avšak bez centrální tlumivých účinků. V kombinaci s atropinem má spazmolytický efekt (14).

Velmi dobrý efekt u nemocných s průjmovitou formou dráždivého tračníku s komponentou kvasné dyspepsie mají antidiarhoika ze skupiny střevních adsorbencí. V takových případech je možné využít magistraliter připravené receptury obsahující calcium carbonicum precipitatum samostatně nebo v kombinaci s bizmutovými solemi nebo kodeinem. Ze specialit často využíváme hydratovaný křemičitan hořečnatohlinitý (diosmectitum; attapulgitum) (16).

### Antidepresiva a neuroleptika

Tricyklická antidepresiva trimipramin, amitriptylin, desipramin a doxepin byla studována v šesti randomizovaných a placebem kontrolovaných zkouškách. Byla podávána v dávkách, které byly pod hranicí antidepresivního účinku, avšak prokazatelně snižovala chronickou břišní bolest. Nevýhodou může být ospalost a indukce zácpy. Nejlepší efekt je u nemocných s průjmovitou formou dráždivého tračníku. Pouze jedna randomizovaná studie prokázala významný vliv paroxetinu (SSRI = selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu) v léčení DT. Jiné studie s těmito novými antidepresivy u dráždivého tračníku nebyly provedeny (15).

Benzamidové atypické neuroleptikum sulpirid se v poslední době užívá s úspěchem u nemocných se všemi formami dráždivého tračníku. Jeho podávání je spojeno snížením nepříjemného břišního diskomfortu a bolestí břicha, u řady nemocných snižuje pocit meteorizmu a vede ke snížení počtu stolic. Nástup účinku podobně jako u tricyklických antidepresiv je s určitou latencí 3–4 týdnů. V dávce do 150 mg denně obvykle nevede k ovlivnění vyšší nervové činnosti. U mladších žen může induk-

vat hyperprolaktinemii, galaktoreu a poruchy menstruačního cyklu (17).

### Probiotika

Jako **probiotika** označujeme živé mikroorganismy lidského původu, které příznivě ovlivňují zdraví člověka. U funkčních střevních poruch dochází vlivem abnormální motility a sekrece v tlustém střevě k druhotné poruše bakteriálního osídlení. Příznivý účinek léku spočívá v úpravě narušeného střevního mikrostředí, normalizaci porušeného složení bakteriální flóry, která se podílí na kvasných a hnilobných procesech. V celkovém výsledku se zmenšuje pocit plynatosti, křečovitých bolestí a vodnatých stolic. U nemocných s funkční střevní dyspepsií je vhodné začít s nižším dávkováním. Jako velmi vhodný se v těchto případech jeví nepatogenní kmen *Escherichie coli Nissle 1917*. Doporučená dávka je 200 mg denně v jedné denní dávce ráno na lačno. Jinou možností je podávání *Lactobacillus rhamnosus GG*. Jde o bakterii lidského původu rezistentní k trávicím šťávám a žluči, navíc vytváří několik antimikrobiálně působících substancí. Je podáván ve formě kapslí (v lyofilizovaném stavu), nebo jako dietní doplněk v podobě fermentovaných mléčných výrobků.

### Spazmolytika

Spazmolytika užíváme především s cílem ovlivnění bolestivých křečí a tenezmů. Preferujeme podávání muskulotropních spazmolytik, jako je otilonium bromid nebo mebeverin hydrochlorid (15). V metaanalytické studii, která zpracovala více než 20 randomizovaných klinických studií, byl prokázán příznivý efekt spazmolytik na ústup bolestí u 53 % léčených v porovnání s 41 % nemocných zlepšených na placebo. Spazmolytika neměla žádný efekt v terapii zácpy, výskyt nežádoucích účinků byl vzácný (16, 17).

