

# **Koloproktologie I**

František Antoš  
David Kachlík  
Petr Šlauf

František Antoš, David Kachlík, Petr Šlauf

**Koloproktologie I**

Vydal: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Ruská 85, Praha 10

Technická redakce: Jiří Bohatý

Grafická úprava: Jindřich Studnička

Tisk: TISKÁRNA BÍLÝ SLON s.r.o., Plzeň

První vydání, náklad 500 výtisků

ISBN: 978-80-87023-13-6

## Anotace

Učební texty Koloproktologie I i Koloproktologie II jsou určeny jako orientační pomůcky ke studiu k nové atestaci (certifikovanému kursu) z koloproktologie. Jde o přehledné, kompilační kapitoly ze základních podoborů této specializace. Vzhledem k předem limitovanému rozsahu publikace si tato práce v žádném případě neklade za cíl podrobně zpracovat jednotlivá témata, ale informovat o základních postojích dnešních odborníků k dané problematice na základě studia nejnovější naší i evropské literatury, která je uvedena u jednotlivých kapitol. Kapitoly v této publikaci jsou zpracovány odborníky, kteří se problematice dlouhodobě věnují, takže vybrali z daných okruhů to nejpodstatnější, co by měl kandidát k atestační zkoušce naší, ale i evropské zvládnout po stránce teoretické i praktické. Pro bližší informace je však nutné kontaktovat i recentní literaturu časopiseckou. V této první části textů se věnujeme základním poznatkům anatomickým a fyziologickým, které jsou nutné k pochopení, diagnostice a léčení funkčních onemocnění. Nespecifické záněty střevní jsou styčným bodem spolupráce chirurga s gastroenterologem, kde poznatky obou těchto oborů (a informovanost odborníků) jsou obohacením přispívajícím ke zlepšení péče o tyto mnohdy velmi komplikované pacienty. Jsou uvedeny i poznámky k méně frekventním stavům, jako je indeterminovaná kolitida, či jiné kolitidy, z nichž např. pseudomembranózní se stává čím dál častější a nebezpečnější.

## Abstrakt

Do této první části učebních textů koloproktologie byly zařazeny kapitoly z anatomie, fyziologie, jim odpovídající patologické a klinické projevy a k nim vážící se poruchy. V druhé části jsou pak uvedeny poznatky z oblasti zánětlivých chorob střevních, jak nespecifických idiopatických zánětů, tak divertikulární choroby a ostatních kolitid. Učební texty jsou upraveny tak, aby poskytovaly orientaci o možném rozsahu požadovaných znalostí při atestační zkoušce. Využití uvedené zdrojové literatury pak umožní další, detailnější studium koloproktologické problematiky.

## Autorský kolektiv

**Prof. MUDr. František Antoš, CSc.**

emeritní přednosta chirurgické kliniky 1. LF UK Praha,  
vedoucí katedry chirurgie a subkatedry koloproktologie IPVZ Praha,  
Nemocnice Na Bulovce Praha

**Doc. MUDr. David Kachlík, Ph.D.**

Ústav anatomie 3. LF UK,  
Ústav normální, patologické a klinické fyziologie 3. LF UK

**MUDr. Petr Šlauf**

Chirurgická klinika 1. LF UK v Praze a Nemocnice Na Bulovce



# Obsah

<b>1 Anatomie</b> .....	13
1.1 Úvod .....	13
1.2 Tračník .....	13
1.2.1 Stavba stěny .....	13
1.2.2 Části tračníku .....	14
1.2.3 Cévy tračníku .....	14
1.2.4 Míza tračníku .....	15
1.2.5 Nervy tračníku .....	15
1.3 Konečník .....	16
1.3.1 Části konečníku .....	17
1.3.2 Svaly konečníku .....	18
1.3.3 Nervy konečníku .....	18
1.3.4 Cévy konečníku .....	19
1.3.5 Míza konečníku .....	19
1.4 Vztahy .....	19
1.5 Anus .....	19
<b>2 Fyziologie</b> .....	21
2.1 Funkce tračníku a konečníku .....	21
2.2 Fyziologie svaloviny kolorekta .....	21
2.2.1 Kolonická svalová kontrakce a motilita .....	21
2.2.2. Motilita rekta .....	22
2.2.3. Nervová kontrola kolorektální motility .....	22
2.3 Kolorektální tranzitní čas .....	23
2.4 Anorektální fyziologie .....	23
2.4.1 Vnitřní anální svěrač .....	24
2.4.2 Zevní anální svěrač a puborektální sval .....	24
2.4.3 Rektální compliance .....	24
2.4.4 Anorektální senzitivita .....	24
2.4.5 Anorektální motilita .....	24
2.5 Defekace .....	24
2.6 Absorpce vody a elektrolytů .....	25
2.7 Absorpce mastných kyselin s krátkým řetězcem .....	25

---

<b>3 Funkční poruchy</b> .....	26
3.1 Inkontinence .....	26
3.1.1 Etiologie .....	26
3.1.2 Incidence .....	26
3.1.3 Klasifikace .....	26
3.1.4 Diagnostika .....	27
3.1.4.1 Inspekce a palpce .....	27
3.1.4.2 Anoskopie a rektoskopie .....	28
3.1.4.3 Endoanální ultrasonografie .....	28
3.1.4.4 Anorektální manometrie a senzorní testy .....	28
3.1.4.5 Neurofyziologické vyšetření .....	28
3.1.4.6 Defekografie .....	28
3.1.4.7 Interdisciplinární vyšetření .....	29
3.1.5 Terapie .....	29
3.1.5.1 Konzervativní léčba .....	29
3.1.5.2 Chirurgická léčba .....	30
3.1.5.3 Doporučené postupy .....	32
3.2 Obstipace .....	34
3.2.1 Etiologie .....	34
3.2.1.1 „Slow transit“ obstipace tračníku .....	34
3.2.1.2 Funkční obstipace .....	34
3.2.2 Incidence/Epidemiologie .....	34
3.2.3 Klasifikace .....	35
3.2.4 Diagnostika .....	35
3.2.4.1 Anamnéza .....	35
3.2.4.2 Fyzikální vyšetření .....	36
3.2.4.3 Kolonický tranzitní čas .....	36
3.2.4.4 Defekografie .....	36
3.2.4.5 Anorektální manometrie .....	37
3.2.4.6 Elektrofyziologické testy .....	37
3.2.4.7 Endoskopie a biopsie .....	37
3.2.4.8 Magnetická rezonance .....	37
3.2.4.9 Psychosociální vyšetření .....	37
3.2.5 Terapie .....	37
3.2.5.1 Konzervativní léčba .....	38
3.2.5.2 Chirurgická léčba .....	38
3.3 Obstrukční defekace (obstrukční defekční syndrom) .....	39
3.3.1 Definice .....	39



---

3.3.1.1 Normální defekace .....	39
3.3.1.2 Porucha defekace .....	40
3.3.2 Epidemiologie .....	40
3.3.3 Etiologie/Patofyziologie .....	40
3.3.3.1 Funkční anální uzávěr .....	40
3.3.3.2 Inertní rektum/rektální hyposenzitivita/megarektum .....	40
3.3.3.3 Excesivní pokles pánevního dna .....	41
3.3.3.4 Anatomické defekty a deformity rektálního rezervoáru .....	41
3.3.4 Diagnostika .....	41
3.3.4.1 Symptomy .....	41
3.3.4.2 Klinické vyšetření .....	42
3.3.5 Terapie .....	43
3.3.5.1 Konzervativní léčba .....	43
3.3.5.2 Chirurgická léčba .....	43
3.4 Prolaps rekta, intususcepce rekta, solitární vřed rekta .....	45
3.4.1 Klasifikace .....	46
3.4.2 Etiologie .....	46
3.4.3 Epidemiologie .....	46
3.4.4 Klinické příznaky .....	46
3.4.5 Diferenciální diagnóza .....	47
3.4.6 Diagnóza .....	47
3.4.7 Terapie .....	47
3.4.7.1 Perineální operace .....	48
3.4.7.2 Abdominální operace .....	48
3.4.7.3 Intususcepce rekta .....	49
3.5 Syndrom dráždivého tračníku .....	49
3.5.1 Definice .....	49
3.5.2 Epidemiologie .....	50
3.5.3 Etiologie a patofyziologie .....	50
3.5.3.1 Změna střevní motility .....	50
3.5.3.2 Viscerální hypersenzitivita .....	50
3.5.3.3 Gastrointestinální infekce .....	50
3.5.3.4 Dietetické faktory .....	50
3.5.3.5 Stres a psychologické problémy .....	51
3.5.4 Příznaky .....	51
3.5.5 Diagnóza .....	51
3.5.5.1 Fyzikální vyšetření .....	51
3.5.5.2 Vyšetřovací metody .....	51

---

3.5.6 Terapie .....	52
3.5.6.1 Změna životního stylu .....	52
3.5.6.2 Dietetické faktory .....	52
3.5.6.3 Psychoterapie .....	52
3.5.6.4 Konzervativní medikamentózní léčba .....	52
<b>4 Zánětlivá střevní onemocnění .....</b>	<b>54</b>
4.1 Ulcerózní kolitida (idiopatická proktokolitida) – UC .....	54
4.1.1 Definice .....	54
4.1.2 Epidemiologie .....	54
4.1.2.1 Incidence .....	54
4.1.2.2 Prevalence .....	54
4.1.3 Etiologie .....	54
4.1.4 Symptomatologie .....	55
4.1.5 Komplikace. ....	56
4.1.5.1 Komplikace urgentní .....	56
4.1.5.2 Komplikace chronické .....	58
4.1.6 Diagnóza .....	59
4.1.6.1 Endoskopie .....	59
4.1.6.2 Histologie .....	59
4.1.6.3 Mikrobiologie .....	59
4.1.6.4 Zobrazovací metody .....	59
4.1.6.5 Diferenciální diagnostika .....	60
4.1.7 Léčba .....	60
4.1.7.1 Konzervativní terapie .....	60
4.1.7.2 Chirurgická léčba .....	61
4.1.8 Prognóza .....	62
4.2 Crohnova choroba – CD .....	63
4.2.1 Definice .....	63
4.2.2 Distribuce onemocnění .....	63
4.2.3 Epidemiologie .....	63
4.2.4 Etiologie .....	63
4.2.5 Patologie .....	63
4.2.6 Symptomatologie .....	64
4.2.7 Mimostřevní manifestace .....	64
4.2.8 Aktivita nemoci .....	64
4.2.9. Diagnostika .....	65
4.2.9.1 Endoskopie .....	65
4.2.9.2 Zobrazovací metody .....	65

---

4.2.10 Klasifikace .....	65
4.2.11 Komplikace .....	66
4.2.11.1 Komplikace akutní .....	66
4.2.11.2 Komplikace chronické .....	67
4.2.12 Léčba .....	68
4.2.12.1 Konzervativní léčba .....	68
4.2.12.2 Chirurgická léčba .....	68
4.2.12.3 Důsledky resekcí tenkého střeva .....	70
4.2.12.4 Recidivy onemocnění .....	70
4.2.12.5 Pooperační komplikace .....	70
4.2.13 Anorektální forma CD .....	71
4.2.14 Prognóza .....	72
4.3 Neurčitá (indeterminate, intermediate) kolitida .....	72
4.3.1 Definice .....	72
4.3.2 Epidemiologie .....	72
4.3.3 Diagnóza .....	72
4.3.4 Dopady na terapii .....	72
4.4 Divertikulární choroba tlustého střeva ( DCh) .....	73
4.4.1 Definice .....	73
4.4.2 Etiologie .....	73
4.4.3 Incidence .....	73
4.4.4 Epidemiologie .....	74
4.4.5 Nekomplikovaná divertikulární choroba .....	74
4.4.5.1 Symptomatologie .....	74
4.4.5.2 Diagnostika .....	74
4.4.5.3 Léčba .....	74
4.4.6 Komplikovaná divertikulární choroba .....	74
4.4.6.1 Diverticulitis .....	74
4.4.6.2 Krvácení .....	77
4.4.7. Elektivní chirurgie pro DCh .....	78
4.4.8 Zvláštní formy DCh .....	78
4.4.8.1 Diverticulitis u mladých jedinců .....	78
4.4.8.2 Divertikly v pravém kolon .....	78
4.5 Ostatní kolitidy .....	78
4.5.1 Pseudomembranózní kolitida (PMC) .....	78
4.5.1.1 Symptomatologie .....	79
4.5.1.2 Diagnóza .....	79
4.5.1.3 Léčba .....	79
4.5.1.4 Prognóza .....	80

---

4.5.2 Nekrotizující enterokolitida (NEC) .....	80
4.5.2.1 Definice .....	80
4.5.2.2 Epidemiologie .....	80
4.5.2.3 Symptomatologie .....	80
4.5.2.4 Diagnóza .....	80
4.5.2.5 Léčba .....	80
4.5.2.6 Prognóza .....	81
4.5.3 Ischemická kolitida .....	81
4.5.3.1 Definice .....	81
4.5.3.2 Etiologie/ epidemiologie .....	81
4.5.3.3 Akutní ischemická kolitida .....	81
4.5.3.4 Chronická ischemická kolitida .....	81
4.5.4 Infekční kolitidy .....	82
4.5.4.1 Definice .....	82
4.5.4.2 Etiologie .....	82
4.5.4.3 Symptomatologie .....	82
4.5.4.4 Komplikace .....	82
4.5.4.5 Diagnostika .....	82
4.5.4.6 Terapie .....	82

# 1 Anatomie

(D. Kachlík)

## 1.1 Úvod

Tlusté střevo (*intestinum crassum*) se skládá z delší orální části, uložené v břišní dutině, zvané tračník (*colon*), a kratší aborální části, uložené v pánevní dutině, zvané konečník (*rectum*; řecky proktos). Na konečník navazuje *anus* (říť), otvor spojující konečník s vnějším prostředím.

Tračník slouží ke vstřebávání vody a elektrolytů, využití živin odolných vůči trávicím enzymům a dalšímu posunu tráveniny, zatímco konečník ke shromáždění a řízenému vyloučení stolice (*faeces*) z těla (kontinence a defekace).

## 1.2 Tračník

Tračník je dlouhý 1,4–1,6 m a se výrazně odlišuje od orálně uloženého tenkého střeva několika morfologickými charakteristikami:

- uspořádání povrchovější podélné vrstvy svaloviny pouze do tří úzkých *taeniae coli* (tračnickové pruhy) – *taenia libera*, *mesocolica* et *omentalis* – chybějí na červovitém přívěsku tlustého střeva,
- přítomnost *haustra coli* (výpuky),
- přítomnost *appendices omentales/epiploicae* (tukové přívěsky) v *tela subserosa*,
- uspořádání slizničních řas do *plicae semilunares* (poloměsíčitě řasy), zabírajících 2/3 vnitřního obvodu,
- omezení přítomnosti peritoneálního závěsu, jenž je konstantně vytvořen pouze na *appendix vermiformis caeci*, *colon transversum* et *sigmoideum* a variabilně v různém rozsahu na *caecum*.

### 1.2.1 Stavba stěny

**Tunica mucosa** (sliznice) je tvořena jednovrstevným cylindrickým epitelem, podloženým *lamina propria* et *muscularis mucosae*. Je zprohýbána v *glandulae intestinales* (Lieberkühnovy krypty), vybíhá v *plicae semilunares* a obsahuje *noduli lymphoidei solitarii*.

**Tela submucosa** (podsliznice) tvoří polovinu tloušťky střevní stěny a obsahuje mocné cévní pleteně a nervovou pleteně.

**Tunica muscularis** (svalová vrstva) se skládá z hladké silnější vnitřní kruhové a slabší vnější podélné svaloviny (uspořádané do *taeniae coli*).

Vnější vrstva je povětšinou **tunica serosa** (slupka/seróza) – *peritoneum viscerale* (útrobní/viscerální pobříšnice), jednovrstevný plochý mezotel podložený *tela subserosa*, na menší části povrchu je přítomná **tunica adventitia** (pojice/adventicie), řídké vazivo vyznačující do okolí orgánu.

### 1.2.2 Části tračníku

**Caecum** (slepé střevo) je široký slepý vak (6–9 cm) navazující na *ileum* (kyčelník), umístěný v pravé kyčelní jámě. Většina leží retroperitoneálně, ale velmi často je část jeho závěsu (*mesocaecum*) zachována (*caecum mobile*). Ústí kyčelníku (*ostium ileae caeci*) do slepého střeva na jeho mediální straně je uspořádáno do tvaru jednosměrné trysky, jejíž uzávěr je zajištěn pouze zónou vysokého tlaku kruhové svaloviny a svalově-elastickými vlákny mezi svalovinou kyčelníku a tračníku (obsoletní název *valva ileocaecalis* či Bauhinská chlopeč).

**Appendix vermiformis caeci** (červovitý přívěsek slepého střeva) je slepá prstovitá výchlupka (obvykle 7–12 cm dlouhá, vnější obvod 3–8 mm) odstupující na mediální straně pod ústím kyčelníku. Je pokryt pobříšnicí (intraperitoneální orgán) se závěsem (*mesoappendix*), obsahujícím *vasa appendicularia*. Podélná svalovina nevytváří *taenia coli*, ale splývá a proplétá se s kruhovou. Sliznice i podsliznice obsahují velké nakupení mízní tkáně (*noduli lymphoidei aggregati*). Různorodost jeho polohy je dána dlouhým závěsem, nejčastěji se nachází v *positio retrocaecalis* (66 %), dále v *positio pelvica* (25 %), ostatní polohy (*positio precaecalis*, *ileocaecalis*, *subcaecalis*, *laterocaecalis*) jsou spíše výjimečné.

**Colon ascendens** (vzestupný tračník) navazuje nad ústím kyčelníku na slepé střevo, je užší (4–7 cm) a stoupá mezoperitoneálně (přirostlý svojí zadní stěnou k pravé části zadní břišní stěny) k *flexura coli dextra*, umístěné pod pravým jaterním lalokem a před pravou ledvinou.

**Colon transversum** (příčný tračník) je intraperitoneální orgán se závěsem (*mesocolon transversum*), fixovaný volně rovněž pomocí *ligamentum gastrocolicum*. Díky volnému připojení je jeho poloha velmi proměnlivá, bývá často prověšený a stoupá ke slezině do *flexura coli sinistra*, jenž je umístěn výše než pravé tračnickové ohbí.

**Colon descendens** (sestupný tračník) je užší (3–4 cm) a sestupuje mezoperitoneálně (přirostlý svou zadní stěnou k zadní břišní stěně) po levé straně zadní břišní stěny.

**Colon sigmoideum** (esovitý tračník) je intraperitoneální orgán se závěsem (*mesocolon sigmoideum*), umístěný v levé kyčelní jámě a pokračující středem přes *linea terminalis* od malé pánve. Má tvar písmene S, který je velmi závislý na jeho délce (12–60 cm). Díky volnému připojení je pohyblivý a může být při defekaci stlačen až na přední plochu konečníku.

### 1.2.3 Cévy tračníku

Protože je tlusté střevo vývojovým derivátem středního i zadního střeva, zásobují ho obě *aa. mesentericae*. *A. mesenterica superior* (horní okružní tepna) zásobuje kyčelník,

slepé střevo i jeho červovitý přívěsek a orální část vzestupného tračníku cestou *a. ileocolica* (*r. ilealis*, *a. appendicularis*, *a. caecalis anterior et posterior*, *r. colicus*), vzestupný tračník poněkud variabilní *a. colica dextra* (často nahrazenou z okolní tepen) a většinu příčného tračníku cestou *a. colica media* (procházející uvnitř *mesocolon transversum*), dělí se na *r. dexter et sinister*. *A. mesenterica inferior* (dolní okružní tepna) zásobuje aborální třetinu příčného tračníku, sestupný a esovitý tračník a většinu konečnicku cestou *a. colica sinistra* (dělí se na *r. ascendens et descendens*), *aa. sigmoideae* (2–5 tepen procházejících uvnitř *mesocolon sigmoideum*) a koncové větve *a. rectalis superior* (od *linea terminalis*, sestupující v *mesorectum*). *A. marginalis coli* (Drummondi) je tepenný kanál tvořený větvemi všech výše zmíněných tepen (o různém průřezu), běžící uvnitř tračnickových závěsů těsně podél střevní stěny a zásobující stěnu přes množství drobných *a.e rectae*. Součástí je i anastomóza mezi oběma *aa. mesentericae* v oblasti levého tračnickového ohbí, zvaná *anastomosis magna Halleri* nebo *arcus Riolani* (v místě tzv. Griffithova bodu), a anastomóza mezi poslední *a. sigmoidea* a *a. rectalis superior* (v místě tzv. Sudeckova bodu). Žíly odpovídají tepnám, *v. mesenterica superior* vytváří *soutokem s v. splenica* nepárovou bezchlopňovou žílu – *v. portae*. *V. mesenterica inferior* ústí za hlavou slinivky do *v. splenica* (50 %), *v. mesenterica superior* (40 %) nebo přímo do začátku *v. portae* (10 %).

#### 1.2.4 Míza tračníku

Mízní uzliny jsou rozděleny do čtyř za sebou řazených skupin:

- *nodi lymphoidei epicolici* – přímo na povrchu střeva,
- *nodi lymphoidei paracolici* – přiléhají ke střevní stěně,
- *nodi lymphoidei intermedii* – podél tračnickových tepen,
- *nodi lymphoidei superiores/inferiores centrales* – podél hlavních tepenných kmenů.

Odtud teče míza přes *trunci intestinales* do *nodi lumbales* (tzv. paraaortální uzliny) v místě odstupů obou tepen z *aorta abdominalis*.

#### 1.2.5 Nervy tračníku

Deriváty středního střeva (po levé tračnickové ohbí – tzv. Cannonův-Böhmeův bod) inervuje parasymptikus cestou *n. vagus*, deriváty zadního střeva cestou *plexus hypogastricus inferior* (S2–4) a vyvolává stahy svaloviny a zvyšuje vyměšování žláz. Sympatikus přichází z hrudní, bederní a horní křížové části míchy přes *truncus sympathicus a nn. splanchnici* v pleteních podél cév a uvolňuje svalovinu tračníku a naopak zvyšuje tlak v oblasti ileocékálního přechodu a stahuje svalovinu cév.

Aferentní vlákna běží v nervech obou soustav a přenášejí pocity viscerální bolesti. Motilita a sekrece je řízena nezávisle na mozku a míše pomocí tzv. enterického systému (dvě pleteně s ganglii ve stěně střeva, intersticiální Cajalovy buňky slouží jako střevní udavače kroku).

### 1.3 Konečník

Konečník je přibližně 12 cm dlouhý a v prázdném stavu průměrně 4 cm široký. Lze jej rozdělit anatomicky na tři části: orálně se nachází plynulý přechod z *colon sigmoideum*, uprostřed nejdelsí a zároveň nejširší část *ampulla recti* (konečnicková baňka, vnější obvod 8–16 cm) a aborálně krátký a úzký *canalis analis* (řitní kanál, vnější obvod 5–9 cm).

Nepřítomnost jasně definované anatomické hranice esovitého tračníku a konečníku má za následek následující rozpory:

- začátek konečníku je anatomicky vztahován k *promontorium* na *linea terminalis*,
- klinicky se popisuje ve výši meziobratlové ploténky S2/S3, v jejíž výši se obvykle nachází dolní okraj pobřišnicové dutiny (její nehlubší záhyb *excavatio rectovesicalis* Prousti u muže/*excavatio rectouterina* Douglasi u ženy),
- endoskopicky se stanovuje vnitřní horní hranice konečníku ve výši 15 cm orálně od okraje řitě.

Pro oblast morfologicky plynulého přechodu esovitého tračníku a konečníku se používá termín rektosigmoideum (rektosigmoideální zóna), jejíž přesné anatomické vymezení je však problematické. V místě zóny vyššího tlaku (asi 2–3 cm orálně od *plica transversa recti dextra superior*) byla odhalena mírně zesílená, neúplně kruhová svalovina, nazývaná *m. sphincter rektosigmoideus O'Beirnei seu Hyrtlí*, jež plní funkci propusti stolice z *colon sigmoideum* do *ampulla recti* a brání jejímu zpětnému toku při defekaci.

Konečník se výrazně odlišuje od orálně uloženého tračníku několika morfologickými charakteristikami:

- nepřítomnost *haustra coli* (výpuky);
- nepřítomnost *appendices omentales/epiploicae* (tukové přívěsky);
- nepřítomnost *taeniae coli*;
- peritoneální závěs je vytvořen pouze v orální části a přecházejí plynule z esovitého tračníku (*rectum mobile*). Pobřišnice zasahuje nejkaudálněji na přední stranu a končí 7,5 cm od řitního otvoru jako *excavatio rectovesicalis* u muže/5,5 cm jako *excavatio rectouterina* u ženy přechodem ventrálně na zadní stěnu močového měchýře u muže/zadní poševní klenbu u ženy. Tento závěs se anatomicky nazývá *mesorectum*, v klinice je však termín *mesorectum* vyhrazen naopak subperitoneálnímu vazivovému přechodu konečníku do stran k pánevním stěnám (v oblasti *rectum fixum*);
- zesílení kruhové vrstvy hladké svaloviny ve stěně (*m. sphincter ani internus*) a přítomnost příčně pruhované svaloviny (*m. sphincter ani externus*) ve stěně *canalis analis*;
- silná žilní pletěň v podsliznici *canalis analis*;
- přítomnost tří příčných řas (Houstoni/Nélatoni) – *plica transversa recti superior* et *inferior* vlevo a mezi nimi *plica transversa recti media* (Kohlrauschi; 7–8 cm od řitního otvoru).

Konečník je prohnut dvakrát předozadně (v sagitální rovině), nejprve *ampulla recti* svým zahnutím konvexitou dorzálně (*flexura sacralis*) odpovídá zakřivení křížové kosti



a kostrče, a poté v otvoru v pánevním dnu (*hiatus analis*), v němž přechází v klinický (chirurgický) *canalis analis* (průchod se nazývá *junctio anorectalis*). V této oblasti je napak konečník zahnut konvexitou ventrálně (*flexura anorectalis/perinealis*), neboť je tahem svalů pánevního dna, zejména pomocí *m. puborectalis* vyklenut dopředu. Dále je konečník třikrát bočně zakřiven (ve frontální rovině), těmto zakřivením odpovídají na protilehlých stranách vnitřní stěny konečníku 3 příčné řasy (*plicae transversae recti*). Jedná se o orální zakřivení konvexitou doprava (*flexura superolateralis dextra*), uprostřed o zakřivení konvexitou doleva (*flexura intermediolateralis sinistra*) a o aborální zakřivení konvexitou doprava (*flexura superolateralis sinistra*).

### 1.3.1 Části konečníku

***Ampulla recti*** je značně široká, zahnutá konvexitou dorzálně, její výstelka i vnitřní stavba odpovídá (mimo podélné vrstvy svaloviny) stavbě tračnicku. Sliznice v *ampulla recti* se nazývá *zona colorectalis*, je posunlivá, vlhká, růžová, poloprůsvitná a vytváří hluboké žlázy.

***Canalis analis*** je navazující aborální část, jejíž vymezení je opět problematické. Anatomicky odpovídá hranici vývoje, tedy přechodu kloaky (*sinus analis*) a proktodea, úrovni *linea pectinata/dentata*, u níž se nacházejí *valvulae anales* a aborální konec *columnae anales*. Aborálně od nich se nachází vlastní anatomický *canalis analis*. Chirurgicky (klinicky) se tato část konečníku nazývá dolní *canalis analis*.

Horní *canalis analis* je vymezen orálně průchodem skrz pánevní dno (v místě smyčky *m. puborectalis*), v jehož úrovni se velmi přibližně nachází na vnitřním povrchu rozlišitelná *linea supratransitionalis*. Ta odděluje orální *zona colorectalis*, (jednovrstevný cylindrický epitel) a aborální *zona transitionalis analis* (délka 15 mm, individuálně variabilní nerohovějící vícevrstevný epitel se snižující se výškou buněk od cylindrických přes kubické až po dlaždicové). Sliznice je suchá a švestkově červená vzhledem k barvě krve v podslizniční žilní pleteni. Vyznačuje se 6–12 svislými slizničními řasami – *columnae anales* (Morgagni), 8–14 mm dlouhé, dobře patrné u dětí. Každý sloupec obsahuje koncovou větev *a. rectalis superior* a s doprovodnou žílou. Nejširší sloupce jsou umístěny vždy ve třetině obvodu konečníku u čísel 3, 7, 11 ciferníku a rozšířené začátky žil v těchto sloupcích jsou podkladem primárních vnitřních hemoroidů. Aborální konce sloupců jsou propojeny malými poloměsíčitými slizničními řasami – *valvulae anales*, za nimiž se nacházejí kapsovitě vklesliny – *sinus/cryptae anales* (2–3 mm hluboké). Do jejich den ústí vývody *glandulae anales* (3–10), které se větví nahoru i dolů až do podsliznice, některé dokonce zabíhají až mezi svěrače. Každá se skládá z 1–6 (někdy větvených) vývodů a je obklopena mizními uzlíky a zesílenou hladkou svalovinou. Bakteriální záněty těchto žláz mohou vést ke vzniku abscesů nebo análních píštělí.

Chirurgický dolní *canalis analis* (*pecten analis*, šířka 15 mm) se nachází pod úrovní *valvulae anales* a histologicky se nazývá *zona squamosa analis* (nesprávně *zona alba/inter-*

media), neboť je pokryta nerohovějícím vícevrstevným dlaždicovým epitelem (anoderm), jenž neobsahuje žádné kožní deriváty. Je nepohyblivá vůči spodině, lesklá a namodralá, kvůli barvě krve v podslizniční žilní pleteni. Podsliznice dále obsahuje tuhé vazivo, připevňující epitel ke hmotě vnitřního řitního svěrače. Chirurgický dolní *canalis analis* aborálně končí v úzkém vlnovitém namodrale růžovém a nepříliš zřetelném pruhu zvaném *linea anocutanea* (neprávně *linea alba* Hiltoni). Ten odpovídá *sulcus intersphinctericus* mezi dolním okrajem vnitřního řitního svěrače a mediálním okrajem podkožní části vnějšího řitního svěrače (hmatný při palpačním vyšetření per rectum). Nachází se zde přechod nerohovějícího vícevrstevného dlaždicového epitelu a světle až tmavě hnědé kůže, která dosti rohovatí, je silně pigmentovaná a obsahuje potní, mazové i pachové žlázy.

Chirurgický *canalis analis* je přibližně 4 cm dlouhý, má mimořádně bohatou senzitivní inervaci a je citlivý na bolest. Ventrálně jej ohraničuje *corpus perineale*, oddělující u muže *pars intermedia urethrae* a *bulbus penis* a u ženy dolní zadní stěnu pochvy. Laterálně se nachází *fossa ischioanalis* vyplněná tukovým vazivem a dorzálně jej ohraničuje *corpus anococcygeum*, oddělující kanál od hrotu kostrče.

### 1.3.2 Svaly konečníku

*Canalis analis* je obklopen třemi svaly, tvořícími funkční jednotku nezbytnou pro defekaci:

- hladký *m. sphincter ani internus*, zesílená kruhová svalovina v rozsahu dolního chirurgického kanálu;
- kosterní *m. sphincter ani externus*, umístěný zevně od vnitřního svěrače, se popisně skládá z *pars profunda*, *superficialis* et *subcutanea*;
- kosterní *m. puborectalis*, nejvnitřnější část *m. levator ani*, obemyká konečník zezadu kolem *flexura anorectalis*, již vytváří svým tahem. Některé snopce se proplétají s *pars profunda m. sphincteris ani externi*, jiné se přidávají k podélné hladké svalovině a vytvářejí tzv. spojený podélný svalový plášť (*stratum longitudinale fibrosum*; „conjonit longitudinal coat“), což je svalově-vazivová vrstva obemykající *canalis analis* a uložená v prostoru mezi oběma svěrači.

### 1.3.3 Nervy konečníku

Orální část konečníku je inervována autonomními nervy a aborálními míšními nervy. Autonomní inervace se skládá ze sympatických vláken pro *ampulla recti* (cestou pleteně kolem *a. rectalis superior*) a pro *canalis analis* (cestou *plexus hypogastricus inferior*); z parasympatických vláken cestou *plexus hypogastricus inferior* a oběma cestami běží zpět do míchy viscerosenzitivní informace. Volní inervace a vnímání bolesti je vedeno z *nn. sacrales* (S2–4) cestou *n. pudendus*. Sympatikus udržuje napětí *m. sphincter ani internus* a vyvolává jeho stah, parasympatikus naopak inhibuje jeho stah ovlivněním peristaltiky přímo i přes enterický systém a rovněž přímo pomocí *nn. splachnici sacrales*.

### 1.3.4 Cévy konečníku

Orální část konečníku zásobuje *a. rectalis superior* (horní konečníková tepna), koncová větev z *a. mesenterica inferior* běží obalena silnou vrstvou tuku a připojena k zadnímu povrchu *ampulla recti* pomocí předního mezorekta a *facies pelvica ossis sacri* pomocí zadního mezorekta. V úrovni přechodu peritonea se větví na obvykle silnější *ramus dexter* a slabší *ramus sinister*, její větve vstupují až do *columnae anales*. Aborální část konečníku zásobuje *a. rectalis media et inferior*. Střední konečníková tepna je větví z předního kmene *a. iliaca interna*, ke konečníku probíhá skrz *lig. recti laterale* a její drobné větve končí v adventicii. V 50 % případů chybí a není pro výživu konečníku zásadní. Dolní konečníková tepna je větví z *a. pudenda interna* a končí v kůži a svalovině dolního *canalis analis* a řitě.

Žíly odpovídají tepnám. Konečník je protkán žilní pletení, sestávající z vnější (*plexus venosus rectalis externus*), umístěné v adventicii, a vnitřní pleteně (*plexus venosus rectalis internus*; *plexus haemorrhoidalis*; nesprávně *corpus cavernosum recti*), uložené v podsliznici, zejména v *canalis analis*. Funkce je nenahraditelná pro kontinenci stolice.

Propojení mezi řečištěm *vena portae* a *vena cava inferior* přes žíly a pleteně konečníku, které nedisponují chlopněmi, může za patologických podmínek sloužit jako portokavální anastomóza.

### 1.3.5 Míza konečníku

V adventicii a bezprostředním okolí *ampulla recti* se nacházejí *nodi pararectales*, které filtrují mízu tekoucí kraniálně podél *vasa rectalia superiora* do *nodi rectales superiores* a dále do *nodi mesenterici inferiores*. Směr odtoku mízy z horního chirurgického *canalis analis* (nad *linea pectinata*) je možný přímo do *nodi iliaci interni* et *iliaci communes*. Míza z dolního může projít buď skrz *musculus levator ani* do *fossa ischioanalis* a opět do *nodi iliaci interni*, nebo zamířit k okraji řitě do nejmediálnějších uzlin ze skupiny *nodi inguinales superficiales*.

## 1.4 Vztahy

Dorzálně od konečníku jsou v mediánní rovině os *sacrum et coccygis*. Ventrálně je u mužů *vesica urinaria*, *glandulae vesiculosae*, *excavatio rectovesicalis* Prousti a v ní *ileum* (popř. *colon sigmoideum*), kaudálněji *ductus deferentes*, *ureteres*, *prostata* a *fascia rectoprostatica* Denonvilliersi. U žen *uterus et vagina*, *excavatio rectouterina* Douglasi s totožným obsahem a kaudálně *fascia rectovaginalis*.

Laterálně jsou *fossae pararectales*, obsahující kličky tenkého střeva, a kaudálně *plexus hypogastricus inferior* a svalové pánevní dno.

## 1.5 Anus

Anus (řit) je otvor zakončující *canalis analis* a je vymezen tmavší kůží od *linea anocutanea* (*linea alba* Hiltoni).

**Literatura**

1. Williams PL (ed). Gray`s Anatomy. 37th Edition. Churchill Livingstone, 1999.
2. Zbar AP, Wexner SD (eds). Coloproctology. 1st Edition. Springer-Verlag London, 2010.
3. Heald RJ, Moran BJ. Embryology and Anatomy of the Rektum. Seminars in Surgical Oncology 1998;15:66–71.
4. Nicholls RJ, Rozpis RR. Surgery of the colon and rektum. Churchill Livingstone New York, 1997.
5. Wexner SD, Zbar AP, Pescatori M. Komplex anorectal disorders: Investigation and management. Springer-Verlag London, 2005.
6. Herold A, Lehur PA, Matzel KE, O`Conner PR. Coloproctology. Berlin, Heidelberg, Springer 2008.

# 2 Fyziologie

(P. Šlauf)

## 2.1 Funkce tračníku a konečníku

Hlavní funkcí tračníku a konečníku jsou transport a uchování střevního obsahu, absorpce vody a elektrolytů a absorpce mastných kyselin s krátkým řetězcem. Většina absorpce vody, elektrolytů a mastných kyselin probíhá v pravém tračníku, zatímco hlavní funkcí levého tračníku je shromažďování a evakuace stolice.

## 2.2 Fyziologie svaloviny kolorekta

### 2.2.1 Kolonická svalová kontrakce a motilita

V hladkých svalech tračníku (cirkulární a longitudinální svalová vrstva) vznikají, podobně jako jinde v trávicím ústrojí, změny elektrických potenciálů, které souvisejí s kontrakcemi svalů. V tračníku lze odlišit čtyři typy myoelektrické aktivity, které se podílejí na kontrole jeho motorické funkce:

1. Základní aktivitou je klidová (kontrolní) potenciálová aktivita (50 až 60 mV) tzv. pomalé vlny. Frekvence těchto pomalých vln v colon ascendens je 2–9 cyklů/min., zatímco v transverzu je frekvence rychlejší, 9–13 cyklů/min. Funkcí pomalých vln je kontrola vzniku hrotových potenciálů a kontrakcí.

2. V další fázi se objevují tzv. hrotové (akční) potenciály. Jsou spojeny s rytmickými (tzv. fázickými) kontrakcemi, které trvají jen několik sekund. Hrotové potenciály vznikají depolarizací např. přepětím svalových buněk nebo působením acetylcholinu či některých gastrointestinálních hormonů, kdy se membránový potenciál stává více pozitivní – asi 40 mV a svalové buňky více excitabilní. Během hrotových potenciálů vstupuje do hladkých svalových buněk kalcium, působící kontrakce.

3. Funkcí kontrakcí v další fázi je promísení obsahu tračníku, tj. motorická aktivita probíhající v kratším úseku proximálním i distálním směrem. Tyto kontrakce tzv. tonické trvají několik minut i více pro získání větší síly kontrakcí k pohybu téměř již solidním střevním obsahem.

4. Posledním typem aktivity je elektrický komplex, který se objevuje jako rychlé oscilace potenciálových změn v cyklech 25–40/min. a který je spojen přímo s kontrakční aktivitou na rozdíl od pomalejších vln nesouvisejících s kontrakcí. Lze tedy shrnout, že první dva typy myoelektrické aktivity kontrolují rytmické kontrakce, jejichž hlavním úkolem je promísení střevního obsahu. Druhé dvě aktivity jsou spojeny s dlouhotrvajícími kontrak-

cemi, přičemž poslední typ je kontrolním mechanismem pro transport téměř již tuhého obsahu tračníku.

### 2.2.2 Motilita rektu

U rektální motility byly identifikovány tři fázické rektální kontrakce: izolované, krátkodobé a silné fázické kontrakce. První dva typy kontrakcí mají nízkou amplitudu a frekvence je asi 5–6 kontrakcí/min. Jejich fyziologický význam není dosud znám. Silná fázická kontrakce rektu se označuje jako tzv. rektální motorický komplex (RMK). RMK se objevuje každých 60–120 minut, trvá několik minut a ke kontrakcím dochází s frekvencí 3–10/min. Může být lokalizována jen v krátkém segmentu rektu, ale s možností propagace proximálně i distálně. Protože je často spojena s kontrakcí tračníku i řitního kanálu, předpokládá se, že její hlavní funkcí je potlačení defekace. Rozlišují se dva typy změn rektálního tonu: rychlé a pomalé objemové vlny. Rychlé vlny trvají méně než 2 minuty a jsou spojeny se vzestupem intrarektálního tlaku. Pomalé vlny trvají déle než 2 minuty, nejsou spojeny se změnou tlaku v rektu, ale jsou častější po jídle. Mohou zvýšit senzitivitu rektu na intraluminální obsah.

Kolorektální tonus a frekvence kontrakcí tračníku se zvyšují několik minut po jídle. Jsou výraznější v levém tračníku a trvají obvykle 30–60 minut. Tato gastrokolická odpověď je zprostředkována sympatickými nervy a uvolněním cholecystokininu a zřejmě i gastrinu. Spánek má silný inhibiční efekt na kontrakce tračníku i kolorektální tonus. Během spánku je častější aktivita rektálního motorického komplexu, který tak zajišťuje noční kontinenci.

### 2.2.3 Nervová kontrola kolorektální motility

Kolorektální motilita je kontrolována: enterickým nervovým systémem (ENS), prevertebrálními sympatickými ganglii, autonomním systémem mozkového kmene a míchy, vyššími korovými centry, cirkulujícími hormony a imunitním systémem.

**Enterický nervový systém.** Enterické nervy v myenterickém plexu (Auerbach) kontrolují hlavně kolorektální motilitu, zatímco v submukózním plexu (Meissner) slizniční sekreci a krevní průtok. Neurotransmitery v ENS mohou mít efekt stimulační (acetylcholin, serotonin, histamin, cholecystokinin, angiotenzin, motilin a gastrin) nebo inhibiční (dopamin, noradrenalin, glukagon, vazomotorní intestinální polypeptidy a somatostatin) na motilitu. ENS se skládá ze tří typů neuronů: senzoričtých, interneuronů a motorických neuronů. Senzoričtí neurony mají za úkol detekovat mechanické, tepelné a chemické podněty a komunikují prostřednictvím interneuronů s motorickými neurony s cílem stimulovat nebo inhibovat kontrakci hladké svaloviny střeva. Kromě toho interneurony zprostředkovávají spojení ENS i s extrinsickým nervovým systémem a hormony. Eferentní parasympatická vlákna vagových a splanchnických nervů tak mohou stimulovat motilitu gastrointestinálního traktu i na velkou vzdálenost.

**Prevertebrální sympatická ganglia.** Sympatická nervová vlákna a prevertebrální sympatická ganglia jsou považována za nejdůležitější mediátory gastrokolické odpovědi ve formě kolorektální kontrakční aktivity po jídle.

**Autonomní systém.** Volně neovlivnitelná sensorická informace je zprostředkovávána parasympatickými aferentními vagovými vlákny nebo prostřednictvím splachnických nervů do sakrálního míšního provazce. Bolestivé stimuly jsou předávány sympatickými aferentními vlákny přes tříneuronový řetězec z tračníku do mozku. Tračník a konečník nejsou senzitivní na většinu stimulů, ale jsou vysoce senzitivní na tlakové podněty, jako je pocit plnosti rektu a urgence k defekaci.

**Vyšší mozková centra.** Tato centra ovlivňující kolorektální motilitu zahrnují frontální oblast kůry mozkové, corpus amygdaloideum, stria terminalis a hypothalamus. Efekt na kolorektální motilitu je hlavně inhibiční, takže ztráta této kontroly může vést ke zvýšené levostranné kolorektální reflexní aktivitě a tonu .

**Hormonální a imunitní kontrolní systém.** Hormon štítné žlázy (TSH) stimuluje kolorektální motilitu a adrenalin ji potlačuje. Imunitní systém dokáže rozpoznat specifické antigeny. Pokud přijde imunitní systém střevní stěny jednou do kontaktu se specifickým antigenem, již následující kontakt umožní uvolnění histaminu ze signálních buněk. Histamin pak působí na intestinální H<sub>2</sub> receptory, stimuluje sekreci vody, elektrolytů a hlehu a podporuje silné propulzní vlny na velkou vzdálenost. Potenciální škodlivé antigeny jsou tak rychle odstraněny ze střevního lumen.

### 2.3 Kolorektální tranzitní čas

Totální a segmentální kolorektální tranzitní čas vykazují značnou variabilitu. U zdravých asymptomatických jedinců může být totální kolorektální čas až 4 dny. U levého tračníku a rektu je tranzitní čas delší než u pravého tračníku. Hmotnost stolice u zdravých osob na běžné stravě je v Evropě či Severní Americe asi 100–150 g denně, zatímco v rozvojových zemích, např. v Ugandě, je 500 g denně. Vlákna, především otruby, nepodléhá anaerobní bakteriální fermentaci a zadržuje více vody ve stolici. Otruby tak zvyšují objem stolice a redukuje kolonický tranzitní čas u většiny osob.

### 2.4 Anorektální fyziologie

Hlavní funkcí rektu a řitního kanálu je udržování kontinence pro stolici a umožnění defekace ve vhodnou dobu a na vhodném místě. Pro udržení anální kontinence jsou důležité tyto faktory:

- Vnitřní anální svěrač
- Zevní anální svěrač a puborektální sval
- Rektální compliance
- Anorektální senzitivita
- Anorektální motilita

### 2.4.1 Vnitřní anální svěrač

Vnitřní anální svěrač je pokračováním cirkulární svalové vrstvy rekta. Jeho hlavní funkcí je zajišťovat anální klidový tlak, tj. udržovat řitní kanál uzavřený v klidu a zabránovat tak úniku sebemenšího množství plynů či hlenu. Klidový tlak se snižuje se stoupajícím věkem a u žen po porodu.

### 2.4.2 Zevní anální svěrač a puborektální sval

Zevní anální svěrač je příčně pruhovaný sval a jeho hlavní funkcí je zajišťovat anální kontrakční tlak, tj. uzavření řitního kanálu volní kontrakcí. Puborektální sval vytváří v anorektální junkci anorektální úhel, který je v klidu 80–90°. Oba tyto svaly tvoří komplexní jednotku a podílejí se částečně i na klidovém análním tlaku anatomickým uspořádáním svých jednotlivých částí tzv. triple-loop systémem (Shafik).

### 2.4.3 Rektální compliance

Compliance je vlastně schopnost roztažitelnosti rekta v reakci na obsah rekta. Snížená compliance může být příčinou inkontinence např. po radioterapii rekta či u idiopatických střevních zánětů.

### 2.4.4 Anorektální senzitivita

Sliznice análního kanálu obsahuje mnoho senzitivních receptorů. Dokonce i jen mírné snížení senzitivity anu např. u diabetické neuropatie může vést k inkontinenci stolice.

### 2.4.5 Anorektální motilita

Pro kontinenci i dostatečnou evakuaci je zásadní správná koordinace motility mezi rektem a análním kanálem. Na tom se podílejí rektoanální reflexy. Rektoanální inhibiční reflex (RAIR) zprostředkuje při vzrůstu objemu v rektu krátkou relaxaci horní části řitního kanálu a tím obsahu rekta přijít do styku s anální sliznicí a rozlišit mezi formovanou či řídkou stolicí a plyny. Není-li možné vyhovět nutkání na stolicí, stáhne se znovu vnitřní svěrač, tlak v rektu povolí, tj. ampula se pomalu rozepne a přizpůsobí se objemu stolice vlivem tzv. adaptačního (akomodačního reflexu). RAIR typicky chybí u Hirschprungovy choroby.

## 2.5 Defekace

Distenze stěny rekta stolicí vede ke kontrakci tračnicku a konečníku prostřednictvím intrinsického reflexu zprostředkovaného ENS a parasympatickým defekačním reflexem ze sakrálních míšních segmentů. Náplň rekta stimuluje RAIR a dochází k relaxaci vnitřního svěrače a následnou relaxací puborektálního svalu se stává anorektální úhel strmější. Současně se tím zkracuje anální kanál. Celý proces je umocněn zvýšením abdominálního tlaku Valsalvovým manévrem, tj. dochází pomocí břišního lisu a skrčením stehen k aktivnímu vypuzení stolice zevně.



## 2.6 Absorpce vody a elektrolytů

Za normálních okolností prochází každý den asi 1500–2000 ml tekutého obsahu z ilea do tračníku. Tato tekutina obsahuje sodík, draslík, chloridy a bikarbonáty. V pravém tračníku je absorbována většina vody a ve stolici zbývá jen asi 100–150 ml. Kromě toho má tračník signifikantně rezervní absorpční kapacitu 5–6 l. Tračník absorbuje sodík a chloridy a secernuje draslík a bikarbonáty. Chemické složení intraluminálního střevního obsahu a napětí střevní stěny aktivují receptory střevní stěny. Působením mediátorů uvolněných z motorických neuronů do neuroepiteliálních junkcí je stimulován nebo inhibován transport vody a elektrolytů střevní stěnou. Tímto způsobem acetylcholin a vazoaktivní intestinální peptid (VIP) působí antiabsorbčně a somatostatin a neuropeptid Y proabsorbčně. Uvolnění noradrenalinu ze sympatických nervových buněk působí přes alfa receptory na zvýšení absorpce vody, sodíku a chloridů. Uvolnění acetylcholinu z parasympatických vláken vagových či sakrálních nervů omezuje absorpci. Mineralkortikoidy, glukokortikoidy a somatostatin stimulují transport sodíku tračníkem a mineralkortikoidy navíc stimulují také sekreci draslíku.

## 2.7 Absorpce mastných kyselin s krátkým řetězcem

Vláknina v potravě je makromolekulární rostlinná substance, která je rezistentní vůči působení lidských trávicích enzymů. Z této vlákniny vznikají anaerobní bakteriální fermentací mastné kyseliny s krátkým řetězcem, které jsou produkovány i absorbovány v pravém tračníku. Jsou prekurzory pro slizniční syntézu lipidů, poskytují hlavní zdroj energie pro kolonocyty a stimulují absorpci sodíku v tračníku.

### Literatura

1. Belai, A., Burnstock, G.: The myenteric plexus: neuropeptides and their receptors. In Henry, M.M., Swash, M.: Coloproctology and the pelvic floor. Butterworth - Heinemann Limited, 2nd edition 1992.
2. Kumar, D., Wingate, D.I.: Colorectal motility. In Henry, M.M., Swash, M.: Coloproctology and the pelvic floor. Butterworth-Heinemann Limited, 2nd edition 1992.
3. Lestar, B., Pennicks, F., Kerremans, R.: The composition of anal basal pressure. Int. J. Colorectal. Dis, 1989, 4, p. 118–122.
4. Wood, J.D., Alpers, D.H., Andrews, P.L.R.: Fundamentals of neurogastroenterology. Gut, 1999, 45( suppl II), p. II6–II16.

# 3 Funkční poruchy

(P. Šlauf)

## 3.1 Inkontinence

### 3.1.1 Etiologie

Kontinence je definována jako schopnost vnímat, zadržovat a evakuovat střevní obsah na vhodném místě a ve vhodnou dobu. Inkontinence je ztráta této schopnosti a je považována za symptom. Inkontinence může vzniknout jako následek poruchy samotného anorektálního kontinentního orgánu, např. defektu či degenerace svěračů, anebo jako sekundární symptom z různých patologických příčin, jako jsou poruchy pánevního dna, např. pudendální neuropatie, poruchy rezervoárové funkce rekta, např. snížená compliance pooperační či iradiační, poruchy senzitivity nebo změna konzistence stolice. Proto musí být vzaty do úvahy i další faktory kontinence jako:

- frekvence stolice
- konzistence stolice
- síla svěračů
- anorektální senzitivita
- kapacita a compliance rekta
- neuromuskulární koordinace

### 3.1.2 Incidence

Přesná incidence inkontinence stolice není známa. Na podkladě rozsáhlých populačních studií je udávána mezi 0,3–5 %. Incidence se zvyšuje se stoupajícím věkem a dosahuje až 30 % v léčebnách pro dlouhodobě nemocné. Je spojena s omezením fyzické aktivity i kognitivních funkcí. Incidence inkontinence se jeví jako výrazně podhodnocená, protože je třeba vzít do úvahy, že jen asi 10–20 % osob s anální inkontinencí se svěří se svou funkční poruchou ošetřujícímu lékaři.