### Cholestyramin

Cholestyramin – resoniová pryskyřice na sebe váže žlučové kyseliny a zabraňuje jejich volnému vstupu do tlustého střeva a nepříznivé stimulaci kolické sliznice, jež vede k zvýšené sekreci hlenu a hypermotilitě. Některé studie potvrdily, že zvláště u nemocných s dráždivým tračníkem, který se objevil po provedené cholecystektomii nebo po akutní střevní infekci, má tento postup příznivý vliv. V těchto indikacích používáme menší dávky cholestyraminu, zpravidla do 4–6 g denně. Při vyšším dávkování dochází sice k promptní zástavě průjmů, avšak neúměrně se zvětší plynatost a bolesti břicha.

Doporučení poslední doby ukázala, že terapie cholestyraminem by se měla vyzkoušet u všech nemocných s postinfekční formou dráždivého tračníku. Nevýhodou léčby cholestyraminem je možnost ovlivnění absorpce jiných léčiv, měl by se proto podávat nejméně dvě hodiny od aplikace jiných medikamentů (18, 19).

### Literatura

1. Sayto IA, Schoenfeld P, Locke GR III, et al. The epidemiology of the irritable bowel syndrome in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1910–1915.
2. Powel R. On certain painful affections of the intestinal canal. *Med Trans Coll Phys* 1818; 6: 106–117.
3. Howship J. Practical remarks on the discrimination and successful treatment of the spasmodic stricture of the colon. London: Burgess and Hill, 1830.
4. Chaudhary NA, Truelove SC. The irritable colon syndrome. *Q J Med* 1962; 31: 307–322.
5. Spiller R, Garsed K. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2009; 136: 1979–1988.
6. Longstreth GF, Thompson WG, Chey W, et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1480–1491.
7. Dizdar V, Gilja OH, Hausken T. Increased visceral sensitivity in Giardia induced postinfectious irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. Effects of the 5-HT3 antagonist olasetron. *Neurogastroenterol Motil* 2007; 19: 977–982.
8. Marshall JK, Thabane M, Borganokar MR, James C. Postinfectious irritable bowel syndrome after a food-borne outbreak of acute gastroenteritis attributed to viral pathogen. *Clinical Gastro Hepatol* 2007; 5: 457–460.
9. Halvorson HA, Schlett CD, Riddle MS. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1894–1899.
10. Grover M, Herfarth H, Drossman DA. The functional – organic dichotomy: postinfectious irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease-irritable bowel syndrome. *Clin Gastro Hepatol* 2009; 7: 48–53.
11. Barbara G, Cremon C, Palotti F, et al. Postinfectious irritable bowel syndrome. *JPGN* 2009; 48: S95–S97.
12. Drossman DA. Mind over matter in the postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut* 1999; 44: 306–307.
13. Saito-Nakaya S, Hasegawa R, Nagura Y, et al. Corticotropin releasing hormone receptor 1 antagonist blocks colonic hypersensitivity induced by a combination of inflammation and repetitive colorectal distension. *Neurogastroenterol Motil* 2008; 20: 1147–1156.
14. Spiller RC. Role of infection in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol* 2007; 42: 41–47.
15. Colins SM, Ismail M. Irritable bowel syndrome. Evidence-Based Gastroenterology. Edited by: Irvine EJ, Hunt RH. BC Decker Inc, Hamilton, London 2001.
16. Lukáš M. Muskulotropní spazmolytika a spasmolanalgetika. In: *Remedia compendium*. Třetí vydání. Panax 1999.
17. Obrtlík M. Spazmolytika v gastroenterologii. *Remedia*, 2002; 12 (1): 41–49.
18. Niaz SK, Saandrasegaran K, Renny FH, et al. Postinfective diarrhea and bile acid malabsorption. *J R Coll Phys Lond* 1997; 31: 53–56.
19. Spiller R, Aziz Q, Creed F, et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management. *Gut* 2007; 56: 1770–1798.

### prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc.

Centrum pro střevní záněty, ISCARÉ IVF a.s. a 1. LF UK,  
Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky  
1. LF UK  
Jankovcova 1569, 170 04 Praha 7  
milan.lukas@email.cz