### 3.1.3 Klasifikace

Inkontinence se může projevovat pouze příležitostním špiněním, ale i kompletní neschopností kontrolovat formovanou stolicí. Obojí může mít za následek určitý stupeň společenské izolace. Nejjednodušší rozdělení inkontinence je do tří stupňů:

1. Inkontinence 1. stupně; neschopnost zadržet plyny;
2. Inkontinence 2. stupně; neschopnost zadržet řídkou stolicí;

3. Inkontinence 3. stupně; neschopnost zadržet formovanou stolici.

Protože inkontinence se vyskytuje v různém rozsahu i stupni závažnosti a její vliv na kvalitu života nemusí korelovat s jejím rozsahem, jsou nezbytné standardizované klasifikace pro srovnatelná vyšetření. Jednou z nejšíře přijímaných klasifikací je Cleveland Clinic Inkontinence Score (tab. 1).

**Tab. 1: Cleveland Clinic Incontinence Score**

Typ inkontinence	Frekvence inkontinence				
	nikdy	zřídka	někdy	většinou	vždy
formovaná stolice	0	1	2	3	4
řidká stolice	0	1	2	3	4
plyny	0	1	2	3	4
pleny, vložky	0	1	2	3	4
alterace životního stylu	0	1	2	3	4

0 = perfektní kontinence, 20 = totální inkontinence

nikdy = 0, zřídka = méně než 1x měsíčně, někdy = méně než 1x týdně a více než 1x měsíčně, většinou = méně než 1x denně a více než 1x týdně, vždy = 1x či vícekrát denně

V posledních letech se užívají též dotazníky zaměřené na měření kvality života jak všeobecného charakteru, tak i specifické pro inkontinenci, jako např. Rockwoodovo skóre kvality života.

### 3.1.4 Diagnostika

K dispozici je celé spektrum diagnostických metod a jejich použití by mělo být stanoveno na podkladě anamnestických údajů i samotného fyzikálního vyšetření individuálně u každého pacienta.

#### 3.1.4.1 Inspekce a palpce

Pohledem na perianální oblast můžeme zjistit různé deformity, svalové defekty, jizvy či jiné kožní změny. Po vyzvání pacienta kontrahovat anální svěrač a pánevní dno je navíc možné zjistit pohledem i pokles perinea, hůře patrné lokalizované svalové defekty, perineokélu, ale také kombinované gynekologické a urologické poruchy. Podráždění perianální kůže s následnou reflektorickou kontrakcí análního svěrače (anokutánní reflex) může sloužit jako základní neurologický test kožní senzitivity, motorické funkce i aferentní a eferentní inervace. Digitální vyšetření pánevního dna a svěračů v klidu, během volní kontrakce i Valsalvova manévru poskytuje základní představu o klidovém i kontrakčním tlaku, svěračových defektech, délce análního kanálu, rektokéle, intususcepici i jizvách po proběhlé operaci.

### **3.1.4.2 Anoskopie a rektoskopie**

Endoskopické vyšetření řitního kanálu a rekta může identifikovat příčiny primární inkontinence a vyloučit možné příčiny sekundární inkontinence (jako tumory, idiopatické střevní záněty, intususcepce či deformující jizvy po chirurgickém zákroku).

### **3.1.4.3 Endoanální ultrasonografie**

Endoanální ultrasonografie je optimální vyšetřovací metodou k zobrazení a morfologickému vyšetření stěny anorekta, vnitřního i zevního análního svěrače, puborektálního svalu a přilehlých anatomických struktur jako prostaty, vaginy či močového měchýře. Touto metodou mohou být detekovány i anorektální píštěle a malé abscesy jako možné sekundární příčiny inkontinence. Endoanální ultrasonografie dobře koreluje s operačními nálezy.

### **3.1.4.4 Anorektální manometrie a senzorické testy**

Anorektální manometrie slouží k vyšetřování funkce různých anatomických struktur, které se podílejí na udržování kontinence. Základem pro stanovení léčby „na míru“ u každého pacienta je vyšetření volní i reflektorické funkce a rektální senzitivity. Používány jsou různé systémy (vodní perfuzní katetry nebo katetry s mikrobalóny) i různé techniky (stacionární či kontinuální „pull through“) a interpretace nálezů vychází ze stanovených normálních hodnot.

### **3.1.4.5 Neurofyziologické vyšetření**

Neurofyziologické vyšetření musí rozlišit neurogenní lézi od svalové. Používá se elektromyografie (EMG) pánevního dna a vyšetření terminální motorické latence nervus pudendalis (PNTML). EMG zevního análního svěrače a puborektálního svalu slouží jako základní metoda pro nahrávání elektrické aktivity či potvrzení ev. denervace. Vyšetřením PNTML se stanoví čas, za který proběhne elektrický stimul pudendálního nervu z místa jeho stimulace intrarektálně v úrovni sedací kosti až k análnímu otvoru s evokovanou odpovědí zevního análního svěrače. Vyšetření se provádí oboustranně. Prodloužená latence znamená poškození této neuromuskulární jednotky. Používají se elektrody sv. Marka připravené na vyšetřující prst v rukavici. Klinická cena těchto vyšetření je vyjádřena nejvýrazněji u syndromu poklesu pánevního dna, kdy je rychlost nervového vedení více než dvakrát pomalejší než jsou normální hodnoty. Nicméně ani normální latence nemusí zcela vylučovat poranění nervu.

### **3.1.4.6 Defekografie**

Defekografie s použitím videotechniky či magnetické rezonance umožňuje radiologické zobrazení dynamického procesu defekace. V souvislosti s inkontinencí je její hlavní přínos ve vyloučení intususcepce, enterokély či rektokély, které mohou vést k vývoji sekundární inkontinence.

### **3.1.4.7 Interdisciplinární vyšetření**

U 25–50 % pacientů je inkontinence stolice spojena s prolapsem pánevního dna. Pokud se v anamnéze či v průběhu klinického vyšetření najdou známky poruchy gynekologického či urologického původu, je indikováno gynekologické a urologické vyšetření. Až 30–40 % pacientů s fekální inkontinencí má současně i močovou inkontinenci.

## **3.1.5 Terapie**

Protože příčiny inkontinence jsou různorodé a závažnost příznaků a jejich vliv na kvalitu života se liší u jednotlivých osob, léčba by měla být upravena „na míru“ potřebám každého jednotlivého pacienta. Rozhodnutí o způsobu léčby závisí na zhodnocení výsledků diagnostických testů a přesném určení vyvolávající příčiny inkontinence.

### **3.1.5.1 Konzervativní léčba**

Cílem konzervativní terapie je ovlivnit konzistenci stolice, střevní tranzit a evakuaci, funkci svěračů, percepci funkce svěračů a distenze rekta. Konzervativní terapie je metodou první volby za předpokladu, že příčina inkontinence, její rozsah a závažnost příznaků dává šanci na úspěšnou léčbu.

#### **Lokální ošetření**

Péče o perineální kůži (zvýšená anální hygiena, ochranné krémy a masti, měkký toaletní papír či plenky). Anální tampony: všeobecně špatně tolerované pacienty. Jen asi 10–20 % pacientů je používá pravidelně.

#### **Péče o evakuaci rekta**

- čípky s laxativním účinkem,
- klyzma,
- pravidelná aplikace klyzmat k prodloužení časového intervalu bez střevního vyprázdnění.

#### **Úprava konzistence stolice**

- dieta s vysokým obsahem vlákniny,
- nenadýmavá jídla,
- protiprůjmová medikace (např. psyllium, loperamid, codein-fosfát).

#### **Cvičení svěračů**

Je indikováno u pacientů s oslabenou volní kontrakcí svěrače. Mělo by být prováděno pod vedením zkušeného fyzioterapeuta.

#### **Biofeedback**

Jeho principem je výukový proces, při kterém pacient přijímá nové podněty metodou

„pokusů a omylů.“ Pacient se tak učí koordinovat aktivitu svalstva pánevního dna s pomocí optických a akustických signálů prostřednictvím CNS. Léčebný efekt je založen na posílení svalové kontrakce, délky trvání kontrakce, zlepšení neuromuskulární koordinace a zlepšení senzorického vnímání. Terapeutický efekt biofeedbacku je udáván mezi 56–92 %.

### **3.1.5.2. Chirurgická léčba**

#### **Sfinkteroplastika**

V případě defektu svěrače je zlatým standardem přímá reparační přerušeno svěrače. Konce dehiscenčního svalu jsou identifikovány, uvolněny a adaptovány. Sutura může být provedena overlap technikou nebo přímou adaptací (obr. 4a, 4b barevné přílohy).

Úspěšnost krátkodobých výsledků je udávána mezi 43–89 %. Dlouhodobé výsledky ukazují na postupné zhoršování počátečního léčebného efektu.

Zatímco věk pacienta ani doba od traumatu svěrače k jeho rekonstrukci většinou nemá vliv na výsledek léčby, koexistující neurogenní poškození bývá považováno za prediktor neúspěšné léčby.

Po poporodním traumatu může být rekonstrukce kombinována s plikací levátorů (levatoroplastika). Separátní identifikace a rekonstrukce vnitřního svěrače je technicky obtížná a nemá vliv na terapeutický efekt. V případě selhání primární rekonstrukce může být indikována opakovaná rekonstrukce.

#### **Preanální a retroanální rekonstrukce, totální rekonstrukce pánevního dna**

U anální inkontinence s oslabením pánevního dna a zevního análního svěrače bez známek defektu svěrače může být zvaženo zpevnění – plikace svěračového komplexu (obr. 5a, 5b barevné přílohy). Retroanální rekonstrukce (postanal repair) má krátkodobé výsledky až 90 % s minimální morbiditou. Publikované dlouhodobé výsledky ukázaly dramatické snížení úspěšnosti léčby na 22–27 %. Princip těchto rekonstrukcí spočívá v zúžení análního kanálu a prodloužení zóny vysokého análního tlaku, v elevaci pánevního dna a v rekonstrukci anorektálního úhlu.

#### **Substituce svěračů**

U pacientů s anální inkontinencí kongenitálního původu jako anální atrezie, u těžkých ztrátových poranění svěračového aparátu a u selhání přímých rekonstrukčních technik připadá do úvahy substituce svěračů. Používají se topograficky vhodné svaly (m. gracilis nebo m. gluteus maximus) nebo cizorodý materiál (umělý svěrač). Nevýhodou těchto metod je technická náročnost a vysoké finanční náklady.

##### **• Dynamická graciloplastika**

Prostá transpozice m. gracilis kolem řitního kanálu nedosahuje dlouhodobého efektu vzhledem ke vzniku fibrózy a neschopnosti svalu dosáhnout trvalé kontrakce.

Kontinuální nízkofrekvenční elektrickou stimulací nervu transponovaného svalu je dosaženo transformace svalových vláken typu 2 (rychle se kontrahujících a podléhajících rychle únavě) na vlákna typu 1, která jsou schopna dlouhodobé kontrakce.

Elektrická stimulace je aplikována pomocí implantovaného neurostimulátoru, který se skládá s pulsního generátoru a elektrod (obr. 6 barevné přílohy). Implantovaný systém je kontrolován samotným pacientem pomocí dálkového ovladače.

Úspěšnost léčby u dynamické graciloplastiky se pohybuje v závislosti na etiologii mezi 55–83 %. Technika je však spojena s vysokou morbiditou, která může být příčinou opakovaných reoperací. Nejzávažnější komplikací je infekce, která vyžaduje odstranění neurostimulátoru i elektrody a může přesahovat i 50 %.

Častým problémem jsou poruchy evakuace rekta z hyperkontinence, které vyžadují pravidelné užívání klyzmat. Proto je při výběru pacientů k této operaci důležitá přísná selekce zaměřená mimo jiné i na anamnézu ev.obstipace.

#### • *Umělý anální svěrač*

Umělý anální svěrač se skládá z tekutinou naplněné okluzivní manžety umístěné kolem análního kanálu, tlak regulujícího balónku umístěného prevezikálně a spojovací hadičky s pumpou, umožňující pacientovi vypouštět okluzivní manžetu (obr. 7 barevné přílohy).

Opětovné naplnění manžety je zajištěno tlakovým gradientem mezi tlakovým balónkem a manžetou.

Úspěšnost léčby se pohybuje mezi 50–70 %, může být dosaženo kontinence pro formovanou i řídkou stolicí.

Metoda je zatížena vysokou morbiditou. Infekce a technické selhání často vedou k explantaci umělého svěrače, které se udává mezi 30–50 %.

Systém může být i reimplantován s procentem úspěšnosti srovnatelným s primární implantací.

I přes vysoký počet komplikací zůstává dynamická graciloplastika i umělý anální svěrač alternativou ke konstrukci stomie u anální inkontinence nejtěžšího stupně. Spektrum indikací je srovnatelné, nicméně dynamická graciloplastika je preferována u pacientů s jizevnatým terénem v oblasti perinea nebo po iradiaci malé pánve, zatímco umělý svěrač u pacientů bez jizev na perineu, při neurologickém deficitu m. gracilis a současných urologických problémech.

#### **Stimulace sakrálního nervu**

Stimulace sakrálního nervu (SNS) posiluje reziduální funkci anorektálního kontinentního orgánu. Systém se skládá ze stimulační elektrody, která je implantována do blízkosti nervových sakrálních kořenů v úrovni S2–S4 a je spojena s pulsním generátorem (neurostimulátorem), který je programován a aktivován telemetricky (obr. 8a, 8b barevné přílohy).

Nejprve se provádí perkutánní elektrická stimulace speciální jehlou v úrovni S2–S4 a sleduje se odezva análních svěračů a vybírá optimální místo stimulace. Poté se implantuje elektroda, která je spojena zevním kabelem s přenosným zevním stimulatorem a pacient 2–3 týdny testuje kontinenci.

Pacienti s více než 50% zlepšením kontinence jsou vybráni k implantaci permanentního stimulatoru.

Původně úzké indikační spektrum k SNS se v posledních letech značně rozšířilo. Předpokladem úspěchu je reziduální funkce svěrače a existující neuromuskulární spojení. SNS může být nabídnuto pacientům s idiopatickou a neurogení inkontinencí.

Mechanismus účinku se zdá být multifunkční: stimulací periferního nervu v úrovni sakrálních kořenů je ovlivněna motorická i senzorická funkce periferního i kortikálního nervového systému. V závislosti na selekci pacientů se dosahuje úspěšnosti léčby až 85–90 %.

### **Antegrádní irigace**

Principem je pravidelné vyprazdňování tračníku prostřednictvím malé cékostomie, do níž se aplikuje irigační roztok, s cílem dosáhnout kontrolovaného vyprázdnění a prodloužit tak interval bez inkontinence. Používá se apendikostomie (Malone), endoskopická, nebo otevřená transkutánní aplikace katetru do céka.

### **Stomie**

Derivační stomie se stává alternativou léčby anální inkontinence, pokud ostatní metody léčby selhávají, nejsou dostupné nebo pro pacienta přijatelné.

### **Injekční biomateriály**

Princip této léčby je založen na představě augmentace svěračového komplexu injekcí expanzivního biomateriálu. Jsou aplikovány subanodermální nebo intersfinkterické injekce kolagenu, silikonu, mikrobalónek, dextranomeru apod. u lézí vnitřního análního svěrače. Selektce pacientů, výběr techniky, lokalizace i dávkování nejsou přesně stanoveny.

### **Radiofrekvence**

Radiofrekvenční energie (SECCA metoda) aplikovaná do proximální části análního kanálu způsobuje rychlou kontrakci kolagenní tkáň a remodelaci, vedoucí ke zpevnění svalových vláken a zúžení análního kanálu.

#### **3.1.5.3. Doporučené postupy**

Chirurgická léčba by měla být zvážena jen v případech, že konzervativní léčba selhala, je pro pacienta nepřijatelná nebo neuskutečnitelná. Ve všech případech je indikována zpočátku konzervativní léčba. Doplnující biofeedback je doporučen u méně těžkých forem



inkontinence, tj. 1. a 2. stupně. Většina pacientů může být léčena jednou nebo kombinací více metod konzervativní léčby.

Indikace k chirurgické intervenci by měla být založena na klinickém a neurofyzilogickém vyšetření s cílem anatomické rekonstrukce a obnovení funkce nebo posílení reziduální funkce kontinentního orgánu.

Metodou první volby u svěračového defektu je rekonstrukce svěrače. U jasně prokázaných defektů do 1/3 cirkumference (do 120°) je možné dosáhnout zlepšení kontinence až v 90 %. U větších defektů je přímá rekonstrukce technicky obtížná s nejistým efektem a je tak nezbytná substitute svěrače dynamickou graciloplastikou nebo umělým análním svěračem. Úspěšnost léčby 70–80 % je kompromitována vysokým procentem komplikací.

U pacientů s neurogenní inkontinencí je metodou první volby stimulace sakrálního nervu.

### Literatura

1. Baeten C, Bartolo DCC, Lehur PA, Matzel K, Pescatori M, Roche B, Williams NS. Consensus conference on faecal incontinence. *Tech. Coloproctol.* (2007), 11, p.225–233.
2. Wexner SD, Coller J, Devroede G, Hull T, Mc Callum R, Chan M, Ayscue J, Shobbeiri A, Margolin D, England M, Kaufman H, Snape W, Mutlu E, Chua H, Pettit P, Nagle D, Madoff R, Lerew D, Mellgren A. Sacral Nerve Stimulation for Fecal Incontinence: Results of a 120-Patient Prospective Multicenter Study. *Annals of Surgery*, March 2010, Volume 251, Issue 3, p.441–449.
3. Pfeifer J, Ratto C, Trompeto M, Romano G, Altomare D, Roche B, Wexner SD: Fecal incontinence – management. In: G.A. Santoro, A.P. Wiczorek, C.I. Bartram : *Pelvic Floor Disorders*. Springer Verlag Italia, 2010, p.321–326.
4. Baeten CG, Konsten J, Spaans F, et al. Dynamic graciloplasty for treatment of faecal incontinence. *Lancet*, 1991, 338, p.1163–1165.
5. Jorge JMN, Wexner SD. Etiology and management of faecal incontinence. *Dis.Colon Rectum*, 1993, 36, p. 77–97.
6. Matzel KE, Stadelmeier U, Hohenfellner M, Gall FP. Electrical stimulation of sacral spinal nerves for treatment of faecal incontinence. *Lancet*, 1995, 346, p. 1124–1127.
7. Rockwood TH, Church JM, Fleshman JW, et al. Patient and surgeon ranking of severity of symptoms associated with faecal incontinence: the faecal incontinence severity index. *Dis. Colon Rectum*, 1999, 42, p. 1525–1532.
8. Vaizey CJ, Norton C, Thornton MJ, Nicholls RJ, Kamm MA. Long-term results of repeat anterior anal sphincter repair. *Dis. Colon Rectum*, 2004, 47, p. 858–863.

## 3.2 Obstipace

### 3.2.1 Etiologie

Termínem obstipace (zácpa) se označují různé formy a příčiny poruchy defekace. Základním předpokladem je rozlišení mezi akutní a chronickou obstipací.

1. Akutní obstipace je náhle vzniklá porucha střevní pasáže. Nejčastějšími příčinami jsou obstrukce tračníku nebo bolestivé anální léze vedoucí ke spasmu svěračů nebo neschopnosti jejich relaxace.

2. U chronické zácpy je defekace nepravidelná s frekvencí dvou i méně defekací týdně. Chronická zácpa se dělí na:

- „Slow transit“ obstipaci tračníku (zpomalená pasáž tračníkem),
- Poruchu evakuace rekta – obstrukční defekaci (kap. 3.3).

#### 3.2.1.1 „Slow transit“ obstipace tračníku

Příčiny této chronické zácpy mohou být extrakolické a intrakolické. Mezi extrakolické příčiny patří nesprávné stravovací návyky, farmakologické faktory, metabolické a endokrinní faktory, psychiatrické faktory a neurologické faktory (Pemberton, 1992). K intrakolickým příčinám patří poruchy enterického nervového systému, poruchy hladké svaloviny a systemické poruchy. Toto rozdělení však nemusí platit kategoricky, jak ukazuje např. chronická střevní pseudoobstrukce, která může mít původ z viscerální neuropatie stejně jako z viscerální myopatie. A dalšími potenciálními příčinami mohou být i degenerativní příčiny (enterická ganglionitida) stejně jako zánětlivé příčiny (enterická leiomyositida).

#### 3.2.1.2 Funkční obstipace

Funkční zácpa je definována na podkladě římských diagnostických kritérií pro funkční střevní poruchy (Rome II). Po dobu 12 týdnů v předchozích 12 měsících by měly být přítomny dva nebo více následujících příznaků: úporné tlačení ve více než jedné ze čtyř defekací, tvrdá stolice minimálně jedenkrát ze čtyř defekací, pocit neúplného vyprázdnění více než jednou ze čtyř defekací, pocit anorektální obstrukce více než jednou ze čtyř defekací, manuální asistence u více než jedné ze čtyř defekací, méně než tři defekace týdně a nejsou splněna kritéria pro syndrom dráždivého tračníku. S přihlédnutím k těmto kritériím může vzniknout funkční zácpa z různých příčin jak chronické „slow transit“ obstipace, tak i obstrukční defekace. V diferenciální diagnóze musí být uvažováno i o syndromu dráždivého tračníku (IBS), protože intermitentní zácpa může být symptomem tohoto syndromu (viz kap. 3.5).

### 3.2.2 Incidence/Epidemiologie

Přesná incidence obstipace je neznámá. Konsensus je pouze s rostoucí frekvencí zácpy se stoupajícím věkem. U 99 % zdravé populace se považuje za normální vyprazdňování třikrát denně až třikrát týdně. Podle různých literárních údajů se frekvence chronické

zácpy pohybuje mezi 2 až 28 %. Ženy jsou postiženy více než muži (21 % žen vers. 8 % mužů).

### 3.2.3 Klasifikace

Kromě rozdělení na akutní a chronickou obštipaci je používána i následující klasifikace:

1. Chronická obštipace
  - funkční obštipace
  - „slow transit“ obštipace
  - Hirschprungova choroba
  - idiopatické megakolon/megarektum
2. Oslabení defekačního reflexu
  - nervové poruchy (paraplegie, iatrogenní poškození plexus hypogastricus/ akineze rekta)
  - motorické poruchy
  - anismus ( syndrom spastického pánevního dna )
3. Oslabení stimulace k defekaci
  - intususcepce
  - rektokéla
4. Oslabení distální střevní pasáže
  - enterokéla
  - intususcepce
  - herniace pánevního dna
  - dysplazie svěračů
  - ultrakrátký segment u Hirschprungovy choroby

Různé klasifikace a obtížnost přesného stanovení příčin poruchy střevní činnosti ukazují na složitost kolorektálních a análních funkcí. Rozhodnutí o léčbě by proto mělo být založeno na přesné identifikaci příčiny než klasifikaci.

### 3.2.4 Diagnostika

#### 3.2.4.1 Anamnéza

Pro základní představu o závažnosti obštipace je třeba získat následující údaje:

- frekvence stolic,
- konzistence stolice,
- nadměrné úsilí při defekaci,
- objem stolice,
- pocit neuspokojivého vyprázdnění,
- urgence k defekaci bez možnosti vyprázdnění,
- odchod plynů současně se stolicí.

Následujícím krokem je vyloučení extrakolonických příčin. K získání objektivních a srovnatelných údajů o defekaci je doporučován speciální dotazník chronické obstipace (Pfeifer et al., 1996) a deník, do kterého pacient zaznamenává informace o frekvenci a konzistenci stolice. To může usnadnit rozlišení mezi „slow transit“ obstipací a obstrukční defekací.

#### **3.2.4.2 Fyzikální vyšetření**

Vyšetřením břicha pátráme po břišní distenzi a tuhou stolicí naplněném tračníku. Proktologické vyšetření se skládá z inspekce (pokles perinea, perianální kožní změny), funkčního vyšetření (během aktivního zvýšení intraabdominálního tlaku dochází k prolapsu hemoroidů, anální sliznice, prolapsu rektu či vaginy), krátkého orientačního neurologického vyšetření, digitálního vyšetření per rectum (tonus svěračů, ventrální rektokéla, solitární vřed rektu apod.) a konečně z anoskopie (při vytahování přístroje pacient zatlačí a je možné identifikovat prolabující hemoroidy, rektum či rektokélu).

#### **3.2.4.3 Kolonický tranzitní čas**

Měří se doba pasáže střevního obsahu od céka až po konečné vyprázdnění. Používají se radiokontrastní značky (markery) nebo scintigrafické vyšetření (technecium -99m nebo indium -111). K omezení radiační zátěže i dyskomfortu pacienta je jednou z doporučených technik požití deseti markerů v kapsli pacientem každý ze šesti po sobě jdoucích dní a provedení nativního RTG břicha osmý den. Pacient by během vyšetřování neměl používat žádná laxativa ani klyzmata. Standardní čas pro ženy je asi 70 h a pro muže 60 h. Tranzitní studie je užitečná k rozlišení mezi inertním tračníkem (slow-transit obstipace) a obstrukční defekací. U inertního tračníku přetrvává většina markerů difuzně v různých segmentech tračníku, u obstrukční defekace přetrvává většina markerů v rektu (obr. 9a, 9b barevné přílohy)

#### **3.2.4.4 Defekografie**

Je dynamickým vyšetřením defekace a může být provedena konvenčním RTG vyšetřením s pomocí kontrastní látky nebo magnetickou rezonancí (MRI). Výhodou MRI je fakt, že pacient není vystaven radiaci, nicméně i u konvenční defekografie může být radiační zátěž minimalizována kombinací krátkých videosekvencí se zmrazováním obrazu.

Indikace pro defekografii zahrnují:

- rektokélu,
- intususcepci,
- rektální prolaps,
- enterokélu,
- pokles pánevního dna,
- poruchu evakuace rektu.

### **3.2.4.5 Anorektální manometrie**

Manometricky se sledují následující parametry:

- klidový tlak, tlak při kontrakci svěrače a defekační tlak,
- senzitivita rekta (senzorický práh, trvalý pocit tlaku, urgence k defekaci),
- compliance rekta,
- rektoanální inhibiční reflex,
- test balónkové expulze.

### **3.2.4.6 Elektrofyziologické testy**

Elektromyografie (EMG) je potřebná k vyšetření svalové koordinace během defekačního aktu, např. u anismu je aktivní kontrakce zevního svěrače měřena během defekačního úsilí.

### **3.2.4.7 Endoskopie a biopsie**

Kolonoskopie je základním vyšetřením u chronické obstipace k vyloučení organických změn v tračníku a rektu. V případech podezření na intrakolickou příčinu obstipace je nezbytná biopsie, v některých případech mnohočetná v různých segmentech střeva, jako např. ke zjištění rozsahu aganglionózy u Hirschprungovy choroby.

### **3.2.4.8 Magnetická rezonance**

Magnetická rezonance se provádí jako dynamické vyšetření defekace. Statická MRI je nevhodnějším a nejpřesnějším vyšetřením k odhalení specifických anatomických změn pánevního dna u obstrukční defekace.

### **3.2.4.9 Psychosociální vyšetření**

K poruše defekace mohou vést některé negativní životní zkušenosti, např. domácí násilí, sexuální obtěžování či ztráta soukromí. V závislosti na poskytnutí informací pacientem může být indikováno psychologické či psychiatrické vyšetření, zejména před plánovaným chirurgickým zákrokem. Pacienti, kteří se podrobí psychoanalýze, mají lepší předpoklady ke stanovení optimální terapie.

## **3.2.5 Terapie**

Léčba obstipace musí být přizpůsobena etiologii. Prvním krokem by proto měla být úprava nesprávných stravovacích návyků a diety, ev. zváženy i ostatní extrakolické příčiny.

Veškerá medikace by měla být vysazena co možná nejdříve. V denním nutričním plánu by měly být zahrnuty dostatečný příjem vlákniny a dostatečná hydratace během jídla, aby vláknina byla zvlhčená a nepůsobila ucpání střeva. Za vysoce efektivní je považována fyzická aktivita.

### **3.2.5.1 Konzervativní léčba**

Pro léčbu obstipace jsou užívána různá laxativa. Dlouhodobá léčba laxativy je diskutabilní vzhledem k předpokládanému oslabujícímu účinku na enterický nervový systém. V každém případě nejsou orální laxativa doporučována u obstrukční defekace.

Čípky jsou indikovány k léčbě jako lubrikanty a k vyvolání defekace. Carbon dioxidové čípky navozují stimul k defekaci produkcí plynu v rektální ampule a tím podporují oslabenou rektální senzitivitu.

Masti snižující spasticitu svěračů (blokátory kalciových kanálů či botulotoxin), užívané v léčbě análních fisur, mohou být použity i u syndromu spastického pánevního dna.

Biofeedback, jehož cílem je nácvik relaxace svěračů, je doporučován v léčbě obstrukční defekace. Nezbytnou podmínkou je diagnóza anismu nebo syndromu spastického pánevního dna. U obstipace nereagující na léčbu je užitečná aplikace klyzmat od občasných miniklyzmat až po každodenní retrogradní irigace.

### **3.2.5.2 Chirurgická léčba**

#### **Intrakolické příčiny**

Jedinou adekvátní operací pro „slow transit“ obstipaci z intrakolických příčin je kolektomie s ileorektální anastomózou.

Anastomóza s rektum by neměla být prováděna méně než 7–10 cm od análního otvoru pro zvýšené riziko fragmentace stolice a inkontinence.

Kolektomie s ileorektální anastomózou může být indikována až po vyloučení obstrukční defekace nebo pseudoobstrukce a poté, co veškerá konzervativní léčba včetně psychoanalýzy selhala. K resekci je indikováno jen velmi malé množství pacientů s chronickou obstipací. Nicméně některé větší studie prokázaly zvýšenou kvalitu života až u 90 % pacientů.

U dětských pacientů je doporučována antegrádní irigace přes apendikostomii a podobně u dospělých jedinců užití modifikované ileostomie.

Předběžné zkušenosti s použitím stimulace sakrálního nervu ukazují nadějně výsledky a jsou příslibem pro léčbu „slow transit“ obstipace. Proto by měla být indikována první fáze sakrální stimulace s aplikací elektrody a jejího připojení k zevnímu stimulatoru před jakýmkoliv invazivním výkonem, zejména resekci.

#### **Hirschprungova choroba s dlouhým segmentem/Megakolon/Megarektum**

Základním principem operací pro Hirschprungovu chorobu je bypass segmentu s agan-glionózou nebo jeho odstranění. U bypassových operací musí být proximální tračník anastomozován blízko análních svěračů. Tento postup je prováděn u dětí. Alternativou je resekce patologického segmentu, která může při extenzivním rozsahu vyústit až v prokto-kolektomii s ileo-pouchanální anastomózou. Resekční metoda je používána i u pacientů, u nichž přetrvávají symptomy i po bypassové operaci.

Resekce patologicky změněného úseku tračníku je hlavním cílem chirurgické léčby megakolon či megarekta. U megarekta se provádí koloanální anastomóza a u megakola kolektomie s ileorektální anastomózou, u pacientů s distenzí tračníku i konečnicku je nejvhodnějším výkonem restorativní proktokolektomie s ileo-pouchanální anastomózou. Největším problémem je stanovit rozsah resekce, protože histologická alterace může být spolehlivě ověřena jen biopsicky a nikoliv pouze endoskopicky.

U megarekta je alternativou ventrální zmenšovací rektoplastika s krátkodobou úspěšností až 83 %. U neléčitelných poruch je metodou volby kolostomie či ileostomie.

### Literatura

1. Altomare DF, Rinaldi M, Rubini D, et al. Long-term functional assessment of antegrade colonic enema for combined incontinence and constipation using a modified Marsh and Kiff technique. *Dis. Colon Rectum*, 2007, 50, p. 1023–1033.
2. Gladman MA, Scott SM, Lunniss PJ, Williams NS. Systematic review of surgical option for idiopathic megarectum and megacolon. *Ann. Surg.*, 2005, 241, p. 562–574.
3. Kamm MA, Lennard-Jones JE. Pathophysiology of constipation. In: Henry MM, Swash M (eds). *Coloproctology and the pelvic floor*. 1992, Butterworths, London.
4. Locke GR, Pemberton JH, Phillips SF. AGA technical review on constipation. *Gastroenterology*, 2000, 119, p. 1766–1778.
5. Pemberton JH. Management of constipation. In: Henry MM, Swash M (eds). *Coloproctology and the pelvic floor*, 1992, Butterworths-Heinemann Ltd., London.
6. Pfeifer J, Agachan F, Wexner SC. Surgery for constipation. *Dis. Colon Rectum*, 1996, 39, p. 444–460.
7. Rao SS, Tuteja AK, Vellema T, et al. Dyssynergic defecation: demographics, symptoms, stool pattern and quality of life. *J. Clin. Gastroenterol.*, 2004, 38, p. 680–685.

## 3.3 Obstrukční defekace (obstruktivní defekační syndrom)

### 3.3.1 Definice

#### 3.3.1.1 Normální defekace

Proces normální evakuace rektu je složitý a vyžaduje koordinaci činnosti tračníku, konečnicku, pánevního dna i análních svěračů. Mechanismus normální defekace probíhá následujícím způsobem:

Střevní obsah v sigmoidu je peristaltickou vlnou posouván do rektu a vyvolává nutkání k defekaci. Pocit plnosti rektu hraje klíčovou úlohu v procesu normální defekace. Distenze rektu má za následek relaxaci vnitřního análního svěrače, kdy je střevní obsah posunut do proximální části análního kanálu (rektoanální inhibiční reflex) a je následován sekundární reflektorickou kontrakcí zevního svěrače k udržení kontinence. V proximální části análního kanálu se střevní obsah dostává do kontaktu s receptory v tranzitorní zóně, kde je umožněno rozlišení mezi formovanou či řídkou stolicí a plyny.

Pokud je to společensky únosné, pokračuje proces defekace flexí kyčlí, což umožňuje relaxaci pánevního dna a usnadňuje průchod stolice otevřením anorektálního úhlu.

Defekační tlak je vyvinut pomocí kontrakce bránice a břišní stěny (Valsalvův manévř), což zvyšuje intraabdominální a intrarektální tlak a současně dochází i ke kontrakci stěny rekta a relaxaci análních svěračů a puborektálního svalu.

Tato inverze tlakového gradientu mezi rektumem a řitním kanálem oproti klidovému stavu umožňuje finální odchod stolice transanálně.

### **3.3.1.2 Porucha defekace**

Porucha defekace je charakterizována obecně jako „nepravidelná nebo kvalitativně neadekvátní defekace“ ve srovnání s normální defekací.

Porucha defekace je také nazývána „obstrukční defekace/obstruktivní defekační syndrom“/„outlet obstrukce/ dyschezia“.

Dvě kategorie chronické obstipace – „slow transit“ obstipace a obstrukční defekace – se často překrývají, a proto je velmi důležité jejich rozlišení pro určení odpovídající léčby. Navíc někteří pacienti trpí oběma typy těchto poruch současně.

### **3.3.2 Epidemiologie**

Ačkoliv přesná prevalence obstrukční defekace není známa, je považována za poměrně častý zdravotní problém. Předpokládá se, že kolem 30 % pacientů, přicházejících k lékaři s obstipačními obtížemi, trpí obstrukční defekací. Studie z některých klinických center navíc ukazují na vysokou incidenci obstrukční defekace ve srovnání se „slow transit“ obstipací (60 % versus 30 %, kombinace obou typů asi 5 %). Obstrukční defekace je signifikantně častější u žen než u mužů. S přibývajícím věkem stoupá prevalence u obou pohlaví.

### **3.3.3 Etiologie/Patofyziologie**

#### **3.3.3.1 Funkční anální uzávěr**

Nepřiměřená kontrakce pánevního dna nebo neefektivní relaxace při pokusech o defekaci zadržují průchod stolice zevně. Těto situaci odpovídá anální dyssynergie neboli anismus.

Za funkční anální uzávěr mohou být odpovědné i neurologické poruchy, jako míšňní léze nebo sclerosis multiplex.

V některých řídkých případech je funkční uzávěr anu způsoben nedostatečnou inhibicí vnitřního análního svěrače, jako např. u Hirschprungovy nebo Chagasovy choroby.

#### **3.3.3.2 Inertní rektum/rektální hyposenzitivita/megarektum**

Nedostatečný vzestup intraabdominálního a intrarektálního tlaku na odpovídající úroveň, umožňující defekaci, je častým nálezem u starších nebo psychiatricky léčených osob a vede to k akumulaci stolice v rektu (fekalomy).



„Rektální inertia“ nebo „megarektum“ může být nalezeno i u mladých jedinců, kdy dochází k extrémní distenzi rekta, ale i distálního sigmoidu, bez možnosti evakuace.

Senzorická porucha vnímání přítomnosti střevního obsahu v rektu – tzv. „rektální hyposenzitivita“ – může být způsobena různými příčinami, jako diabetes mellitus, sclerosis multiplex, mozkomíšni onemocnění nebo přímé poranění pánevních nervů během hysterektomie nebo po operaci pro prolaps disku (L5–S1).

### **3.3.3.3 Excesivní pokles pánevního dna**

Jde o pokles pánevního dna větší než 4 cm a je způsoben oslabením svalstva pánevního dna. Za příčinu je považována těžká komprese nervů, vaziva i svalstva pánve během porodu.

Pokles pánevního dna může být spojen s poškozením sakrálních nervů a sekundárně se svalovou atrofií a ev. inkontinencí stolice vedoucí až k tzv. syndromu poklesu pánevního dna.

### **3.3.3.4 Anatomické defekty a deformity rektálního rezervoáru**

Jakýkoliv prolabující orgán působící kompresi mechanoreceptorů v rektu a jeho okolí může vyvolat poruchu percepce finální fáze defekace: jde o rektokélu, enterokélu a intususcepci rekta (okultní rektální prolaps).

## **3.3.4 Diagnostika**

### **3.3.4.1 Symptomy**

Otázky musejí být zaměřeny na přítomnost nutkání k defekaci, frekvenci, konzistenci a objem stolice, užívání laxativ a klyzmat, dobu trvání obtíží a okolnosti, za kterých vznikly, ev. manévry, kterými si pacient musí pomáhat k uskutečnění defekace (transvaginální asistence defekace/předklánění dopředu při defekaci svědčící pro enterokélu/masáž perianální krajiny při slabé kontraktilitě rekta/klyzmata mohou svědčit pro megarektum atd.). Typickými symptomy obstrukční defekace jsou:

1. Neschopnost evakuovat rektum;
2. Excesivní a protrahované defekační úsilí i čas strávený na WC;
3. Pocit neuspokojivého nebo neúplného vyprázdnění po defekaci;
4. Bolest a pánevní dyskomfort vestoje a(nebo) během defekace;
5. Potřeba digitální asistence defekace;
6. Příměs krve ve stolici či spontánní odchod hlenu;
7. Užívání laxativ, čípků a klyzmat.

Pokud jsou současně přítomny i urogynekologické problémy jako močová inkontinence, urogenitální prolaps nebo dyspareunie, je vhodné speciální urogynekologické a urodynamické vyšetření. U některých pacientů je nezbytná i psychologická nebo psychiatrická konzultace, zejména pokud se uvažuje o chirurgickém řešení.

### 3.3.4.2 Klinické vyšetření

#### Fyzikální vyšetření

Po vyšetření břicha by mělo být provedeno podrobné vyšetření perinea a anorekta, nejlépe v litotomické poloze. Pohledem je možné zjistit neschopnost koordinovat relaxaci pánevního dna s poklesem perinea o více než 1 cm při tlačení (tzv. frozen perineum), což svědčí pro anismus. Hypertonus svěračů bez možnosti relaxace může svědčit pro anismus, chabý tonus i kontrakce svědčí pro inkontinenci. Digitálně lze identifikovat i stenózu anu. Přítomnost hemoroidů, análního či kompletního rektálního prolapsu snáze zjistíme při zatlačení pacienta nejlépe v poloze v podřepu a anoskopicky. Palpačně identifikujeme oslabení rektovaginálního septa a vyklenutí přední stěny rekta do vaginy při rektokéle či enterokéle, často je nutné bidigitální vyšetření rekta a vaginy, vyšetření vaginy spekuly, vyšetření v poloze vestoje. Důležité je vyšetření celého pánevního dna, především vztahu rekta k ostatním pánevním orgánům a zjištění ev. prolapsu předního kompartmentu (děloha, cystokéla nebo vaginální klenba) a močové inkontinence.

#### Dynamická defekografie

Používají se různé metody zobrazení evakuace rekta:

##### – *Standardní dynamická defekografie*

Aplikuje se polotuhá baryová kaše nebo směs barya s obilnou kaší imitující stolici a současně se podává perorálně kontrastní látka ke znázornění tenkých klíček a ev. identifikaci enterokély. Pacient je umístěn do speciálního křesla a provádějí laterální videosekvence před, v průběhu a po ukončení defekace.

Defekograficky se sledují tyto parametry: poloha pánevního dna, anorektální úhel v klidu, během defekace a po vyprázdnění, otvírání análního kanálu, čas a úplnost evakuace. U rektokély se zjišťuje její velikost a retence barya po defekaci, u intususcepcie rekta její vzdálenost od análního kanálu. Identifikuje se i nerelaxující se puborektální sval.

Výsledky by měly být pečlivě hodnoceny a interpretovány v souladu s anamnézou a klinickým nálezem, protože drobné rektokély či malé intususcepcie rekta se vyskytují až u 50 % normálních jedinců a často bývají asymptomatické.

##### – *Dynamická magnetická rezonance*

Může nahradit standardní dynamickou defekografií se srovnatelnými výsledky a bez radiační zátěže.

##### – *Defekační scintigrafie*

Účinnost defekace je měřena kalkulací v procentech radioaktivně značené stolice evakuované rektem. U normálních jedinců je evakuováno asi 60 % stolice během 10 sekund.

#### Anorektální fyziologické testy

Anorektální manometrie: Vysoký klidový anální tlak dokazuje přítomnost anismu. Absence rektoanálního inhibičního reflexu ukazuje na možnost Hirschprungovy choroby

v dospělosti. Pacienti s poruchou evakuace rekta mají nepřiměřenou kontrakci pánevního dna během námahy.

Rektální senzitivita je měřena při distenzi balónku v rektu. Zjišťuje se první pocit vjemu, urgency k defekaci a maximální tolerabilní objem.

Balónkový expulsní test slouží k ověření schopnosti evakuace rekta. U pacientů s dysfunkcí pánevního dna a u anismu dochází k selhání pokusu o vytlačení balónku transanálně.

### **Kolonický tranzitní čas**

Nejpoužívanější postup tkví v požití radiokontrastních markerů pacientem a sledování jejich průchodu tračnickem (viz 3.2.4.3). Panintestinální transit může být sledován pomocí scintigrafických metod.

### **Endoanální ultrasonografie**

Toto vyšetření může v případě souběžné inkontinence stolice odhalit poranění análního svěrače a to může ovlivnit chirurgický přístup.

### **Elektromyografie**

Elektromyografická aktivita zevního svěrače a puborektálního svalu může být nahrávána jehlovou nebo povrchovou elektrodou a detekovat tak neadekvátní kontrakci či relaxaci. Pomáhá identifikovat anismus nebo se používá během biofeedback terapie.

## **3.3.5 Terapie**

### **3.3.5.1 Konzervativní léčba**

První volbou léčby jsou dietní a hygienická opatření, která mohou zlepšit symptomy až u 30 % pacientů. Jednoduchá opatření zahrnují zvýšený příjem vlákniny (20–25 g denně) a snížení příjmu kofeinu a alkoholických nápojů.

Edukace procesu defekace pomocí ilustrací a rad týkajících se polohy při defekaci na WC, užití čípků, malých klyzmat či manuální podpora perinea během defekace.

V případě hyposenzitivity rekta či megarekta je obvyklé užívání prokinetik formou čípků či perorální nebo klyzmat.

Biofeedback s nácvikem relaxačních technik může obnovit normální rektální evakuaci. K dispozici je několik možností: biofeedback během hospitalizace nebo ambulantně, EMG nebo manometry feedback. Všeobecně asi dvě třetiny pacientů s anismem profitují z nácviku relaxace pánevního dna.

### **3.3.5.2 Chirurgická léčba**

Chirurgická léčba obstrukční defekace je zaměřena na korekci anatomických abnormalit. Jde o operaci rektokély, intususcepce a enterokély.

### **Transanální přístup**

Přední plikace (zřasení) stěny rekta (transverzálně či longitudinálně) a resekce redundantní sliznice u rektokély.

Staplerová transanální resekce rekta (STARR) je metoda používající dva sety PPH stapleru. Umožňuje resekci přední i zadní stěny rekta s korekcí rektokély i intususcepce.

Delormeova operace (vnitřní) je doporučována o vysokého stupně vnitřního prolapsu.

### **Transperineální/transvaginální přístup**

Tento přístup k rektokéle používá transverzální perineální nebo longitudinální transvaginální incizi. Po vypreparování rektovaginálního septa se provádí plikace rektální stěny zevnějšku, může být připojena vaginální sacroligamentopexe sec. Richter a levatoroplastika.

U rozsáhlých nebo recidivujících defektů je některými autory doporučována aplikace sítky (mesh plastika).

### **Transabdominální přístup**

Laparotomií či laparoskopicky je implantována síťka (mesh) do rektovaginálního septa, fixována bez napětí k promontoriu (vaginorektopexe), umožňující korekci hluboké enterokély, sigmoideokély i rektokély a elevuje hlubokou Douglasovu exkavaci. Tato technika se liší od standardní rektopexe, neprovádí dorzolaterální mobilizaci rekta a snižuje možnost poškození autonomní pánevní inervace.

Někteří autoři používají kombinovaný abdominální a perineální přístup k dosažení kompletního rektovaginálního závěsu (Zaccharin).

### **Výsledky**

V literatuře neexistují jednotné názory preferující jednu techniku před ostatními.

Pacient by měl být realistický v očekávání výsledku operace a upozorněn na to, že symptomy mohou přetrvávat i po operaci částečně nebo v plném rozsahu, a že se mohou objevit i nové příznaky různého stupně závažnosti.

Byly popsány komplikace po transanálním přístupu zahrnující i vznik inkontinence stolice.

Transvaginální přístup může být komplikován dyspareunií.

Po abdominální mesh plastice a rektopexi je pozorován zvýšený výskyt obstrukce, u některých pacientů těžšího stupně než před operací, někdy provázený i bolestivou defekací.

### **Indikace k operaci**

**Rektokéla.** Je často asymptomatická a může být náhodným nálezem při palpaci či defekografií. V tom případě nevyžaduje operaci. V současnosti akceptovaná kritéria pro selekci pacienta k operačnímu řešení rektokély zahrnují potřebu rektální či vaginální digitální asistence v evakuaci rekta, rektální či vaginální příznaky trvající déle než 12 měsíců, nere-

agující na zvýšený přísun vlákniny, rektokéla větší než 3–4 cm v průměru na defekografii a žádná nebo jen částečná evakuace rektokély na defekografii.

**Enterokéla.** U mladších pacientů je preferován abdominální přístup s mesh plastikou. U starších a polymorbidních pacientů je preferován perineální přístup pro nižší operační riziko i uspokojivé výsledky.

**Intususcepce rekta.** Úspěšné výsledky byly popsány u perineálního přístupu (tzv. vnitřní Delorme). STARR je nová metoda zatím ve stadiu zkoušení a v současnosti je pro tuto indikaci doporučována.

**„Slow transit“ obstipace, megarektum.** Pro léčbu megarekta byla nedávno doporučena vertikální reduktivní rektoplastika s resekcí sigmatu. V některých těžkých případech a ve spojení se „slow transit“ obstipací může být indikována antegrádní irigace prostřednictvím cékostomie. U pacientů s recidivujícími obtížemi může být indikována ileo - nebo kolostomie.

**Hirschprungova choroba v dospělosti.** Absence rektoanálního inhibičního reflexu při anorektální manometrii vede k podezření na Hirschprungovu chorobu. Musí být poté provedena biopsie rekta v rozsahu celé šíře stěny ke zjištění absence ganglií. Pro ultrakrátký segment aganglionózy je doporučována laterální vnitřní sfinkterotomie nebo anorektální myektomie (Lynn).

## Literatura

1. Gladman MA, Scott SM, Williams NS, Lunniss PJ. Clinical and physiological findings, and possible aetiological factors of rectal hyposensitivity. *Br. J. Surg.*, 2003, 90, p. 860–866.
2. Herold A, Lehur PA, Matzel KE, O'Connell PR. *Coloproctology*, Springer 2008.
3. Heymen, S., Jones, K.R., Scarlett, Y., Whitehead, W.E.: Biofeedback treatment of constipation: a critical review. *Dis. Colon Rectum*, 2003, 4+6, p. 1208–1217.
4. Pemberton JH. Management of constipation . in Henry, M.M., Swash, M.: *Coloproctology and the pelvic floor*. 1992, Butterworth. Heinemann Ltd., London.
5. Santoro GA, Wiczorek AP, Bartram CI. *Pelvic floor disorders*. Springer Verlag Italia 2010.

## 3.4 Prolaps rekta, intususcepce rekta, solitární vřed rekta

### Úvod

Pacienti s kompletním prolapsem rekta udávají obvykle tlak na hrázi spojený s odchodem hlenu a pocitem cizího tělesa v anu. Mnoho pacientů udává výhřez mimo řitní kanál se spontánní repozicí, ale s postupem času s nezbytnou manuální repozicí.

Intususcepce rekta může být náhodným defekografickým nálezem i u zdravých osob, jako vnitřní prolaps rekta, je označována za příznak obstrukční defekace.

Solitární vřed rektu je ulcerace většinou na přední stěně rektu v úrovni puborektální smyčky. Jde o lokální trauma opakovanými protrahovanými defekačními pokusy s intususcepcí a obstrukční defekací.

### 3.4.1 Klasifikace

Jako zevní prolaps rektu (proccidentia) je označován výhřez celé stěny rektu před řitní otvor. Prolaps rektu proximálně od análního otvoru je intususcepce neboli vnitřní prolaps. Defekograficky se rozlišují tři stupně vnitřního prolapsu:

1. Prolaps zůstává nad úroveň puborektálního svalu;
2. Prolaps je v úrovni puborektálního svalu;
3. Prolaps je v úrovni řitního kanálu, ale nevyhřezává zevně.

Isolovaný vřed či erytém stěny rektu u pacientů s obstrukční defekací je označován jako solitární vřed rektu. Vyskytuje se asi u 10–30 % pacient s prolapsem.

### 3.4.2 Etiologie

Etiologie není známa, nicméně prolaps rektu se vyskytuje častěji u žen než u mužů, u multipar než u nulipar a u pacientů s anamnézou chronické obstipace.

U pacientů s prolapsem se obvykle nachází dolichosigma, hluboká Douglasova exkavace, ochablý anální svěrač, diastáza levátorů či laxita závěsu rektu.

Dlouhodobá anamnéza obstrukční defekace nebo chronické obstipace se zdá být prediktorem prolapsu u signifikantního počtu pacientů.

U starších žen je prolaps součástí komplexního pánevního prolapsu v důsledku oslabených svěračů a pánevního dna.

Zvláštní skupinu tvoří pacienti s rektálním vředem, jehož vznik je vysvětlován ischemií v místě intususcepce.

### 3.4.3 Epidemiologie

Zvýšeným rizikem vzniku prolapsu jsou ohroženy ženy po opakovaných porodech nebo po hysterektomii.

Rektální vřed převažuje u osob kolem 30 let bez sexuální predispozice.

Devadesát procent solitárních vředů rektu je lokalizováno na přední stěně, asi 25 % je cirkulárních.

### 3.4.4 Klinické příznaky

Prolaps se projevuje odchodem hlenu či krve během defekace. Asi u 70 % pacientů s prolapsem je přítomna fekální inkontinence, protože prolaps může dilatovat řitní kanál, častým nálezem je i neuropatie. Typickým nálezem bývá zející anus. To bývá společným příznakem u většiny žen, zatímco u mužů je kontinence většinou normální.

Obstrukční defekace s neúplnou evakuací rektu se nachází u 60 % pacientů.

### 3.4.5 Diferenciální diagnóza

Slizniční prolaps rekta (přední nebo cirkulární);  
Prolabující vnitřní hemoroidy;  
Prolabující adenom/ karcinom rekta;  
Proctitis.

### 3.4.6 Diagnóza

Kolonoskopie může u zevního rektálního prolapsu odhalit současně se vyskytující jinou patologii kolorekta. Anorektální fyziologické testy pomohou identifikovat ev. poškození análních svěračů při přítomnosti inkontinence.

Při anamnéze chronické obstrukce je indikováno vyšetření kolonického tranzitního času.

Vnitřní rektální prolaps je radiologickou diagnózou. Video kolpo-cystodefekografie může odhalit dysbalanci v pánevním kompartmentu s poklesem středního kompartmentu projevujícím se enterokélou, vysokou rektokélou nebo vaginálním prolapsem.

Histologické vyšetření vředu rekta ukazuje na obliteraci lamina propria s protruzí vláken muscularis mucosae do lamina propria.

Colitis cystica profunda je pozorována u pozdního stadiu solitárního vředu rekta.

### 3.4.7 Terapie

Léčba kompletního prolapsu rekta je chirurgická a jejím cílem je jeho anatomická korekce, zmírnění příznaků inkontinence a (nebo) obstrukční defekace a prevence funkčních následků. Chirurgické řešení prolapsu rekta je klasifikováno podle jednotlivých chirurgických přístupů:

Perineální přístup:

Zúžení anu (Thiersch);

Mukosektomie a rektoplikace (Delorme);

Rektosigmoidektomie (Altemeier);

Abdominální přístup:

Suturovaná rektopexie;

Mesh rektopexie:

– zadní (Wells, Ivalon),

– přední (Ripstein),

– laterální (Orr-Loygue),

– ventrální;

Přední resekce rekta;

Rektopexie s resekci sigmatu (Goldberg).

### 3.4.7.1 Perineální operace

Cílem **Thierschovy operace** je dostatečné zúžení análního kanálu k zabránění jeho obstrukce prolapsem. Pro časně komplikace jako infekce, rupturu drátu či poruchu evakuace rektu je tato metoda opuštěna a používá se jen velmi ojediněle.

**Delormeova operace** se skládá z mukosektomie prolabujícího rektu a longitudinální plikace cirkulární svaloviny rektu. Operace začíná asi 1 cm od anorektální junkce a pokračuje se až k vrcholu prolapsu. Disekce sliznice je usnadněna submukózní infiltrací roztokem adrenalinu v ředění 1: 200 000. K plikaci se užívá 8–12 monofilních vstřebatelných stehů a následuje sutura sliznice rektu a horní části análního kanálu. Výkon může být doplněn přední či zadní levatoroplastikou u těžkého stupně inkontinence a zejména.

Při **rektosigmoidektomii podle Altemeiera** se provádí resekce celé stěny prolabujícího rektu a koloanální anastomóza. Nad linea dentata se inciduje celá stěna prolabujícího rektu cirkulárně a rektum je poté mobilizováno disekcí mezorektu. Vpředu pokračuje disekce až do peritoneální dutiny, usnadňující stažení proximálního rektu a sigmatu. Uvolněný segment je resekován a zakládá se přímá koloanální anastomóza. Výkon může být doplněn přední či zadní levatoroplastikou.

Perineální operace jsou vhodné u starších a polymorbidních osob, mohou být prováděny ve spinální, ale i lokální anestezii. Procento recidiv se pohybuje mezi 15–35 % a je vyšší než u abdominálních výkonů. Mortalita je prakticky nulová a morbidita minimální. Nicméně dochází k redukci rektální kapacity a compliance, což může indukovat urgence a inkontinenci.

### 3.4.7.2 Abdominální operace

**Abdominální rektopexie** je založena na principu kompletní mobilizace a fixace rektu. Mobilizované mezorektum může být fixováno k sakru nebo presakrální fascii pomocí jednotlivých nevstřebatelných stehů nebo nevstřebatelné sítky. Alternativou je elevace pánevního dna s použitím proužků mesh materiálu umístěných na laterální stranu mobilizovaného rektu a promontoria (Orr-Loygue). U pacientů trpících před operací chronickou obštipací se doporučuje resekovat nadbytečné sigma v kombinaci se suturovanou rektopexí (Goldberg).

Abdominální operace jsou delší operační výkony, vyžadující celkovou anestezii, a proto nejsou vhodné u osob v pokročilém věku a polymorbidních pacientů. Mají však nižší počet recidiv (0–16 %). Častým vedlejším funkčním efektem je pooperační obštipace, která se vyskytuje až u 50 % pacientů. Plná mobilizace rektu může způsobit poškození autonomních nervů a poruchu motility rektosigmatu, a proto se doporučuje nepřerušovat tzv. laterální ligamenta. Riziko pooperační obštipace je možné snížit u ventrální rektopexie, kdy je prováděna mobilizace jen přední stěny rektu a mesh je umístěn na přední stěnu rektu a promontorium.



### 3.4.7.3 Intususcepcie rekta

Léčba intususcepcie a solitárního vředu rekta je obtížná. Většina pacientů má benefit ze zvýšeného příjmu vlákniny a biofeedbacku.

Chirurgická léčba je vyhrazena pouze pacientům se signifikantními příznaky, nereagujícími na žádný jiný způsob léčby.

Rektopexie může zlepšit příznaky až u 50–70 % pacientů, ale je spojena s vysokou morbiditou a může ještě zhoršit již přítomné obstipční obtíže. U pacientů se syndromem dráždivého tračníku jsou výsledky méně příznivé.

V krajních případech je indikována resekce rekta s koloanální anastomózou.

V posledních letech byla doporučena Longem pro chirurgickou léčbu obstrukční defekace s rektální intususcepcí metoda STARR.

### Literatura

1. Brazzeli M, Bachoo P, Grant A. Surgery for complete rectal prolapse in adults (Cochrane review). From The Cochrane Library, Issue 2. Chichester, UK. 2004. [www.cochrane.org/cochrane/revabstr/AB001758.htm](http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/AB001758.htm) (2004).

2. Eu KW, Seow-Choen F. Functional problems in adults rectal prolapse and controversies in surgical treatment. *Br. J. Surg.* 1997, 84, p. 904–911.

3. Madiba TE, Baig MK, Wexner SD. Surgical management of rectal prolapse. *Arch. Surg.*, 2005, 140, p. 63–73.

4. Dodi G, et al. Pelvic Organ Prolapse. Management. p.453-529 in Santoto, G.A., Wiczorek, A.P., Bartram, C.I.: *Pelvic Floor Disorders*. Springer Verlag Italia, 2010.

## 3.5 Syndrom dráždivého tračníku

### 3.5.1 Definice

Syndrom dráždivého tračníku (angl. irritable bowel syndrom, IBS, synonymum: spastický tračník) je charakterizován bolestí břicha a břišním dyskomfortem, spojeným s poruchou funkce střeva (průjem a/nebo obstipace) a poruchou evakuace rekta. U IBS nejsou prokázány žádné biochemické, fyziologické ani strukturální abnormality. Nejnovější římské kritérium (Rome III) charakterizuje IBS jako břišní bolest či dyskomfort nejméně po dobu tří dnů za měsíc za poslední tři měsíce spojené se dvěma či více následujícími faktory:

1. Zlepšení po defekaci;
2. Začátek spojený se změnou frekvence stolic;
3. Začátek spojený se změnou konzistence stolice.

Kromě toho je IBS rozdělený na několik podtypů:

1. IBS spojený s příznaky obstipace: Tvrdá nebo bobkovitá stolice minimálně ve 25 % nebo řídká až vodnatá stolice méně než v 25 % defekace.

2. IBS spojený s příznaky průjmu: Řídká nebo vodnatá stolice minimálně ve 25 % nebo tvrdá či bobkovitá stolice v méně než 25 %.

3. Kombinovaná IBS: Tvrdá nebo bobkovitá stolice a řídká nebo vodnatá stolice, oba typy ve více než 25 %.

4. Abnormalita konzistence stolice nezařaditelná do žádné z předchozích tří podskupin.

### 3.5.2 Epidemiologie

Prevalence IBS v průmyslově vyspělých zemích se odhaduje na 10–20 %. Podobně je nepřesná i incidence IBS, existuje pouze hrubý odhad kolem 1 %, který je však zřejmě podhodnocen. Nicméně ti pacienti, kteří navštíví lékaře, udávají již těžké symptomy a rostoucí hladinu psychických poruch jako anxiozitu, deprese a poruchy spánku. IBS je dvakrát častější u žen než u mužů a první návštěva pacientů u lékaře bývá mezi 30.–50. rokem.

### 3.5.3 Etiologie a patofyziologie

Charakteristickými znaky jsou: Změna střevní motility, viscerální hypersenzitivita, střevní dysfunkce po proběhlé infekci, dietetické faktory a stres a časté psychologické problémy.

#### 3.5.3.1 Změna střevní motility

Abnormality v motilitě tenkého i tlustého střeva mohou vést nejen ke vzniku bolesti, ale i nadměrné flatulence, zejména pokud jsou přítomny změny střevního tranzitu – obstipace a průjmy.

#### 3.5.3.2 Viscerální hypersenzitivita

Pacienti s funkčními střevními poruchami mají snížený práh bolesti při distenzi střeva balónkem stejně jako při insuflaci při koloskopii. Tento fenomén se nazývá viscerální hyperalgezie. Příčinou může být změna senzitivity sensorických receptorů jako odpověď na infekci, intraluminální faktory, ischemie, distenzi nebo psychiatrické faktory.

#### 3.5.3.3 Gastrointestinální infekce

Asi u jedné třetiny pacientů hospitalizovaných pro infekční průjmy dochází k rozvoji nového IBS. Týká se to především infekcí, způsobených *Campylobakterem*, *Salmonellou* či *Shigellou*. Mechanismus rozvoje postinfekčního IBS je nejasný, ale u těchto pacientů byly prokázány imunologické abnormality, jako zvýšení T lymfocytů ve sliznici a serotonin-produkujících enteroendokrinních buněk.

#### 3.5.3.4 Dietetické faktory

V současné době neexistuje žádný klinicky spolehlivý marker na testování hypersenzitivit na potraviny u IBS. Experimentálně byly sice vyvinuty kožní testy a sérové imunoglobuliny IgG a IgE jako markery hypersenzitivit na potraviny, ale publikované údaje jsou kontroverzní. Demografické údaje ukazují také prevalenci pacientů s IBS současně s mal-

absorpcí cukrů nebo laktózy. Nicméně dieta s vyloučením laktózy bývá úspěšná jen asi u 10 % pacientů s IBS.

### **3.5.3.5 Stres a psychologické problémy**

Je prokázáno, že příznaky jako anxiозita a deprese se vyskytují častěji u pacientů s IBS než u zdravých osob či pacientů s organickými gastrointestinálními chorobami. Více než 50 % pacientů přičítá rozvoj symptomů stresovým situacím, jako problémům v zaměstnání, úmrtí v rodině, operacím či manželskému stresu. Kromě toho jsou příznaky IBS často spojovány i se sexuálním či emocionálním abúzem. Sexuální abúzus často spojený s nadměrnou fyzickou zátěží je popisován u 20–30 % pacientů s IBS.

### **3.5.4 Příznaky**

Syndrom dráždivého tračníku je charakterizován příznaky, jako jsou bolesti břicha, porucha činnosti střev, flatulence, břišní distenze, pocit neuspokojivého vyprázdnění a zvýšený odchod hlenu.

Je doprovázen i některými negastrointestinálními příznaky, jako jsou apatie, poruchy spánku, bolesti zad, časté močení či dyspareunie. Časté jsou příznaky úzkosti a deprese. IBS nepříznivě ovlivňuje pacientovu celkovou pohodu a jeho denní aktivitu.

### **3.5.5 Diagnóza**

Prvním krokem je pečlivé vyšetření zaměřené na přesnou identifikaci typických příznaků IBS. IBS je diagnostikován po vyloučení strukturálních nebo biochemických abnormalit.

#### **3.5.5.1 Fyzikální vyšetření**

Fyzikální vyšetření by mělo být provedeno již při první vizitě a další kontroly by měly být zaměřeny na vyloučení příznaků nekonzistentních s diagnózou IBS.

#### **3.5.5.2 Vyšetřovací metody**

Zahrnují: KO, FW, biochemii, TSH a kultivaci stolice. Kolonoskopie je doporučována u osob nad 50 let k vyloučení kolorektálního karcinomu.

##### **U pacientů s převažujícími bolestivými symptomy:**

Nativní RTG břicha u akutní fáze může vyloučit střevní obstrukci. Pasáž GIT či CT jsou nezbytné, pokud jsou přítomny jiné příznaky jako zvracení, hubnutí apod.

##### **U pacientů s převažujícími příznaky obstipace:**

Je indikováno vyšetření kolonického tranzitního času k rozlišení mezi IBS a chronickou obstipací nebo obstrukční defekací. Pokud jsou dominantní příznaky neúplné evakuace rekta, je indikována defekografie a anorektální testy motility.

##### **U pacientů s převažujícími průjmovými symptomy:**

U průjmů je nezbytné bakteriologické a parazitologické vyšetření stolice.

Biopsie tenkého střeva se provádí k ev. identifikaci *Giardia lamblia* či celiakie.

Kolonoskopie, ev. enteroskopie je nezbytná k vyloučení idiopatických střevních zánětů, kolagenózní či mikroskopické kolitidy.

Pokud jsou přítomny postprandiální průjmy doprovázené plynatostí, doporučuje se dechový hydrogenový test k vyloučení přemnožení střevních bakterií.

Častou příčinou průjmů bývá laktózová intolerance.

Méně častými příčinami průjmů jsou metabolické poruchy jako diabetes, hyperthyroidismus, chronická pankreatitida či endokrinní tumory.

## **3.5.6 Terapie**

### **3.5.6.1 Změna životního stylu**

Důležitý je pečlivý rozbor stravovacích návyků a nedostatku fyzické aktivity i defekčních návyků za účelem identifikace vyvolávajících faktorů.

### **3.5.6.2 Dietetické faktory**

U pacientů s průjmy a plynatostí může být příčinou nadměrné požívání karbohydrátů, kofeinu či ovoce stejně jako laktózy či fruktózy. U pacientů s obštipací s nízkým požíváním vlákniny by měl být učiněn test se zvýšeným příjmem vlákniny. Pacienty je lépe tolerován příjem vlákniny v tekuté formě než při příjmu otrub, které mohou ještě zhoršit příznaky IBS.

### **3.5.6.3 Psychoterapie**

Pacienti s úzkostnými stavy mohou profitovat z relaxační terapie. Pacienti s převažující psychiatrickou morbiditou mohou reagovat příznivě na psychoterapii nebo na konvenční psychiatrickou léčbu.

### **3.5.6.4 Konzervativní medikamentózní léčba**

U většiny pacientů má současná farmakologická léčba omezenou účinnost především pro různorodost příznaků. Nicméně podle převažujících příznaků je doporučována tato léčba:

#### **Bolesti břicha a plynatost**

Doporučována jsou spasmolytika. Mohou mít různý mechanismus účinku, některá potlačují aktivitu hladké svaloviny, jiná mají anticholinergický účinek.

Antidepressiva mohou být použita nejen k potlačení depresí doprovázejících IBS, ale i k ovlivnění střevní motility, na druhé straně bicyklická antidepressiva mohou zintenzivnit příznaky obštipace. Proto u pacientů s bolestivým syndromem, ale současně i obštipací by měla být použita léčba selektivními inhibitory reabsorbce serotoninu.

U některých pacientů mohou být úspěšná prokinetika.

### **Průjmy**

Loperamid (Imodium) zpomaluje střevní tranzit a omezuje frekvence stolic a urgenci k defekaci. U pacientů s malabsorbci žlučových solí může být zvaženo použití cholestyraminu. Některé náhražky vlákniny, jako např. Psyllium, mohou mít efekt k zahuštění konzistence stolice.

### **Obstipace**

Pacientům s IBS a obstipací by měl být především doporučen zvýšený příjem vlákniny ke zvýšení objemu stolice a urychlení střevního tranzitu. Alternativou k otrubám je vláknina v tekuté formě, která nezpůsobuje meteorismus.

Probiotika jako bifidobakterie, laktobacily či nepatogenní kmen *E. coli* Nissle zrychlují frekvenci stolic a změkčují její konzistenci.

Používají se i osmotická laxativa jako polyethylenglykol (Fortrans) nebo stimulační laxativa jako natriumpicosulfát (PicoPrep).

Syndrom dráždivého tračníku není možné vyléčit, jen ovlivnit jednotlivé příznaky výše zmíněnými způsoby. Proto je prognóza nejistá a individuální, založená na reakci jednotlivých pacientů na léčbu.

### **Literatura**

1. Almerigi PF, Menarini M, Bazzocchi G. Medical Treatment of Irritable Bowel Syndrome, Constipation and Obstructed Defecation, p. 539–543. In: Santoro GA, et al. Pelvic Floor Disorders. Springer Verlag Italia, 2010.
2. Camilleri M, Heading RC, Thompson WG. Clinical perspectives, mechanisms, diagnosis and management of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*, 2002, 16,p. 1407–1430.
3. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Marin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*, 2006, 130, p. 1480–1491.
4. Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *BMJ*, 1978, 2, p. 653–654.
5. Thompson WG, Longstreth GF, Rossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut*, 1999, 45 (suppl 2), II43–II47.

# 4 Zánětlivá střevní onemocnění

(F. Antoš)

## 4.1 Ulcerózní kolitida (idiopatická proktokolitida) – UC

### 4.1.1 Definice

Jde o chronický nespecifický a exacerbující hemoragicko-katarální zánět sliznice konečníku a různě dlouhé části tlustého střeva.

### 4.1.2 Epidemiologie

#### 4.1.2.1 Incidence

Incidence choroby je relativně stálá v USA a západní Evropě (10–12/100 000 obyvatel). V ČR je kolem 5/100 000 obyvatel a zdá se, že mírně roste, zřejmě díky lepším diagnostickým možnostem.

#### 4.1.2.2 Prevalence

Prevalence v severozápadní Evropě je mezi 35–70/100 000, v ČR se pohybuje kolem 40–45/100 000. Choroba se objevuje nejčastěji mezi 25.–35. rokem věku, ale má i malý vrchol kolem šedesátky. Muži i ženy jsou zasaženi rovnoměrně, ale v severní Evropě, Velké Británii a USA je postiženo chorobou o 30 % více žen než mužů. Z nárůstu a exacerbace onemocnění jsou obviňovány četné faktory. Kouření působí protektivně a snižuje riziko onemocnění až o 40 %, ale exkuřáci naopak onemocní 1,5–2krát častěji než nekuřáci.

Některé studie prokazují protektivní vliv apendektomie (až 30 %). Dalšími faktory v literatuře zmiňovanými jako prozánětlivé jsou nesteroidní antirevmatika, užívání antikoncepce a vlivy dietní.

### 4.1.3 Etiologie

Příčina vzniku choroby je neznámá. Pravděpodobně jde o nepřiměřenou imunitní reakci ve střevní sliznici na antigeny střevní mikroflóry u lidí s genetickou predispozicí. Jde tedy o kombinaci faktorů genetických, imunologických a mikrobiologických. Žádná z bakterií nebyla prokázána jako specifická příčina tohoto onemocnění.

#### 4.1.4 Symptomatologie

Choroba se nejčastěji projevuje průjmy s krvavou příměsí a zvyšující se frekvencí stolic. Četnost průjmů se obvykle zvyšuje s narůstajícím rozsahem střevního postižení. Proktitida sama se může naopak projevovat obstipací, ale i odchodem krve a hlenu mimo defekaci. Dalšími příznaky jsou anorexie, váhový úbytek, teploty a intermitentní bolesti břicha, obvykle v závislosti na rozsahu zánětlivého postižení. Hlavní symptomy jsou shrnuty v tab. 2.

**Tab. 2: Symptomatologie ulcerózní kolitidy**

Systémové	<ul style="list-style-type: none"> <li>• anorexie</li> <li>• únavnost</li> <li>• teplota</li> <li>• úbytek hmotnosti</li> </ul>
Gastrointestinální	<ul style="list-style-type: none"> <li>• průjmovitá stolice – s krví a hlenem</li> <li>• nucení na stolič</li> <li>• časté stolice</li> <li>• inkontinence</li> <li>• zácpa – u těžkých proktitid</li> <li>• bolesti břicha</li> <li>• tenesmy</li> </ul>
Extraintestinální	<p><b>Závislé na aktivitě choroby:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• oční – uveitis, iritis</li> <li>• kloubní – artritidy</li> <li>• kožní – erythema nodosum</li> <li>• žilní trombózy</li> </ul>
	<p><b>Nezávislé na aktivitě choroby:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• primární sklerotizující cholangitida</li> <li>• ankylozující spondylitida</li> <li>• pyoderma gangrenosum</li> </ul>

Při akutní atace onemocnění bývají pacienti dehydratovaní (průjmy), trpí anémií (krvácení) a minerálovou dysbalancí. Objektivním nálezem na břiše bývá jen mírná palpační citlivost v průběhu nemocného tračníku ev. s lehkou distenzí. Zvýšenou pozornost si zaslouží výraznější bolest břicha, distenze či příznaky peritonismu. Časté relapsy onemocnění (každý rok) se vyskytují až u 50 % nemocných. Příznaky onemocnění a jejich závažnost lze skórovat, např. podle Lichtigera a spol.

## 4.1.5 Komplikace.

### 4.1.5.1 Komplikace urgentní

#### 4.1.5.1.1 Perforace kolon

Často je iatrogenní při kontrolních koloskopiích a asi v 27 % v přítomnosti megakola. Hlavními příznaky jsou tachykardie, bolest břicha, nepřítomnost střevních zvuků, příznaky peritoneálního dráždění, na prostém snímku břicha pneumoperitoneum. Vzhledem k velmi častému chronickému užívání steroidní a antibiotické medikace mohou tyto příznaky být výrazně oslabeny!

#### 4.1.5.1.2 Krvácející kolon

Masivně krvácí kolon jen zřídka (10 %). Krevní ztráty však mohou být značné. Neustále-li krvácení při komplexní konzervativní léčbě do 24 hodin (např. 4–6 j krevní transfuze/24 hod.), je indikována urgentní operace. Před ní je však nutné gastroscopicky vyloučit krvácení z GD vředu a rektoskopicky krvácení z rektální ulcerace.

**Tab. 3: Truelove-Danowitchova kritéria**

1. Stolice/den > 6
2. Hematokrit < 30, hemoglobin < 8 G/L
3. Teplota > 38 °C
4. Puls > 100/min
5. FW > 30/1 h
6. Serum albumin < 30 G/L

je podstatná přítomnost plynu v kličkách tenkého střeva, segmentální dilatace tlustého střeva a absence rozpětí rekta. Lineární emfyzém ve stěně kolon značí hrozící či přítomnou krytou perforaci, vzduch v peritoneální dutině pak volnou perforaci. Irrigografické vyšetření je v této situaci kontraindikováno (hrozící perforace). Naopak endoskopická vyšetření (rektoskopie bez insuflace a koloskopie) jsou doporučována. Jde o velmi příznosná

#### 4.1.5.1.3 Těžká zánětlivá ataka (fulminantní kolitida)

Tato komplikace je velmi závažná a dosti frekventní. Při posuzování se lze řídit Truelove-Danowitchovými kritérii (tab. 3). Klinické symptomy jsou shrnuty v tab. 4, laboratorní znaky v tab. 5.

Z RTG znaků na nativním snímku břicha

**Tab. 4: Klinické příznaky těžké fulminantní kolitidy**

1. Opakovaný průjem → náhlé snížení počtu stolic → hrozí MEGACOLON!!
2. Krvavá stolice → hrozí profuzní krvácení
3. Bolest břicha → může být maskována analgetiky a steroidy
4. Úbytek hmotnosti > 10 %
5. Tachykardie
6. Hypertenze
7. Zvýšená teplota
8. Dehydratace
9. Delirantní stav
10. Abdominální dispenze
11. Lokalizované peritoneální dráždění → krytá perforace
12. Difuzní peritoneální bolest → volná perforace



**Tab. 5: Laboratorní znaky těžké fulminantní kolitidy**

1. Anémie
2. Leukocyty ↑
3. Kalium
Natrium sérum ↓
Chloridy
4. Protrombin ↓
5. CRP ↑
6. Albumin !!! < 20 G/L
7. Cholesterol ↓
8. Gamaglobulin ↓
9. Astrup – metabolická alkalóza !!!! → !!!! rozvíjí se MEGAKOLON

**Tab. 6: Konzervativní léčba fulminantní kolitidy**

1. Nic per os
2. Nazogastrická sonda
3. TPN → tekutiny, minerály, proteiny, energie, vitaminy
4. Antibiotika → proti aerobní i anaerobní flóře → metronizadol ciprofloxacín (u PMC vancomycin)
5. Steroidy, imunosupresiva – cyklosporin, 6-MP, azathioprin
6. ! Úprava acidobazické rovnováhy
7. Krevní převody – jsou-li indikovány
8. Rektální rourka, desufflace

vyšetření (stanovení diagnózy, rozsah a typ postižení sliznice) a terapeuticky lze využít desufflace, ev. drenáže. Vzhledem k fragilitě nemocného střeva je však nutné vyšetření provést velmi opatrně a velmi zkušeným endoskopistou! Konzervativní léčení (viz tab. 6), je-li bez většího efektu, nemá trvat déle než 7 dní. Úspěchem je snížení počtu průjmových stolic, teploty, srdeční akce a normalizace laboratorních hodnot. Hrozí však časný relaps onemocnění (10–15 %) a i uzdravení bývají následně závislí na dlouhodobém podávání steroidů. U zánětlivé ataky hrozí komplikace – toxická dilatace (30 %), těžké krvácení z arodované cévy, či perforace střeva s rozvojem endotoxinového šoku. V těchto případech po rychlé resuscitaci (ne delší než 2 hod.) je nutná urgentní operace.

#### 4.1.5.1.4 Akutní (toxické) megakolon

Jde o pokračující zánětlivou destrukci stěny střevní s příznaky podobnými fulminantní kolitidě. Distenze colon transversum na prostém snímku břicha přesahuje 6 cm a takový stav lze konzervativně léčit ne více než 72 hodin. Perforace toxického megakola je sledována až 40% letalitou.

U všech akutních komplikací UC je chirurgickou metodou volby urgentní subtotalní kolektomie s ileostomií a mukózní píštělí rektosigmatu (či jeho slepého uzavření – Hartmann).

#### 4.1.5.2 Komplikace chronické

##### 4.1.5.2.1 Neúspěch či komplikace konzervativní léčby

UC je doménou gastroenterologie a je tedy především léčena konzervativně (viz terapie). Není-li však z různých důvodů úspěšná, nebo se postupně rozvíjí komplikace choroby či léčby (intraabilitnost symptomů, časté recidivy či rezistence na steroidy, imunoterapii, biologickou léčbu, vedlejší účinky medikace včetně závislosti na steroidech, dlouhodobém užívání antibiotik), je indikována elektivní léčba chirurgická.

##### 4.1.5.2.2 Kolorektální karcinom a prekanceróza

Nádor obvykle bývá vícečetný, high grade a nepolypoidní. Díky své vysoké biologické aktivitě bývá diagnostikován pozdě, často již ve stadiu metastazování. Rizikovými faktory pro vznik tumoru jsou: pankolitida, anamnéza delší než 8 let trvání choroby, mladý věk při objevení UC, stupeň zánětlivého postižení, přítomnost primární sklerózující cholangitidy a pozitivní rodinná anamnéza KRK.

Nebezpečí vzniku karcinomu roste s dobou trvání UC (10 let – 2%, 20 let – 10 %, 25 let – 20 %), zvláště pak u pankolitidy (25 let – 40 %). Obtížná je koloskopická detekce dysplazie, jako prekancerózy.

Má tři histomorfologické formy – sporadické adenomy (léčí se polypektomií), dysplasia-associated lesion or mass (DALM), plochá dysplazie – při endoskopii bývá špatně rozpoznatelná, plazí se po větší ploše sliznice, proto jsou nutné mnohotné biopsie.

Provedení kolektomie má být nabídnuto všem nemocným s karcinomem, s DALM, s high grade dysplazií v jakémkoliv místě a mnohočetnou low grade dysplazií.

Screening kolorektálního karcinomu u nemocných s UC je vzhledem k výše uvedenému velmi důležitý. Existují různá časová schémata sledování v závislosti na typu onemocnění, která jsou gastroenterology využívána.

##### 4.1.5.2.3 Cholangiokarcinom

Má vyšší výskyt u nemocných s UC v závislosti na vztahu UC k primární sklerózující cholangitidě (PSC). PCS se rozvine asi u 4 % nemocných s UC a riziko karcinomu je asi 10 %. Riziko PCS i cholangiokarcinomu není závislé na aktivitě UC.

#### 4.1.5.2.4 Striktura střeva

V porovnání s Crohnovou chorobou jde o méně častou komplikaci (4 %), nejčastěji v levé polovině střeva. Léčba se řídí podle rozsahu zánětlivého postižení ostatního kolon (kolektomie x segmentální resekce).

#### 4.1.5.2.5 Extraintestinální projevy

Projevy, které jsou v závislosti na aktivitě základní choroby (oční, kloubní, kožní), lze kolektomií zmírnit či potlačit, na ostatní pak nemá operace zpravidla vliv.

### 4.1.6 Diagnóza

Diagnóza UC je postavena obvykle na anamnéze, endoskopickém, histologickém a mikrobiologickém vyšetření.

#### 4.1.6.1 Endoskopie

Jednoznačným standardem je rektoskopie a flexibilní koloskopie, které prokáží přítomnost zánětu v rektu a jeho šíření do ostatního kolon a zároveň umožní odebrání bioptického materiálu. Vzhledem k riziku perforace kolon má být endoskopie prováděna v klidovém stadiu choroby. Mukóza konečníku/střeva bývá překrvená, granulární, křehká a kontaktně krvácející. Vyskytují se zánětlivé polypy, při těžkém onemocnění i pseudopolypy (překrvená sliznice mezi ulceracemi). Je nutné odebrat mnohotné biopsie v celém průběhu tračnicku (i rekta). Zánětlivé postižení jednotlivých úseků střeva bývá jedolité na rozdíl od skip lesions u Crohnovy choroby. Znaky UC bývají i v případě pankolitidy ukončeny v céku, i když se zánět může šířit do 20 cm i do terminálního ilea (backwash ileitis).

#### 4.1.6.2 Histologie

Smyslem odebrání bioptických vzorků je histologicky stanovit změny v tkáních korelujících s dg. UC, což je důležité v diferenciální diagnostice proti Crohnově chorobě, jiným kolitidám (např. pseudomembranózní), karcinomu či divertikulitidě. Zároveň odhalit v preparátu i event. dysplastické změny.

#### 4.1.6.3 Mikrobiologie

Vzorek stolice je nutné vyšetřit k vyloučení jiné etiologie než UC (infekční kolitidy, *C. difficile*, paraziti, viry).

#### 4.1.6.4 Zobrazovací metody

Zobrazovacích metod se při stanovení dg. UC používá relativně málo, přednost má endoskopie. Nativní snímek břicha se uplatní při perforaci či dilataci střeva. Irigografie u chronických forem UC prokáže trubcovité kolon. CT vyšetření může informovat o rozsahu onemocnění či o počínající komplikaci.

#### 4.1.6.5 Diferenciální diagnostika

Především z hlediska léčení je nezbytné odlišit od UC jiné typy kolitid. Jde předně o Crohnovu chorobu, která je nejbližší (tab. 7).

Dalšími kolitidami jsou infekční, postradiační, ischemická, či divertikulitida. Ty lze obvykle rozlišit pomocí kombinace anamnézy a vyšetření – endoskopie s biopsií, histologie a mikrobiologie.

**Tab. 7: Rozdílné znaky ulcerózní kolitidy a Crohnovy nemoci**

	Ulcerózní kolitida	Crohnova nemoc
<b>Klinika</b>		
distribuce	plošně	regionálně-skip lesions
poškození tenkého střeva	není	velmi často
píštěle	vzácně	často
striktury	vzácně	často
poškození rektu	pravidlem	často minimálně
poškození análního kanálu	vzácné	často
<b>Histologie</b>		
hloubka zánětu	mukóza, submukóza	celá stěna
kryptové abscesy	často	vzácně
granulomata	vzácně	často
<b>Serologie</b>		
ASCA	15 %	65 %
pANCA	70 %	20 %

ASCA – *anti-Saccharomyces cerevisiae mannan antibodies*

pANCA – *perinuclear anticytoplasmic antibodies*

#### 4.1.7 Léčba

V léčbě UC by se měla uplatnit blízká vzájemná spolupráce internisty (gastroenterologa) a chirurga.

##### 4.1.7.1 Konzervativní terapie

Je založena na medikamentózní léčbě, protože jiné (včetně dietoterapie) neprokázaly dostatečnou účinnost. Uvádíme jen běžnou terapii, protože speciální je plně v rukou gastroenterologa. Léčbu lze dělit na:

#### **4.1.7.1.1 Léčení těžké akutní ataky – viz fulminantní kolitida**

#### **4.1.7.1.2 Léčba chronické formy UC**

Jde obvykle o kombinovanou léčbu orálními steroidy s 5-ASA (např. mesalazine 4 g/den). Pro distální formu onemocnění postačí orální mesalazine doplnit 5-ASA podávanými per rectum v nálevu. Nemožnost opustit dlouhodobou léčbu steroidy vede k podávání azathioprinu (1,5–2 mg/kg/den). Při snižování nutné dávky steroidů se může uplatnit i cyklosporin či biologická léčba.

#### **4.1.7.1.3 Léčba k udržení remise onemocnění**

Jde zpravidla o celoživotní medikaci, založenou na podávání 5-ASA (např. mesalazine 1–2 g/den). Pro distální formu choroby postačí nálevy či čípky (např. mesalazine 500 mg/den). Při nesnášenlivosti 5-ASA preparátů lze podat imunomodulans, např. azathioprin (1,5–2 mg/kg/den).

### **4.1.7.2 Chirurgická léčba**

#### **4.1.7.2.1 Urgentní operace**

V případech akutního ohrožení života (viz komplikace) je dnes metodou volby subtotalní kolektomie s ileostomií. Aborální část sigmoidu (rektosigma) je vhodné vyvést jako mukózní píštěl (obr. 10 barevné přílohy), při technické nemožnosti pak uzavřít dle Hartmanna staplerem a ponechat s dekompresivním drenem v rektu. Tento postup má výhodu možnosti následného lokálního léčení rektosigmoidu, ev. rekta.

Po odeznění akutního stavu a rekonvalescenci lze zbylé rektum (rektosigma): 1) ponechat in situ (nebezpečí pokračování zánětu, krvácení či rozvoje karcinomu), 2) elektivně provést restorativní proktokolektomii (viz dále), 3) dokončit proktektomii (těžce zánětem postižené rektum, inkontinence), 4) provést ileorektální anastomózu (jen u dobře zhojeného zánětu rekta s histologickým potvrzením reparace), 5) provést rektální mukosektomii (u starých pacientů s těžkým postižením sliznice rekta, kde restorativní operace či ileorektální anastomóza jsou nereálné).

#### **4.1.7.2.2 Elektivní operace**

1) Panproktokolektomie s permanentní ileostomií je indikována u nemocných s těžce postiženým rektum a inkontinencí, u nízko ležícího karcinomu, či když si restorativní operaci nepřejí a jsou s permanentní ileostomií srozuměni. Komplikace spojené s ileostomií (vysoký odpad, prolaps, parastomální kýla, striktura, ischemie) si však vyžadují chirurgickou reparaci až v 25 % případů. Stejně tak i hojení perinea může být problematické.

2) Totální kolektomie s ileorektoanastomózou je nepřilíš častou možností, i když po funkční stránce zajisté nejlepší. Provádí se zejména u pacientů mladých, s nulovým či minimálním endoskopickým a bioptickým nálezem reziduálního zánětu v rektu. Nesmí být přítomna porucha činnosti sfinkterů a manometricky má být dokladována dobrá

rektální compliance. Doživotní endoskopické kontroly rekta jsou nutností (dysplazie, karcinom).

3) Restorativní proktokolektomie s ileopouch-anální anastomózou. Toto řešení je dnes nejčastější, ale před operací je třeba naplnit řadu kritérií:

- Přesvědčit se o spolehlivé činnosti svěračů provedením endoluminální sonografie či doplnit manometrickým vyšetřením.

- Každý mladší muž má být poučen o možnosti peroperačního poškození vegetativního nervstva s možnými důsledky (erektilní dysfunkce). Ženy pak o pravděpodobně obtížnějším otěhotnění, ev. nutnosti porodu císařským řezem.

- Před operací je vhodné druhé čtení získaného histologického preparátu specializovaným patologem, neboť záměna UC s Crohnovou chorobou či indeterminantní kolitidou vede k těžkým pouchitidám až v 30–50 %.

Operační technikou je kolektomie s izolací a resekcí rekta až na rektoanální přechod, který se uzavře staplerem. Ze dvou či více kliček termálního ilea se vytvoří pouch latero-laterálním sešitím staplerem. Tento pouch se pak opět transanálně zavedeným staplerem anastomózuje s análním kanálem (obr. 11, 12 barevné přílohy). V případech pozitivní vzduchové zkoušky, tam, kde během operace došlo k technickým problémům (včetně ne zkušenosti operátora) a u pacientů dlouhodobě užívajících steroidy zakládáme derivační ileostomi k zajištění hladkého hojení anastomóz.

Tato operace je technicky velmi náročná (learning curve) a je provázena řadou komplikací. Nejzávažnější je selhání pouche (asi 10 %), které je způsobeno:

- 1) Pelvinní sepsí, jejíž příčinou bývá infikovaný hematoma či dehiscence některé z anastomóz. Střevní píštěle či píštěl do vaginy, stejně jako dehiscence anastomózy vyžadují derivační operaci a následné reoperace.

- 2) Špatná funkce pouche se projevuje vysokým počtem stolic, stálým nutkáním na stolic, nemožností rozlišení plynu a stolice. Tím výrazně zhoršuje kvalitu života svých nositelů. Příčin je celá řada, z nichž nejdůležitější jsou špatná konstrukce pouche, pouchitis, chronický pelvinní absces, bakteriální přerůstání, záměna s Crohnovou chorobou či striktura pouch-anální anastomózy.

- 3) Pouchitis ileálního rezervoáru je zánět, který vede k vysoké frekvenci někdy i krvavých stolic, nutkání na stolic a bolestem v pánvi. Lze jej ověřit endoskopicky s biopsií odběrem. Zánět postihne asi 30 % pouchů, ale naštěstí po iniciální antibiotické léčbě (obvykle metronidazol či ciprofloxacín po dobu 2 týdnů) zcela ustoupí a recidivuje pak v chronické formě v 10 % případů. Zde se uplatní topické podávání mesalazinu nebo steroidů v kombinaci s probiotiky. V 1–2 % případů je nutné přistoupit k extirpaci pouche a založení trvalé ileostomie.

#### 4.1.8 Prognóza

Asi 20–30 % pacientů s rozvinutou UC nakonec podstoupí chirurgickou léčbu. Chirurgické řešení UC je kurativní, morbidita i letalita výkonů se s přibývajícím zkušenostmi

stále snižují. Metoda restorativní proktokolektomie je vhodnou alternativou k ileostomii, neboť význačně zvyšuje kvalitu života nemocných. Většina takto léčených pacientů žije normálním životem co do kvality i délky.

## 4.2 Crohnova choroba – CD

### 4.2.1 Definice

Crohnova choroba (Crohn's disease – CD) je chronický transmurální nespecifický zánět, původně střev ileocékální oblasti, nověji celého gastrointestinálního traktu, od úst k řitnímu okraji. Typicky je postižení segmentální nebo plurisegmentální, histologicky jde o zánět granulomatózní. Dosud je choroba nevyléčitelná a konzervativní i chirurgická léčba jsou v podstatě symptomatické.

### 4.2.2 Distribuce onemocnění

Postižení ileokolické se nachází asi v 45 %, kolické v 25–30 %, terminálního ilea v 35 %, jejunioilea v 5 %. Anorektální onemocnění nalezneme v 30–40 %, rektum samo pak v 10 %. Vzácnější je postižení orální, ezofageální a gastroduodenální (1–4 %).

### 4.2.3 Epidemiologie

Incidence onemocnění je vyšší v civilizacích západních (2–10 /100 000), v ČR byla udávána 1,7–2 a má stoupající tendenci, částečně díky zlepšené diagnostice. Nejvyšší výskyt lze očekávat mezi 20.–40. rokem života. Prevalence je udávána v západních zemích 40–150/ 100 000, v ČR pak 18–22.

### 4.2.4 Etiologie

Etiologie je dosud neznámá, ale předpokládá se, že chronický zánět u CD je způsoben imunologickou dysfunkcí, která vzniká ze střetu genetické predispozice s faktory zevního prostředí. Vyvolávající specifické infekce jako *Mycobacterium paratuberculosis*, *Listeria monocytogenes*, *Helicobacter*, *Yersinia* či jiné nebyly prokázány. Kouření je však nebezpečné a zvyšuje riziko relapsů.

### 4.2.5 Patologie

Zánětlivá infiltrace je v typických případech segmentální, když jednotlivé segmenty jsou různě dlouhé nebo splývají. Drobnější léze jakoby přeskakují přes zdravou tkáň – skip lesions. Histologicky se léze pohybují od iniciální folikulární lymfoidní proliferace k aftózní ulceraci, která progreduje do obrazu hlubokého vředu, který fibrotizuje a posléze vytváří obraz dlažebních kostek, stenóz či píštělí.

Histologický obraz lze charakterizovat jako transmurální chronickou zánětlivou infiltraci (lymfocytární) a histiocytovou proliferaci s přítomností vředů a mikroabscesů. Nekasefikující epitelooidní granulomy lze v biotickém materiálu z kolon nalézt asi

v 25 %, v resekátech střevních pak až 60 %. Granulomy však lze u CD nemocných nalézt i v makroskopicky normální sliznici.

#### 4.2.6 Symptomatologie

Základní symptomy lze shrnout do triády – průjem, bolesti břicha a hmotnostní úbytek. Tato triáda se v různé míře může vyskytovat řadu měsíců i let, než je stanovena diagnóza CD. Průjem je častý a závisí na anatomické lokalizaci CD. Např. při postižení kolon je přítomen až v 90 %. Je způsoben zánětem střevní sliznice, ale i malabsorpcí žlučových solí či bakteriálním přerůstáním nad stenózou postiženým střevem. Okultní krvácení (anemizace) je časté, zatímco masivní krvácení vzácné. Bolesti břicha neurčitého charakteru mohou trvat i řadu let, nebo se vyskytnou náhle v podobě peritoneálního dráždění, např. v pravém dolním kvadrantu břišním, což imituje apendicitidu a někteří jsou pro to i operováni. Nausea a zvracení mohou bolest doprovázet. Ztráta tělesné hmotnosti dosahuje až 20 i více procent a je často v dětském věku doprovázena zástavou růstu a sexuálního zrání. Někdy jsou prvními signály CD extraintestinální příznaky či opakované perianální záněty (abscesy, píštěle, trhliny), které mohou plnému klinickému propuknutí choroby předcházet i řadu let. Postižení jícnu se projevuje pyrózou, dysfagií či bolestí za sternem. Onemocnění žaludku a duodena může imitovat vředovou chorobu, avšak zpravidla bez krvácení.

#### 4.2.7 Mimostřevní manifestace

Obvyklé extraintestinální projevy jsou kožní (erythema nodosum – 8 %, pyoderma gangrenosum – 2%), kloubní (artritida, ankylozující spondylitida – 5 %, sakroileitida), oční (episkleritida – 3 %, uveitida, otitida – 4 %). Z ostatních je ještě důležitá sklerozující cholangitida, amyloidóza a koagulopatie. Tato extraintestinální manifestace může probíhat zároveň s atakou střevní, nebo častěji mimo ni, nebo střevní projevy i předbíhá. Léčení konzervativní i chirurgické většinou působí stabilizačně, na některé projevy (sklerozující cholangitida, spondylitida) jsou však bez vlivu.

#### 4.2.8 Aktivita nemoci

Průběh onemocnění CD může být progresivní (aktivita se při léčení neupravuje a obtíže se zhoršují), stacionární (mírný stupeň aktivity, pacient je relativně v dobrém stavu), nebo regresivní (nemoc přechází do stadia klidu nebo latence). Stanovit hranici mezi aktivním onemocněním a remisí je u CD obtížnější než u UC. Aktivita nemoci se může stanovit pomocí Crohn's Disease Activity Indexu (CDAI), který kalkuluje numerické skóre. Je poměrně složitý a počítá se z četných klinických a laboratorních veličin. Za počátek remise je považována hodnota nižší než 150, mírná aktivita 150–250, střední 250–400 a silná aktivita nemoci při hodnotách vyšších než 400. Takto lze klinicky hodnotit aktivitu CD: inaktivní (klinické a laboratorní parametry jsou normální bez léčby), mír-



ná aktivita (vyžaduje udržovací dávku do 15 mg kortikoidů/den), silná aktivita (vyžaduje vysoké dávky kortikoidů nebo na ně nereaguje). Vysoká aktivita nemoci je signalizována i vysokými hladinami CRP a trombocytózou při obvykle nízké hladině sérového albuminu.

#### 4.2.9. Diagnostika

CD je charakterizována výskytem segmentálního zesílení střevní stěny, píštělemi, nitrobrříšními abscesy, strikturami, lineárními vředy sliznice, fibrotizací sliznice ve tvaru dlažebních kostek, skip lesions či perianálními zánětlivými procesy. Z laboratorních hodnot jsou důležité vysoká hladina CRP, často anémie, nízká hodnota sérového albuminu, u rozsáhlého postižení tenkého střeva i nízká hladina vitamínu B12 a kyseliny listové. Téměř pravidlem je hyposideróza. Toto jsou však velmi nespecifické ukazatele, a proto po výše uvedených anatomických odchylkách je nutné pátrat.

##### 4.2.9.1 Endoskopie

Anoskopie, rektoskopie a flexibilní koloskopie jsou nepominutelné součásti vyšetřovacího procesu, stejně jako při podezření na lokalizaci CD v jícnu či žaludku ezofagogastroskopie. Zánět anorektální či perirektální (absces, fisura, stenóza, píštěl) jsou přístupné digitálnímu vyšetření, které je povinností. Endoskopicky bývá anorektální oblast dobře přehlednutelná, ale i tam, kde se makroskopicky zdá sliznice normální, často diagnózu CD potvrdí biopsie nálezem epitelioidních granulomat. Koloskopem lze vidět prominující lymfoidní folikuly až aftózní ulcerace. V pokročilejších stádiích pak hluboké ulcerace ve zdánlivě normální sliznici, či přeměnu ve formu dlažebních kostek. Kapslová panendoskopie postupně nabývá při diagnostice na důležitosti, i když nebezpečí, že kapsle neprojde stenózovaným úsekem střeva, je značné.

##### 4.2.9.2 Zobrazovací metody

Nativní snímek břicha prokáže střevní obstrukci, vzácné pneumoperitoneum či zastínění v pravé jámě kyčelní. Vyšetření s kontrastem (enteroklýza, irigografie) ukáže na střevní stenózy, ulcerace i píštěle a je rozhodující při diagnostice CD tenkého střeva. Sonografie a CT břicha jsou užitečné instrumenty k průkazu nitrobrříšních abscesů, kolekcí tekutin, střevních striktur, píštělí. Pomocí MRI dokážeme spolehlivě zhodnotit zánětlivé změny ve střevní stěně a zvláště se uplatní při přesné diagnostice anorektální formy CD. Málo používaný screening značenými leukocyty je vhodný k detekci zánětlivého infiltrátu či nitrobrříšního abscesu.

#### 4.2.10 Klasifikace

Obraz CD se prezentuje různým způsobem a může být klasifikován z rozdílných pohledů. Např. dělení na formy fibrostenózuji, zánětlivé a fistulující, nebo na formy nefistulu-

jící, fistulující, extenzivního postižení a agresivní choroby. Z praktického i prognostického hlediska je podstatná fistulizace vnitřní (mezi kličkami střevními či nitrobřišními orgány) a zevní (mezi kličkami střevními a kůží, které navíc mohou být jednoduché či komplikované). Jako agresivní hodnotíme CD tehdy, když během prvního roku po provedené resekci střevní dosáhne CDAI hodnot vyšších než 300, nebo po ileokolické resekci dojde během prvního roku k recidivě na více než 20 cm tenkého střeva či po segmentální resekci kolon dojde k rozšíření zánětu po zbylém střevě.

#### **4.2.11 Komplikace**

##### **4.2.11.1 Komplikace akutní**

###### **4.2.11.1.1 Krvácení**

Krvácení u CD je spíše chronické (animizace). Masivní krvácení je i z charakteru zánětu velmi vzácné, obvykle nevyžaduje operační zásah a lze je zvládnout neinvasivními postupy.

###### **4.2.11.1.2 Ileózní stav**

Obvykle postihuje kličky tenkého střeva a často jde spíše o stav subileózní, způsobený dietní chybou (dužinaté ovoce či zelenina uzavrou stenózovanou kličku střevní) či akutní exacerbací choroby (edém). Na nativním snímku břicha bývají přítomny typické hladinky. Tento stav téměř nikdy není indikací k urgentní operaci, neboť jej prakticky vždy lze zvládnout postupem konzervativním (nasogastrická sonda, parenterální výživa, antibiotika, kortikoidy). Je však nutná pečlivá observace, neboť je nutné vyloučit jiné příčiny střevní obstrukce (strangulace, volvulus apod.), které si naopak chirurgické řešení vyžadují. Po odeznění ileózního stavu lze provést důkladné dovyšetření a navrhnout elektivní operaci (při operaci urgentní zpravidla dochází k větší ztrátě střeva, než je nezbytně nutné).

###### **4.2.11.1.3 Toxická kolitida (megakolon)**

Výskyt této komplikace je podstatně nižší než u UC (2–15 %). Diagnóza, komplikace i léčení jsou obdobné jako u UC ( viz výše ).

###### **4.2.11.1.4 Peritonitis**

Vzniká z perforace CD nemocného střeva (velmi vzácné) nebo z perforace již dříve vytvořeného intraabdominálního abscesu. Příznaky mohou být ne zcela typické pro peritonitidu vzhledem k častému chronickému užívání antibiotik a steroidů. Taktéž pneumoperitoneum vzhledem k obvyklé četným intraabdominálním srůstům nemusí být na nativním snímku břicha vždy patrné. Sonografické vyšetření však může odhalit zmnožení nitrobřišní tekutiny. Urgentním operačním řešením je resekce postiženého segmentu tenkého střeva s terminální stomií a mukózní píštělí (ne anastomóza !), nebo subtotální kolektomie s terminální ileostomií a mukózní píštělí (ev. Hartmann).

#### 4.2.11.1.5 Intraabdominální absces

V porovnání s peritonitidou jde o méně dramatický klinický obraz, takže zbývá čas na vyšetření sonografické či CT. Absces crohnovského původu může být lokalizován i retroperitoneálně (psoatický), což může dlouho imitovat potíže ortopedického charakteru. Terapeutickou metodou volby je navigovaná (sono, CT) punkce a drenáž abscesu a teprve po ev. neúspěchu přichází do úvahy drenáž chirurgická. Po odeznění klinických příznaků lze pacienta dovyšetřit a indikovat k elektivní operaci.

#### 4.2.11.1.6 Perianální absces

Obvykle se prezentuje jako akutní septický stav. V chronicky změněném terénu anorektální formy CD nemusí být přítomna ani výrazná bolest. Základním vyšetřením je aspekce a indagace. Lokalizace abscesu může být někdy obtížná. Pomocná vyšetření (sonografie, CT, endosonografie, MRI) však spolehlivě absces odhalí a umožní tím jeho cílenou incisi a drenáž.

### 4.2.11.2 Komplikace chronické

#### 4.2.11.2.1 Selhání a komplikace konzervativní léčby

Principy i závěry jsou stejné jako u UC ( viz výše ).

#### 4.2.11.2.2 Střevní stenózy

Stenóza je pozdní charakteristický znak CD a platí jak pro tenké střevo (častěji), tak pro postižení kolon. Jde o projev fibroproduktivního zánětu střevní stěny, který progresivně zužuje její lumen. Délka postiženého úseku bývá 3–10 cm, může se vyskytnout plurisegmentálně (skip lesions) a střevo může zúžit až filiformně. Detailnější zobrazení stenóz je možné pomocí enteroklýzy či irigografie, ale k orientaci poslouží i sonografie a CT. Často bývá přítomna prestenotická dilatace střeva, většinou v závislosti na míře zúžení. Tato komplikace bývá provázena malnutricí (pacient se bojí jíst), u dětí a adolescentů retardací růstu a pohlavního dospívání. Terapeutickou možností je chirurgická resekce postiženého segmentu či strikturoplastika. Dočasně může pomoci i opakovaná balónková dilatace daného úseku střeva.

#### 4.2.11.2.3 Zevní a vnitřní píštěle

U fistulující formy CD jde o charakteristický znak vytváření píštělí s okolím či se zevnějškem. Přítomnost píštělí může být klinicky zcela nemá, častěji jsou však příčinou malnutrice, průjmů a septického stavu. Nejčastěji postiženou oblastí je segment ileokolický. Kontrastní zobrazovací metody, stejně jako sonografie, CT, MRI, jsou v prokazování píštělí metodami suverénními. Při píštěli zevní se dobře uplatní i fistulografie. Komplikované píštěle do močového měchýře, vaginy či kliček tenkého či tlustého střeva si vyžadují elektivní operaci s příslušnou, někdy dosti rozsáhlou resekci.

#### 4.2.11.2.4 Karcinom a prekancerózy

Zhoubná přeměna CD v karcinom je daleko méně častá než tomu je u UC. Méně se vyskytuje v tenké střevě, snad jen v souvislosti s chronickými píštělemi či dříve prováděnými bypassovými operacemi. Nicméně incidence karcinomu u nemocných s CD je 5–10x vyšší než v běžné populaci. Obvykle bývá nádor nalezen při extenzivním zánětlivém postižením tračníku a při chronickém zánětu v oblasti anorektální. Častěji bývá diagnostikován u nemocných, kde CD trvá více než 15 let a byla zjištěna před dvacátým rokem věku. Dalšími prokarcinomovými faktory jsou sklerotizující cholangitida a po operaci ponechané a nekontrolované rektum. Obvykle jde o adenokarcinom ve spojitosti s dysplazií.

#### 4.2.11.2.5 Urologické komplikace

Renální a urologické komplikace se u nemocných s nespecifickým zánětem vyskytují v 10–15 %, převážně u CD. Jde mimo enterourinární píštěle (1–8 %) a urolitiázu o obstruktivní hydroureter, vedoucí až k hydronefróze (v souvislosti se šířením fibrózy do retroperitonea). Často tato komplikace bývá překvapením při operaci. Nativní snímek břicha může odhalit přítomnost plynu v močovém měchýři, CT s kontrastem pak hydroureter s hydronefrózou. Elektivní operací je nutné resekci postiženého střeva odstranit zdroj píštěle a uzavřít močový měchýř (obvykle stačí bez resekce). Vyprostit uretery z fibrózního sevření bývá obtížné, ale nutné, neboť spoléhat se na ústup zánětu po odstranění jeho zdroje je nejisté.

### 4.2.12 Léčba

#### 4.2.12.1 Konzervativní léčba

Tato léčba je prioritní a v našich zemích je plně v rukou gastroenterologů (s výhodou spolupracujících s chirurgy). Podle různých schémat, která zohledňují lokalizaci a aktivitu nemoci, patologický podklad (zánět, absces, striktura, píštěl apod.) lze pacientovi nabídnout 1) návrh na absolutní zákaz kouření, 2) sledování a podporu nutričního stavu (BMI), 3) enterální, ev. parenterální výživu, 4) protizánětlivou medikaci. Tato medikace využívá monoterapii či kombinaci derivátů těchto léků: aminosalicyláty (5-ASA), kortikosteroidy, azathioprin a mercaptopurin (6-MP), metotrexát a infliximab (anti-TNF). V terapii jsou zpravidla zohledňovány závažnost akutního onemocnění a indukce léčby, udržování choroby v remisi a vedlejší nežádoucí účinky léků.

#### 4.2.12.2 Chirurgická léčba

V průběhu dlouhého trvání CD podstoupí některý z chirurgických výkonů 70–90 % pacientů a 33–80 % z nich i několikrát, a to pro recidivu onemocnění. Chirurgickým výkonem (na rozdíl od UC) není choroba vyléčena. Proto je chirurgická terapie vyhrazena pro situace 1) kdy nelze chorobu kontrolovat konzervativními prostředky (např. nelze navodit remisi nebo se relaps objeví při řádné udržovací léčbě); zvýšení dávek léků větší

nou jen oddálí nutnost chirurgické intervence, 2) kdy je nutné řešit komplikace ať urgentně či elektivně.

Při CD samé jsou hojivé procesy operovaných tkání negativně ovlivněny vysokou aktivitou nemoci, systémovým zánětem, malnutricí, nízkou hladinou proteinů, zvláště albuminu, dlouhodobým užíváním kortikosteroidů či imunomodulací. Pro optimální výsledek operace je proto vhodné pacienty (operované elektivně), pokud to lze, připravit po stránce nutriční (enterální a parenterální výživa, suplementace chybějících složek výživy), snížit dávky steroidů a imunomodulací, neinvazivními metodami zbavit organismus septických ložisek (drenáž abscesů, antibiotika podle citlivosti).

#### **4.2.12.2.1 Léčení akutních i chronických komplikací – viz výše**

#### **4.2.12.2.2 Poznámky k chirurgické léčbě**

Chirurgická léčba se poněkud liší v závislosti na postiženém střevě (tenké x kolon).

1) V případě střeva tenkého se standardně provádí resekce celého zánětem postiženého úseku střeva s ponecháním lemu 3–5 cm makroskopicky zdravého okraje. Vzhledem k možným recidivám a nebezpečí syndrómu krátkého střeva platí zásada resekovat co nejkratší střevní úsek. Poněkud kontroverzní je názor na nutný rozsah resekce příslušné části mezenteria se zvětšenými (často obrovskými) lymfatickými uzlinami. Obecně platí, že není třeba mezenterium s uzlinami odstraňovat ve větším rozsahu, než je k resekci nezbytně nutné (uzliny v mezenteriu bývají zvětšené i v úsecích, kde střevo se jeví být normálním, a všechny uzliny stejně odstranit nelze). Na druhé straně (a to je i má zkušenost) často je tzv. recidiva onemocnění způsobena rozpadem velkých lymfatických uzlin po resekci střeva ponechaného mezenteria s následnou fibrotizací. Tato fibrotizace postupně stenózuje střevo (obvykle v místě anastomózy) a způsobí zdánlivou recidivu CD, pro kterou je indikována reresekce (biopťicky se však v resekátu CD nepotvrdí). Proto sami při resekci mezenterium se zvětšenými lymfatickými uzlinami odstraňujeme podobně, jako při tumorózním onemocnění. Střevní anastomózu je třeba šít širokou, nejlépe end-to-end. Ruční šití nevykazuje rozdílné výsledky, pokud jde o rekurenci v porovnání se staplerováním.

2) Vícečetné kratší striktury (skip lesions) je vhodné ošetřit strikturoplastikou (obr. 13a, 13b barevné přílohy), která ušetří střevo a organismus před syndromem krátkého střeva. Obě metody lze kombinovat (např. ileocékální resekce + několik strikturoplastik). Po možných strikturách střeva je nutné pátrat (zvenku nemusí být zřetelné), např. protlačováním kovové kuličky, která signalizuje místo neprostupu, kde je nutná strikturoplastika.

3) U Crohnovské kolitidy je možnost segmentální resekce (podobně jako u střeva tenkého), nebo subtotalní kolektomie s ileorektoanastomózou. Resekce bývá zatížena vyšším výskytem časně recidivy onemocnění, ale se zlepšením možností pooperační konzervativní terapie se počty recidiv obou postupů vyrovnávají, funkce anorektální jsou ale při resekcích lepší.

4) Postižení duodenální lze dilatovat balónkem či provést gastrojejunoanastomózu.

#### **4.2.12.3 Důsledky resekcí tenkého střeva**

Nejpodstatnější důsledkem rozsáhlé resekce (zbývá méně než 150 cm) je syndrom krátkého střeva. Kritický je zbytek jen 60 cm, kdy nemocní jsou doživotně vyživováni parenterálně s pomocí pumpy. Jde o malabsorpci tekutin, elektrolytů a dalších nutrientů. Projevuje se především průjmy se steatoreou, které se postupem doby při správném léčení mohou upravit.

Dalším důsledkem resekce ilea s anastomózou na kolon je volné pronikání solí žlučových kyselin do tlustého střeva, drážděním vzniká mukózní sekrece vody a elektrolytů a profuzní průjmy. Žlučové soli zvyšují i prostupnost sliznice pro oxaláty, čímž se zvyšuje riziko tvorby močových kamenů. Ztráty těchto solí stolicí zvyšují i riziko cholelitiázy. V neposlední řadě ztráta vstřebávání vitamínu B12 zvyšuje riziko perniciózní anémie.

#### **4.2.12.4 Recidivy onemocnění**

Udávané počty recidiv onemocnění mohou být různé podle způsobu jejich detekce. Pokud jde o symptomatologii, riziko recidivy po resekci a strikturoplastice je stejné. Asi 70 % a 50–60 % pacientů nemá po 5, resp. 10 letech klinické příznaky recidivy. Výsledky citlivého endoskopického vyšetřování jsou však jiné. U nemocných bez pooperační medikace se v 73–84 % najde na sliznici rekurence již za 3 měsíce po operaci. Tři roky po operaci vykáže endoskopie recidivu u 57–100 % nemocných. Nicméně okolo 40 % nemocných s endoskopicky zjištěnou recidivou nemá více než 5 let žádnou symptomatologii nemoci. Z jiných studií plyne, že přibližně 33 % nemocných podstoupí reoperaci po 5 letech a 44 % po 10 letech od primární operace. Rekurence není závislá na typu operace, pozitivní mikroskopický nález okrajů resekátu neznamená vyšší riziko rekurence, široká end-to end anastomóza je žádoucí a pouhá ileostomie snižuje riziko recidivy v porovnání se střevní anastomózou.

Technicky se chirurgická léčba recidivy onemocnění neliší od operace primární. Je však třeba mít stále na paměti limitaci v možném rozsahu resekce. Je třeba upozornit na skutečnost, že po primární operaci může být povrch kliček střevních vizuálně změněn do té míry, že ze zevního ohledání není bezpečně možné stanovit hranice nutné resekce. Pooperační endoskopie (enteroskopie) prokázala až u 50 % nemocných, že bylo mukózní postižení zánětem podstatně menšího rozsahu než bylo odhadováno ze zevnějšíku. Proto může enteroskopie podstatně přispět k neresekování zdravého střeva.

#### **4.2.12.5 Pooperační komplikace**

Mezi časně pooperační komplikace počítáme dehiscenci anastomózy (6–13 %), infekční komplikace (ranné, absces, sepse 10–30 %), střevní obstrukce a komplikace stomické (prolaps, retrakce, ischemie, nekróza), špatné hojení perinea.

K pozdním pooperačním komplikacím řadíme ileus tenkého střeva (obvykle zvládnán konzervativně), pozdní stoma komplikace (stenóza, parastomální kýla, prolaps, retrakce s kožními problémy), vytvoření chronického perineálního sinu.

#### 4.2.13 Anorektální forma CD

Anorektální manifestace CD se nalezne asi u 30–40 % pacientů s CD a je samostatnou kapitolou se špatnými terapeutickými výsledky. Může jít o izolovaný projev CD v anorektální oblasti, ale může být i součástí onemocnění nitrobršního (kolitida, ileokolitida). Druhou možností je třeba komplexním vyšetřením potvrdit či vyvrátit, neboť léčení anální formy za současné přítomnosti postižení nitrobršního je dubiózní.

Projevuje se abscesy, píštělemi (8–30 %), análními ulceracemi, fisurací, stenózou, hemoroidy či kožními přebytky. Postup je zřejmě od iniciální fisury k ulceraci a stenóze, komplikované abscesem a následnou píštělí. Aktivitu zánětu lze měřit pomocí Perineal Disease Activity Indexu (PDAI), který skóruje různé parametry.

Nemocní si stěžují na bolest, otok, hnisavý, někdy i krvavý výtok z anu, později na různý stupeň inkontinence a obtíže při hygieně. Diagnóza se stanoví na podkladě anamnézy, vyšetření, vyšetření v narkóze, ev. chirurgickým odběrem biopsie. Toto vyšetření je možno doplnit anoskopií, rektoskopií, endorektální sonografií, anorektální manometrií, fistulografií a velmi výtěžným MRI. Léčení této formy CD je velmi obtížné a spíše paliativní s cílem ulevit symptomům a předejít tvorbě abscesů a píštělí.

Konzervativní léčba spočívá v pokusu o medikamentózní ovlivnění crohnovského zánětu, redukci počtu stolic, drenáži zánětlivých ložisek, podávání antibiotik (metronidazol, ciprofloxacín), imunomodulátorů.

Chirurgické léčení hemoroidů, trhlín či kožních přebytků se nedoporučuje vzhledem k možným komplikacím při hojení. Povrchní (subkutánní) píštěle se incidují (fistulotomie) a ponechávají otevřené, stejně jako píštěle intersfinkterické. Takto se iniciálně zhojí asi 80 % případů. U hlubokých píštělí (trans- a suprasfinkterické) je nutné excidovat píštělový trakt a přikrýt advancement flapem. Lze též použít biologický plug. Slibné výsledky může pokazit vysoká rekurence, zvláště při současně probíhající kolitidě. Při recidivě je vhodnější excize traktu a založení trvalé drenáže (loose seton), kterou je třeba po čase měnit. Časté incize a excize vedou postupně k inkontinenci, o které lze říci, že je spíše výsledkem přílišné aktivity chirurga než aktivity nemoci samé (J. A. Williams). Při anální stenóze je vhodná iniciální dilatace v celkovém znecitlivění a poté si dilatovaný anus udržuje pacient pomocí plastových dilatátorů. Infliximab pomůže redukovat zánětlivou reakci v anorektu, často se uzavře i píštěl, ale tím hrozí nebezpečí abscesu. Proto je vhodné podávání kombinovat s drenáží nebo k podpoře hojení při užití advancement flapu.

Derivace stolice přichází v úvahu při komplikovaných píštělích, těžké stenóze či při inkontinenci. Proktotomie je pak finálním řešením pro těžkou stenózu či ztrátu funkce svěračů či jako prevence vzniku karcinomu. Z hlediska pacienta je při dnešních možnostech příjemnější pečovat o stomii, než mít starosti s hnisajícím, krvácejícím, macezaným, inkontinentním a problémy působícím anorektem.

#### 4.2.14 Prognóza

Vzhledem k tomu, že léčení CD není kurativní, je kvalita života oproti pacientům s UC nižší. Z primárně operovaných asi 50 % podstoupí pro recidivu další operaci a z nich opět 50 % vyžaduje operaci třetí, ev. další. Nicméně kvalita života nemocných v remisi, zvláště při kolitidě, je stejná jako u ostatní populace.

### 4.3 Neurčitá (indeterminate, intermediate) kolitida

#### 4.3.1 Definice

Termínu „indeterminate“ colitis poprvé užil patolog Ashley Price z londýnského St. Mark's Hospital ke zhodnocení histologického vzorku z kolon, když nebyl schopen určit, zda jde o ulcerózní kolitidu či Crohnovu nemoc, díky překrývání histologických znaků obou chorob. Takto lze označit asi 10 % případů nespecifických kolitid, kde histologické změny připomínají obě choroby. Dodnes není jasné, zda jde o samostatnou chorobu (třetí ve skupině nespecifických zánětlivých nemocí střevních) či o vývojový stav mezi oběma nemocemi, kdy další progresí dojde k definitivnímu převládnutí rysů jedné z nich. Není ani zřejmé, zdali jde čistě o nejistou diagnózu histopatologickou, či zda lze nalézt korelace i s nálezy endoskopickými a radiologickými. Není ani jisté, jaký má tato choroba vývoj a dopad na léčení nemocných. Nálezy makroskopické i mikroskopické se překrývají, a proto i další název – neklasifikovatelná kolitida.

#### 4.3.2 Epidemiologie

Vzhledem k výše uvedenému je zřejmé, že i epidemiologická data jsou nepřesná. Pocházejí většinou ze Skandinávie, kde se tato jednotka vyskytuje asi v 5 % nově diagnostikovaných IBD. Incidence je odhadována na 0,9–1,6/100 000 obyvatel. Obě pohlaví jsou zastoupena stejně.

#### 4.3.3 Diagnóza

Diagnóza záleží pouze na posouzení patologa, i když byly snahy o začlenění endoskopických a radiologických rysů, které jsou ale taktéž nepříznačné. Ulcerace jsou omezeny jen na sliznici a jsou přítomny hlavně v příčném tračníku, přičemž rektum bývá intaktní. Zánět je transmurální a fisury procházejí skrze svalovou vrstvu. Ani serologické markery nejsou nijak specifické. Nové poznatky a další biopsie dovolují překlasifikovat původní zařazení mezi neurčitou kolitidu asi v 50 % případů a stanovit definitivní diagnózu – buď UC, nebo CD.

#### 4.3.4 Dopady na terapii

Pacienti s diagnostikovanou neurčitou kolitidou jsou léčeni běžnými protizánětlivými léky, role azothioprinu či infliximabu ještě není stanovena. Vzhledem k tomu, že byl prokázán pozitivní vliv podávání mesalazinu na snížení pooperační rekurence u CD, je jeho



podávání indikováno v případech, kdy byla provedena ileopouch-anální anastomóza a v bioptickém vzorku z resekátu střeva nalezena neurčitá kolitida. V retrospektivních kontrolách bioptických vzorků byla indeterminová kolitida nalezena u 5–10 % pacientů, kteří podstoupili ileopouch-anální anastomózu. Jasně klinické komplikace po takovéto anastomóze byly nalezeny v okolo 20 %, což představuje středovou hodnotu mezi komplikacemi se základem v UC a CD. Počet pauchitis byl u nemocných s neurčitou kolitidou vyšší v porovnání s UC. Taktéž výskyt píštělí a pánevní sepse byl v případech indeterminované kolitidy vyšší. Zdá se, že počet selhání pouche a komplikací s tím spojených je jen lehce vyšší než u UC, ale podstatně nižší než v případech CD.

Zatímni klinické doporučení proto zní: v případech předoperačního zjištění neurčité kolitidy nenabízet ileopouch-anální anastomózu, ani jednodobé operace.

## **4.4 Divertikulární choroba tlustého střeva ( DCh)**

### **4.4.1 Definice**

Divertikly jsou herniacemi sliznice střevní a podslizniční vrstvy skrze svalová vlákna až k seróze, kterou typickým způsobem vyklenují. K tvorbě divertiklů dochází po obou stranách antimezenterální ténie, v místech vstupu krevních cév do stěny střevní, tzn. v místě jejího oslabení. Jde o divertikly nepravé, tedy získané. Divertikly se mohou vyskytnout ojedinele, ale spíše mnohotně, což vytváří obraz divertikulózy. Divertikly bývají velikosti do 1–2 cm, ale ojedinele se naleznou i divertikly tzv. obrovské (giant), které mohou dosahovat velikosti 15–20 cm, bývají však spíše pravé (se všemi oslabenými vrstvami střevní stěny).

### **4.4.2 Etiologie**

Na vzniku DCh se podílí celá řada faktorů. Jde o zesílení střevní stěny, které je podmíněno věkem a ubýváním kolagenních vláken ve sliznici a podslizniční vrstvě a jejich náhradou elastinem. V postižených segmentech střeva se zvyšuje i motilita, což dohromady vede k navyšování intraluminálního tlaku. Největší role je přičítána vlivům dietetickým, neboť požívání nízkozbytkové stravy a přílišná rafinace mouky a cukru vedou k tvorbě stolice malého objemu, a ta je tranzitována a vypuzována obtížněji. Zajisté se uplatňují i faktory genetické a rasové, ale i obezita, nedostatečný pohyb, kouření, imunosuprese či přílišná konzumace masa, zvláště červeného.

### **4.4.3 Incidence**

Vzhledem k vysokému počtu obyvatel, kteří jsou asymptomatictí, není přesná incidence onemocnění známa. Zřejmě je závislost na věku, když mladší 40 let trpí nemocí asi v 5 %, zatímco starší 60 let v 60–80 %. Gendrově se choroba chová vyváženě. V našich zemích je DCh diagnostikována solitárně na segmentu sigmatu (44 %), colon ascendens (7 %), transverza i céka (2 %). Nejčastější kombinací je postižení sestupného tračnicku a sigmatu (37 %).

#### 4.4.4. Epidemiologie

Onemocnění se převážně vyskytuje v civilizacích západních, v industrializovaných zemích. V rurálních oblastech Afriky a Asie je incidence DCh velmi nízká, i když vlivem industrializace a migrace obyvatelstva jí taktéž přibývá. Západní civilizace je spíše postižena levostrannou formou nemoci, zatímco pravostrannou nacházíme téměř výhradně v Asii.

#### 4.4.5 Nekomplikovaná divertikulární choroba

##### 4.4.5.1 Symptomatologie

DCh je nejčastěji asymptomatická a diagnostikuje se jako vedlejší nález při vyšetřování z jiných důvodů. Často se projeví až komplikacemi. Konstantním symptomem je bolest různé intenzity, obvykle v levém podbříšku, doprovázená abdominální distenzí, křečemi a poruchou odchodu plynů a stolice. Jde většinou o několik dní trvající bolesti při zácpě, které ustoupí po odchodu plynů a stolice.

##### 4.4.5.2 Diagnostika

Fyzikální vyšetření samo o sobě je většinou pro diagnózu DCh nepřínosné. Při podezření na toto onemocnění je vhodné provést irigografií či koloskopii, a to nejen pro ev. potvrzení diagnózy, ale též k vyloučení chorob, které mají podobnou symptomatologii (tumory, nespecifické záněty, infekční kolitidy, ischemické i postradiační kolitidy, dráždivý tračník).

##### 4.4.5.3 Léčba

Většina pacientů je asymptomatických, takže nepotřebují léčbu žádnou. Těm, kteří symptomatologii mají, je třeba doporučit vysokozbytkovou stravu s přidáním vlákniny (cereálie), ev. spasmolytika. Osvědčily se i opakované kúry podávání Normixu (rifaximin) 400 mg/den po dobu 1 týdne, které zřejmě působí i jako prevence divertikulitidy.

#### 4.4.6 Komplikovaná divertikulární choroba

Mezi komplikace DCh počítáme divertikulitidu a její komplikace (absces, perforace, stenóza, píštěl) a krvácení.

##### 4.4.6.1 Diverticulitis

Jde o nejčastější komplikaci DCh (10–25 %). U její dále nekomplikované formy je zánětem postižena jen stěna střevní (jeden nebo více divertikulů), u komplikované pak zánět progreduje mimo střevo.

###### 4.4.6.1.1 Symptomatologie

Hlavním symptomem je různě intenzivní bolest lokalizovaná do místa zánětem postiženého segmentu (nejčastěji do podbříšku), s abdominální distenzí, nauzeou až zvrace-

ním, někdy s odchodem krvavé řídké stolice. Bolest bývá doprovázena teplotou a celkovou schváceností. Polakisurie je projevem zánětlivého dráždění močového měchýře či ureteru. Je třeba mít na mysli, že u starších nemocných (většina), při antibiotické, steroidní či imunopresní medikaci, mohou být tyto příznaky maskovány.

#### 4.4.6.1.2 Diagnostika

Pečlivým fyzikálním vyšetřením břicha lze nalézt pokleповou i palpační bolestivost v místě zánětem postiženého segmentu střevního a neurčitou, či ohraničenou plnost, ev. rezistenci. V případech sífonovitého průběhu sigmatu bývá paradoxně bolestivost v pravém podbřišku, což může imitovat apendicitidu. Vyšetřením per rectum lze zjistit bolestivost z dráždění pánevního peritonea vlevo. Většinou je divertikulitida doprovázena zvýšenou teplotou, leukocytózou i ostatními zánětlivými laboratorními znaky. K potvrzení diagnózy slouží vyšetření sonografické (senzitivní, ale závislé na vyšetřujícím subjektu) a CT s kontrastem. Zvláště akutní komplikace (absces, peritonitis) jsou spolehlivě detekovatelné. Kolonoskopie v akutní fázi nemá být indikována (nebezpeční perforace), stejně jako s irigografií je vhodné počkat do odeznění příznaků (7–10 dnů).

#### 4.4.6.1.3 Komplikace

##### 4.4.6.1.3.1 Komplikace akutní

Prostá divertikulitida, která je lokalizována v jednom či více divertiklech, může progredovat krytou perforací do nejbližšího extrakolického prostoru a postupně vytvořit perikolický, a parakolický absces. Tento absces pak může perforovat zpět do střevního lumen a vyprázdnit se per via naturales, zůstat jako septické ložisko a ev. vytvořit píštěl do jiného orgánu či kůží navenek, nebo se provalit do volné dutiny břišní a způsobit purulentní peritonitidu. Perforuje-li divertikl přímo do volné dutiny břišní, vzniká peritonitida sterkorální. Závažnost komplikací je podle tohoto modelu hodnocena ve stádiích podle Hincheyho (tab. 8), což je důležité i pro hodnocení léčby.

**Tabulka 8: Stadia choroby podle Hincheyho**

stadium I.	divertikulitida s perikolickým abscesem
stadium II.	divertikulitida s parakolickým abscesem
stadium III.	peritonitida purulentní
stadium IV.	peritonitida sterkorální

Nemocný, u kterého je z klinického průběhu podezření na komplikaci divertikulitidy, by měl podstoupit opakovaně sonografické či CT vyšetření s cílem potvrdit či vyloučit přítomnost abscesu (ev. peritonitidy – pneumoperitoneum), stanovit jeho velikost a lokalizaci, vzhledem k možné percutánní punkci.

#### 4.4.6.1.3.1.1 *Terapie*

1) Každý nemocný s akutní divertikulitidou by měl být hospitalizován a zahájena konzervativní terapie parenterálně podanými tekutinami a antibiotiky. Doporučuje se podávat kombinovanou medikaci proti aerobní i anaerobní střevní flóře, ev. doplněnou mesalazinem či probiotiky, což zlepšuje vyhlídky na snížení relapsů.

2) Neúspěch této terapie během 24–48 hodin signalizuje progresi onemocnění, která by měla být ověřena novým sono či CT vyšetřením.

3) V případě zjištění abscesu podle velikosti a uložení zvážit a indikovat k navigované perkutánní punkci a drenáži. V případě neúspěchu nutno provést chirurgickou (otevřenou či laparoskopickou) drenáž abscesu, samozřejmě pod clonou antibiotik. Resekční léčba se tak odkládá na druhou dobu.

4) Při purulentní peritonitidě, při dobrém celkovém stavu pacienta a příznivých poměrech lokálních je možná resekce střeva s primární anastomózou s/bez proximální protektivní stomie. V poslední době se objevují zprávy o možnosti purulentní peritonitidu řešit i laparoskopicky – peritoneální laváž, drenáž abscesu a podání antibiotik. Úspěšnost je až 90 % při letalitě 1,7 %.

5) U pacientů s difúzní sterkorální peritonitidou, v septickém šoku, při multiorgánovém selhávání a ve vysokém riziku (ASAIII-IV) je doporučována operace podle Hartmanna.

#### 4.4.6.1.3.2 *Komplikace chronické*

##### 4.4.6.1.3.2.1 *Obstrukce*

Intestinální obstrukce může komplikovat akutní ataku divertikulitidy (edém), nebo je důsledkem fibrotického hojení opakovaných zánětů. První obvykle dobře reaguje na konzervativní postup léčení – TPN, antibiotika, mesalazin, ev. kortikoidy. V případech fibrotického uzávěru lumen jde spíše o postupně se zhoršující subileózní stavy, než o náhlou a kompletní obstrukci. Irigografie či CT dobře poslouží k objasnění příčiny ileózního stavu. Je třeba odlišit DCh od karcinomu (anamnéza u divertikulitidy bývá několikaletá, u karcinomu několikaměsíční; krvácení při DCh je méně časté v porovnání s ca; karcinom postihuje kratší segment střeva než DCh; perforace a vytvoření abscesu svědčí spíše pro zánět; teploty a leukocytóza jsou přítomny spíše u DCh). Nicméně často ani peroperačně nelze s jistotou rozhodnout, o kterou entitu jde, a směrodatný je až výsledek histologie. Z operačních postupů přichází do úvahy resekce postiženého úseku střeva a primární anastomóza bezpečně šitá na rektum.

##### 4.4.6.1.3.2.2 *Píštěl*

Píštěl je komplikováno 5–30 % divertikulitid, když se perikolický či parakolický absces spontánně drénuje do přilehlého dutého orgánu či kůží navenek. Absces se může vyprázdnit jednorázově a tato dočasná píštěl se sama uzavře, nebo trvá komunikace přes absces se střevem a vytváří se píštěl chronická, perzistující. Takto vznikají píštěle izolované (kolo-vezikální

– 65 %, kolo-vaginální – 25 %, kolo-kutánní – 6 %), méně často kolo-enterické, kolické, vzácně kolo-uterinní či postihující ureter, či komplikované, kombinující výše uvedené. Hlavními příznaky jsou pasáž střevního plynu postiženými orgány (pneumovesica či pneumovagina) a hnisavé následky (infekce močových cest až urosepse; kolpitida). Přítomnost píštělí lze ověřit RTG, fistulografickými či endoskopickými vyšetřeními, ale píštěle bývají mnohdy filiiformní, takže jejich průkaz je obtížný až nemožný a naleznou se až při operaci, která má být provedena po řádné antibiotické přípravě. Operace spočívá v resekcii divertikly postiženého úseku střeva, primární anastomóze na zdravé rektum a v sutuře fistulovaného orgánu.

#### **4.4.6.2 Krvácení**

Krvácení postihuje asi 20 % pacientů s DCh.

##### **4.4.6.2.1 Krvácení lehké**

Do této skupiny lze zařadit asi 1/3 krvácejících nemocných, většinou starších, s projevy aterosklerózy a hypertenzní nemoci. Tito pacienti ztrácejí nevelké množství krve, což je akutně neohroží, ale může vést k anémii. Přímý důkaz krvácení je velmi obtížný, proto se nález opírá o průkaz DCh a eliminaci ostatních možných zdrojů krvácení (tumor, hemoroid, koagulopatie). Léčení je konzervativní (nedráždivá strava, hemostyptika, ev. korekce anémie, suplementace ionty železa, vitamin C). Po odeznění krvácení doporučujeme vysokozbytkovou stravu s přidáním vlákniny. Tato dieta zlepší obtíže spojené s DCh, ale nezabrání případnému dalšímu krvácení.

##### **4.4.6.2.2 Krvácení masivní**

Jde o nejčastější příčinu krvácení z dolního GIT. Ve skupině DCh jde o 3–5 %. Většinou krvácení postihuje pacienty bez předchozích symptomů. Náhlý odchod většího množství krve překvapí, naštěstí jak dramaticky krvácení začalo, tak se většinou spontánně zastaví. Opakované vyprázdnění většího množství krve a koagul může nemocného přivést až do hemoragického šoku, léčení tohoto se řídí obecnými pravidly.

Po zklidnění krvácení je nutné koloskopické vyšetření k vyloučení jiného než divertikulárního zdroje, především tumoru. Podaří-li se endoskopujícímu odhalit krvácející divertikl, má možnost ošetření infiltrací okolí vazoaktivní látkou či bipolární koagulací, laserem, klipem, lepidlem. Selektivní mezenterickou angiografií lze zobrazit, ev. ošetřit vazopresinem či plombáží jen aktivní krvácení při krevní ztrátě nejméně 0,5 ml/min. Důkaz, že krvácení je nebo bylo divertikulárního původu, je obtížný, opíráme se proto o nepřímé znaky (odchod světlejší krve konečníkem, irigografický průkaz DCh, vyloučení zdroje krvácení v horní GIT, nepřítomnost UC či CD, polypu, nádoru, či krvácejícího hemoroidu, normální koagulační hodnoty).

Bližší diagnostika a léčení jsou uvedeny v kapitole Krvácení z dolní části GIT – kapitola 6.2 Koloproktologie II.

#### 4.4.7. Elektivní chirurgie pro DCh

Indikacemi pro chirurgický výkon jsou obstrukce střevní a píštěle. Pokud jde o opakované ataky divertikulitidy, je indikační situace poněkud složitější a není na ni jednotný názor. Jde-li o stav po konzervativně či miniinvazivně zvládnutém perikolickém abscesu, je názor spíše elektivní operací nemocný segment střevní a jeho okolí sanovat. Jedna či dvě nekomplikované ataky divertikulitidy však jasnou indikací k operaci nejsou, protože není statisticky prokázáno, že by se nutně v budoucnu měly opakovat. Je proto třeba v indikacích postupovat individuálně, ale naším postojem je, že je-li nemocný operace schopný, má divertikulární potíže a prodělal nejméně dvě ataky divertikulitidy, operaci indikujeme.

Při operaci se resekuje jen divertikly a zesílením změněná část střeva, není nutné odstraňovat celé kolon s ojedinělým výskytem klidných divertiklů, minimem však je resekce sigmoidea. Anastomózu je nutné šít bez napětí (někdy nutná mobilizace lienálního ohbí) a striktně na proximální rektum! Tuto operaci lze provést klasicky otevřeně či přístupem laparoskopickým.

I po dobře provedené operaci se divertikulární potíže, resp. divertikulitida znovu projeví asi v 4–7 %.

#### 4.4.8 Zvláštní formy DCh

##### 4.4.8.1 Diverticulitis u mladých jedinců

Přesná incidence onemocnění u osob mladších 40 let není známa, ale různé práce uvádějí 2–29 % (naše sestava 12 %). Mnoho autorů uvádí, že výskyt divertikulózy v mladém věku signalizuje větší agresivitu onemocnění s vyhlídkou těžkých komplikací do budoucna. Proto u těchto nemocných indikujeme elektivní operaci již po první či druhé zánětlivé atace (v naší sestavě 50 % operovaných). Novější publikace však tento trend nesdílejí.

##### 4.4.8.2 Divertikly v pravém kolon

Výskyt pravostranné formy DCh je asi v 6–14 % všech případů a nacházíme ji spíše u mladších jedinců. Jde o solitární cekální divertikl (většinou pravý), nebo o formu divertikulózy obdobně jako je tomu vlevo. Symptomaticky se blíží apendicitidě, takže je také většinou pod touto diagnózou indikována k operaci. Při operaci lze solitární divertikl jen resekovat (obvykle i s apendektomií), při rozsáhlejší postizení je namísto ileocekální resekce či pravostranná hemikolektomie (při nemožnosti odlišení od tumoru).

#### 4.5 Ostatní kolitidy

##### 4.5.1 Pseudomembranózní kolitida (PMC)

PMC je akutní zánětlivé onemocnění kolon, které vzniká jako komplikace antibiotické terapie (antibiotic-associated colitis, *C. difficile* colitis). Původcem onemocnění je anaerobní, grampozitivní a sporulující bakterie *Clostridium difficile*, která se prokáže téměř ve všech případech. Působením antibiotik na střevní flóru dojde k porušení bakteriální rov-

nováhy v prostředí a tato bakterie, normálně přítomná ve stolici jen v 3–5 %, přeroste. *C. difficile* uvolňuje toxin A (enterotoxin působící průjem) a toxin B (cytotoxin). Téměř kterékoliv antibiotikum může způsobit PMC, ale nejčastěji jsou obviňovány clindamycin, ampicilin, lincomycin a cefalosporiny. Ohroženi jsou zejména pacienti starší, v nedobřím celkovém stavu, dlouhodobě antibiotiky léčeni (ale i jedna dávka může PMC vyvolat), nemocní na JIP, s chemoterapií, s onkologickým onemocněním, s popáleninami či uremií.

#### **4.5.1.1 Symptomatologie**

Je velmi podobná té, která se vyskytuje při akutní fulminantní atace ulcerózní kolitidy (viz tato). Nastupuje obvykle 3.–9. den po iniciální dávce antibiotika, nicméně onemocnění může propuknout i několik týdnů po jejich vysazení, či i po jediné dávce. Taktéž komplikace a hlavní diagnostické znaky jsou podobné jako u fulminantní kolitidy.

#### **4.5.1.2 Diagnóza**

Diagnóza se opírá o zjištění *C. difficile* ve stolici, což je obtížně možné kultivací. Schůdnější jsou testy na přítomnost toxinů (ELISA), které se senzitivitou až 90 % mohou podat informaci do dvou hodin. Při endoskopii (rektoskopii, koloskopii) je mukóza kolon volně pokryta exsudátem a plakami (membránami) žlutozelené barvy 2–5 mm velkými. Pod nimi lze nalézt ulcerovanou sliznici. Endoskopie má až 90% výtěžnost, ale vzhledem k možnosti perforace střeva je nutné, aby je prováděl jen velmi zkušený endoskopista. Nativní snímek břicha je důležitý k vyloučení perforace střeva či potvrzení megakola.

#### **4.5.1.3 Léčba**

##### **4.5.1.3.1 Konzervativní léčba**

Je třeba zastavit podávání PMC vyvolávajícího antibiotika, zahájit hydratační a minerálně substituující i.v. terapii. Kausálním lékem proti *C. difficile* je metronidazol, který je také lékem první volby (účinný v 90 %). Perorální dávka 4x 250 mg by měla být podávána po 7–10 dní. Druhou možností je perorálně podávaný vancomycin (účinný v 90–100 %) v dávce 4x 125 mg, taktéž po dobu 7–10 dní. Při selhání možno podat perorálně bacitracin (4x denně 500–1000 mg) nebo teicoplanin (100 mg 2x denně). Nelze-li podat perorálně, je možné volit podání metronidazolu či vancomycinu i.v. spolu s dávkou vancomycinu podaného do sondy či rektálním nálevem. Časté rekurence se léčí vancomycinem. Léčení je vhodné doplnit podáváním probiotik.

##### **4.5.1.3.2 Chirurgická léčba**

Chirurgická léčba přichází do úvahy při selhání léčby konzervativní (7–10 dní), při výskytu perforace či megakola. Metodou volby je subtotalní kolektomie s ileostomií a mukózní píštělí (sigma). Při nepokročilém operačním nálezu (při hodnocení nekrózy střevní stěny) se lze pokusit o založení ileostomie, tranverzostomie a sigmoideostomie

(Turnbullova operace), a po další úspěšné konzervativní léčbě a restituci střevní stěny ad integrum lze stomie opětovně uzavřít a pacientovi tak kolon zachovat.

#### **4.5.1.4 Prognóza**

Při správném a včasném léčení je prognóza dobrá. Asi 75 % nemocných se uzdraví během 10 dnů. Letalita u starých a sešlých nemocných je však 10–20 %, při výskytu megakola i 35 %. PMC recidivuje až v 20 % případů.

### **4.5.2 Nekrotizující enterokolitida (NEC)**

#### **4.5.2.1 Definice**

Ischemie a nekróza stěny střevní, především terminálního ilea, céka a ascendens, které začínají ve slizniční vrstvě a propagují se stěnou střevní, až dojde k perforaci.

#### **4.5.2.2 Epidemiologie**

Jde o nejčastější akutní gastrointestinální onemocnění novorozenců, především nezralých, s nízkou hmotností, s respiračními potížemi, po katetrizaci umbilikální žíly, výměnné transfuzi či podchlazení. Symptomy se objevují většinou během prvního měsíce života, ale i v prvních dnech po porodu. Etiologie není přesně známa, ale existují predispoziční faktory, mezi které hlavně patří nezralost novorozence a umělá výživa. Nekojení novorozenci onemocní 6x častěji než kojení.

#### **4.5.2.3 Symptomatologie**

Většinou v souvislosti s podáváním umělé výživy dojde ke zvracení, abdominální distenzi, subileóznímu až ileóznímu stavu (neodejde smolka), ale mohou se objevit i krvavé průjmy, dítě bývá letargické, odmítá pít a postupně se propadá do těžké metabolické acidózy. Při blížící se perforaci jsou přítomny známky peritoneálního dráždění.

#### **4.5.2.4 Diagnóza**

Diagnóza je postavena na klinické manifestaci a vývoji onemocnění a je doplněna nespécifickými, ale patologickými laboratorními hodnotami (leukocytóza nebo leukopenie, trombocytopenie, hypoglykémie apod.) a radiologickými nálezy střevní pneumotózy, kdy plyn, vytvořený bakteriální fermentací, se nalézá v submukózní vrstvě střeva. Volný vzduch v dutině břišní signalizuje perforaci. Ascites a plyn v portálním řečišti může být patrný i při sonografii.

#### **4.5.2.5 Léčba**

##### **4.5.2.5.1 Léčba konzervativní**

Spočívá v zavedení NG sondy k dekompresi žaludku, totální parenterální výživě, příslušné oxygenaci a podávání antibiotik podle citlivosti. Mívá asi 50% úspěšnost.



#### **4.5.2.5.2 Léčba chirurgická**

Je indikována při selhávání terapie konzervativní, zhoršujícím se lokálním nálezem na břišku a absolutně při perforaci. Cílem je odstranit ischemické a nekrotické střevo, ale jen v nezbytně nutném rozsahu. Obvykle jde o resekci postižené části střeva se založením stomii (ne anastomóza! – dehiscence, striktura).

#### **4.5.2.6 Prognóza**

Přežití všech včas léčených novorozenců se blíží 75 %, ale letalita těch, kteří museli být operováni, dosahuje až 50 %.

### **4.5.3 Ischemická kolitida**

#### **4.5.3.1 Definice**

Jde o poškození stěny kolon ischemií, a to akutně či chronicky.

#### **4.5.3.2 Etiologie/epidemiologie**

Faktory podílejícími se na vzniku choroby jsou ateroskleróza, srdeční selhávání, šok, stavy po aortoilických operacích, u mladších hormonální antikoncepce, vaskulitidy a hyperkoagulační stavy. Je popsána i celá řada léků, které se mohou na rozvoji ischemie podílet.

#### **4.5.3.3 Akutní ischemická kolitida**

Nejčastější lokalizací je oblast slezinného ohbí a sestupného tračnicku, dále pak proximální rektum – místa s problematickým cévním zásobením. Jde o nejčastější formu, kdy při lehčím průběhu je ischemií přechodně zasažena sliznice a submukóza, což se projeví otokem, ložiskovým prokrvácením a mělkými vřídky. U těžké formy, kdy jde o uzávěr větších odstupů z mezenterálních tepen, ischemii a následné nekróze propadá celá stěna střevní. Onemocnění postihuje především osoby v 7. a 8. deceniu. V případech lehčích je symptomatologie nevýrazná, průjmy s příměsí krve. Na irigografii lze nalézt segmentální postižení s destrukcí reliéfu sliznice. Endoskopicky pak nápadnou fokální bledost sliznice kontrastující s edémem řas a hemoragiemi v okolí. Těžká forma se naopak projeví krutými bolestmi břicha se zástavou odchodu větrů a stolice, rozvíjejícím se šokovým stavem a známkami peritonitidy. Endoskopicky se zastihnou jen černé, rozbředlé, cárovité zbytky sliznice.

Léčba lehčích formy směřuje k úpravě vnitřního prostředí, podávání antibiotik, lokálně či celkově mesalazinu nebo kortikoidů. Symptomaticky léčíme průjem a bolesti břicha. U formy těžké může nemocného zachránit jen chirurgický resekční výkon bez zakládání anastomóz. Letalita však je 50–90 %.

#### **4.5.3.4 Chronická ischemická kolitida**

Je vyvolána dlouhodobou ischemií celé stěny střevní. Průběh nemoci je vleklý, projevuje se průjmy, bolestmi břicha, tenesmy a občasnou příměsí krve ve stolici. Při irigografii je

patrna různě dlouhá, hladká a koncentrická stenóza střeva. Endoskopicky se naleznou intaktní rektum a zánětlivé změny s kyprou křehkou sliznicí v místě postižení. Histologicky je příznačným nálezem fibróza všech vrstev stěny střevní s atrofií mukózy. Fibrotizace submukózy a svaloviny vede pak ke stenóze.

Léčba se děje symptomatologickou terapií, podáváním mesalazinu a lokálně i kortikoidů. Lze dosáhnout úspěchu, ne-li, lze se pokusit o balónkovou dilataci stenózy. V případě těsné stenózy připadá do úvahy chirurgická resekce, ale bez rekonstrukce pasáže.

#### **4.5.4 Infekční kolitidy**

##### **4.5.4.1 Definice**

Jde o bakteriální, virové či parazitové onemocnění kolon, často v dětství.

##### **4.5.4.2 Etiologie**

Nejčastějšími bakteriologickými agensy jsou *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* a *Yersinia*. Viry jsou nejčastěji zastoupeny cytomegalovirem (CMV) a postihují hlavně imunokompromitované jedince.

##### **4.5.4.3 Symptomatologie**

Společnými znaky všech infekčních onemocnění kolon je v různé míře a intenzitě průjem, křečovitá bolest břicha a zvýšená až vysoká teplota. Průjmovité stolice jsou časté (10–20 i více), jsou vodnaté, někdy s příměsí krve a hlenu. Teploty bývají i přes 40 °C, a to podle agens, které infekci působí.

##### **4.5.4.4 Komplikace**

Vzhledem k průjmům a vysokým teplotám jsou hlavními komplikacemi dehydratace, minerálový rozvrat a acidobazická dysbalace.

##### **4.5.4.5 Diagnostika**

Stanovení správné diagnózy se opírá o mikrobiologický průkaz původce onemocnění, včetně kultivace a citlivosti k antibiotikům, i když anamnéza a klinický průběh onemocnění může zkušenoého přivést k správné diagnóze dříve, než je původce bezpečně z kultivace znám.

##### **4.5.4.6 Terapie**

Je konzervativní a řídí se podle nalezeného původce onemocnění, pokud jde o typ antibiotika. Jinak je nezbytně nutná rehydratace, minerálová suplementace a udržení acidobazické rovnováhy. Chirurgická léčba přichází do úvahy jen při řešení komplikací, jakými jsou perforační peritonitida a toxické megakolon, a to podle zásad uvedených výše.

**Literatura**

1. Anděl P, Škrovina M, Ducháč V. Základy praktické proktologie, Galén 2012.
2. Antoš F. Divertikulární choroba tlustého střeva. 3.ed., Grada Publishing 1996.
3. Baker CR, Reese G, Teo JTH. Rapid Surgery, Wiley-Blackwell, 2nd Ed. 2010.
4. Brooks A, Cotton BA, Tai N, Mahoney PF. Emergency Surgery, Wiley-Blackwell 2010.
5. Brown SR, Hartley JE, Hill J, Sctoty N, Williams JG. Contemporary Coloproctology, Springer-Verlag London 2012.
6. Herold A, Lehur RA, Matzel KE, O'Connell PR. Coloproctology, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008.
7. Lukáš K a spol. Idiopatické střevní záněty, Triton 1999.
8. Kazil P, Kazilová M. Divertikulární nemoc tračníku, Grada 2007.
9. Mařatka Z. Gastroenterologie, Nakladatelství Karolinum 1999.
10. Novák J. Základy proktologie, Avicenum 1985.
11. Tošovský V. Dětská chirurgie, Avicenum 1983.



## Curriculum vitae



**Prof. MUDr. František Antoš, CSc, FEBS**

### **Zaměstnání**

1965 OÚNZ Děčín – ORL odd.

1967 OÚNZ Děčín – interní a chirurgické odd.

1967–1980 FN Praha Motol – chir. odd., sek. lékař

1980–1981 University St. Luke's Hospital, Malta, senior assistant

1982–1991 2. LF UK Praha Motol, chirurg. Klinika – ordinář,  
odborný asistent, docent chirurgie

1991–2010 IPVZ Praha, FN Praha-Bulovka, přednosta chirurg. kliniky a vedoucí katedry chirurgie IPVZ, od 2001 i přednosta chirurg. kliniky 1. LF UK a FN Bulovka Praha

2011 prof. konzultant chirurg. kliniky FN Bulovka, vedoucí katedry chirurgie a subkatedry koloproktologie IPVZ Praha

### **Vědecko-pedagogické hodnosti**

1980 – kandidát věd – CSc.

1989 – docent pro obor chirurgie

1995 – docent pro obor chirurgie (podle nového zákona)

1997 – profesor pro obor chirurgie

2011 – FEBS (Fellow of the European Board of Surgery)

### **Odborné zaměření**

– gastroenterochirurgie se speciálním zaměřením na chirurgii kolorektální a IBD

– onkochirurgie dutiny břišní



**Doc. MUDr. David Kachlík, PhD.**

Abs. 1998 – 3. LF UK v Praze

**Postgraduální studium**

1998–2006, obor biomedicína, oborová rada experimentální chirurgie

**Zaměstnání**

1998–2010 – odborný asistent Ústavu anatomie 3. LF UK v Praze

2007–2010 – odborný asistent Katedry lékařských a humanitních oborů Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT v Praze (v Kladně)

2010 – docent anatomie na Ústavu anatomie 3. LF UK v Praze

2010 – docent anatomie na Katedře zdravotních oborů VŠP Jihlava

**Členství v odborných společnostech**

Česká anatomická společnost, European Association of Clinical Anatomy, International Academy of Clinical Anatomy, International Association of Medical Science Educators

**Odborné zaměření**

klinická anatomie, anatomická terminologie



**MUDr. Petr Šlauf**

Abs. 1976 na FVL UK Praha

1980 a 1986 – I. a II. atestace z chirurgie

**Zaměstnání**

1976–1986 sekundární lékař chirurgické kliniky Nemocnice Na Bulovce, Praha

1988–1998 vedoucí lékař JIP

1999–2012 vedoucí lékař septické stanice

1987–2008 odborný asistent katedry chirurgie IPVZ, Praha

od 2009 externí lektor IPVZ, Praha

od 2012 asistent 1. LF UK, Praha

**Zahraniční stáže**

1993 odborná stáž, University Hospital, Maastricht, Nizozemsko

1996 Medtronic Interstim Physician Training on Dynamic Graciloplasty, Maastricht, Nizozemsko

1997 odborná stáž, Hôpital St. Antoine, Paříž

1999 odborná stáž, Royal London Hospital, Londýn

### **Odborné zaměření**

Koloproktologie se speciálním zaměřením na léčbu funkčních poruch

### **Výzkumná činnost**

1. Resortní výzk. úkol HPK 31-03-04,1985-89 Novák J, Hak A, Kotouš J, Šlauf P, Adam K. Pozdní výsledky ileorektálních anastomóz při proktokolitidě od r. 1960 – za 30 let.

2. Antoš F, Šlauf P, Šerclová Z. Modern anorectal investigation in effective surgical treatment of incontinence, obstipation, UC and Crohn´s disease, Grant IGA MZ ČR 1530-4, 1993–96.

3. Antoš F, Šlauf P, Bartoška P, Marvan J, Dytrych P, Ryska O. Permanentní stimulace sakrálního nervu v léčení anální inkontinence a zlepšení kvality života pacientů. Grant IGA MZČR NS10461-3, 2009–2011.

### **Členství v odborných společnostech**

Česká chirurgická společnost

výbor Koloproktologické sekce ČCHS

Central and Eastern European Club of Coloproctology

Česká gastroenterologická společnosti

