

616.344-002-031.3-073-08

NAŠE ZKUŠENOSTI S DIAGNOSTIKOU A LÉČBOU CROHNOVY NEMOCI

Plk. MUDr. Jan HÁŠA, pplk. MUDr. Zdeněk ANTOŠ, pplk. MUDr. Josef SOBOTA,
pplk. MUDr. Jaromír VÁLKA, MUDr. Libuše LOMSKÁ, npor. MUDr. Jiří VOŽENÍLEK

Ambulantní oddělení pro nemoci vnitřní ÚVN

(náčelník: plk. MUDr. Jan Háša)

II. oddělení pro nemoci vnitřní ÚVN

(náčelník: plk. MUDr. Václav Polomis)

Rentgenologické oddělení ÚVN

(náčelník: pplk. MUDr. Vladimír Šalamoun)

Oddělení pro chirurgii hrudní a břišní ÚVN

(náčelník: plk. MUDr. Jiří Burda)

Patologicko-anatomické oddělení ÚVN

(náčelník: pplk. MUDr. Vladislav Šprincl, CSc.)

Crohnova nemoc (dále CN) je vleklý nespecifický granulomatózní zánět, postihující kterýkoliv úsek trávicí trubice a ohrožující nemocného vážnými komplikacemi. Klinický obraz CN je v období před její manifestací necharakteristický, a proto je i diagnostika obtížná. Přitom onemocnění postihuje osoby v kterémkoliv věku, převážně však mladé a nevyhýbá se tudíž ani vojákům v základní službě. Proto jsme se rozhodli provést klinický rozbor sestavy 23 nemocných, hospitalizovaných pro CN v ÚVN v posledních 10 letech.

Vlastní pozorování

Z celkového počtu 23 nemocných bylo 19 mužů a 4 ženy s průměrným věkem 33 let. Více než polovina byla mladší 30 let a převážná část mužů této věkové kategorie byli vojáci v základní službě (tab. č. 1). Ve sledované sestavě šlo 12krát o postižení tlustého střeva, nejčastěji sigmoidea, ev. i rekta. Izolované postižení tenkého střeva jsme pozorovali pouze jednou, u dvou nemocných po hemikolektomii do-

šlo k recidivě zánětu na pahýlu tenkého střeva. U zbylých dvou šlo o kombinované postižení terminálního ilea a tlustého střeva (tab. č. 2)

Akutní stadium se často projevuje příznaky připomínajícími apendicitidu a bývá pro ně často indikována AE. Takto začalo onemocnění u 8 našich nemocných, u nichž teprve při laparotomii vyslovil chirurg podezření na CN. Vleklá fáze onemocnění mívá necharakteristic-

VĚK A POHLAVÍ

	celk. počet	prům. věk	do 20	20-30	30-40	40-50	50-60
MUŽI	19	33	4	6	4	3	2
ŽENY	4	33		2	1		1
CELKEM	23	33	4	8	5	3	3

LOKALIZACE

2

Terminální ileum	12
• recidiva na tenkém střevu po hemikolektomii ..	2
• tlusté střevo	1
• tlusté střevo a rektum	1
Tlusté střevo	3
• rektum	3
Tenké střevo	1

ký obraz, a proto správná diagnóza se často stanoví až po objevení některé z komplikací.

Ze subjektivních obtíží byly převážnou většinou nemocných, zvláště v počátku choroby, udávány bolesti kolikovitého charakteru, nejčastěji v pravém podbřišku a intermitentní průjmy s 3–5 kašovitými stolicemi denně. Deset nemocných pozorovalo občasnou příměs hlenu a krve. Různě rychlý úbytek na váze jsme zjistili u 20 nemocných, v průměru 1,5 kg za měsíc, u osmi 15–30 kg za 1/2 až 1 rok. Intermitentní teploty vyšší než 38° udávalo 17 nemocných, jen 6 pouze subfebrilie. Většina nemocných si stěžovala na nadýmání a polovina na dyspeptické potíže a škroukání v břiše. Ojedinele jsme pozorovali vzácnější příznaky CN (tab. č. 3).

Trvání subjektivních obtíží činilo u 13 ne-

SUBJEKTIVNÍ OBTÍŽE

3

* Bolest	22	* Škroukání	9
* Průjem	22	* Kožní příznaky	6
* Úbytek na váze	20	* Kloubní	3
* Meteorismus	18	* Oční	2
* Teploty	17	* Nervové	1
* Nechutenství	14	* Dyzurické potíže	1
* Zvracení, dyspepsie ...	11		

mocných 1/2 roku až 2 roky, u ostatních několik dnů až 20 let.

Onemocnění může být po dlouhou dobu klinicky téměř němé, jak tomu bylo u 42letého muže, u kterého jsme pozorovali pouze nevysvětlitelný váhový úbytek (20 kg za necelý rok). Podrobné RTG vyšetření GIT i rektoskopický náález byly normální, avšak při zavádění tubusu nemocný nápadně bolestivě reagoval. Později, po prudším pohybu na lůžku, se dostavila náhlá prudká bolest v břiše s peritoneálním drážděním a oběhovým selháním. Za 3 hodiny po laparotomii, při které zjištěna hnisavá peritonitis, mnohočetné abscesy v malé pánvi a terminální ileitis, nemocný zemřel. Diagnóza byla potvrzena sekčně.

K nejcennějšímu fyzikálnímu nálezu u CN patří hmatná rezistence v podbřišku, nejčastěji pravém, na rozdíl od tumoru obvykle bolestivá. Zjistili jsme ji u 15 nemocných, u většiny vpravo. Tento palpační náález, spolu se zvýšenou FW a úbytkem na váze nás svedl u 6 nemocných k diagnóze tumoru.

FYZIKÁLNÍ NÁLEZ

4

Asthenie - kachexie	17	Píštěl perianální	2
Palp. bolestivost:		píštěl v jizvě po AE	2
a) v pravém podbřišku ..	12	Hepatomegalie	2
b) difúzní	5	Ileus	2
Hmatná rezistence:		Purpura	1
a) v pravém podbřišku ..	10	Episcleritis	1
b) jinde	5	Sigmoidostomie	1
Jizva po AE	9	Lymfedeem DK	1
po laparotomii	9		

Poučný je případ 40letého muže, u kterého byla indikována operace pro hmatnou rezistenci v levém podbřišku a cystoskopický náález svědčící pro tumor močového měchýře. Zkušený břišní chirurg při laparotomii zjistil, že jde o inoperabilní nádor rektosigmoidea s prorůstáním do močového měchýře i retroperitonea s drobnými mnohočetnými metastázami na viscerálním peritoneu. Náález považoval za zcela jednoznačný, a proto nedebral materiál k histologickému vyšetření. Teprve další průběh, především pak vznik kolovezikální píštěle, ukázal, že šlo o CN. Po dočasné transverzostomii, kombinované konzervativní léčbou, se nemocný výrazně zlepšil, a proto byla za rok poté provedena hemikolektomie. Po radikální operaci byl dlouhodobě bez obtíží, později však zemřel na bronchogenní karcinom.

Pohmatová bolestivost v podbřišku byla spolu s astenií až kachexií nejčastějším fyzikálním nálezem. U 15 nemocných jsme našli jizvu po AE, nebo střední laparotomii. Ostatní uvedené nálezy jsme pozorovali ojedinele, i když píštěl v jizvě po AE nebo perianální píštěl nám 4krát pomohly ke stanovení diagnózy (tab. č. 4).

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

5

	počet vyšetření	patolog. hodnoty
♦ FW	23	22
♦ Hemoglobin	23	6
♦ Leukocyty	23	14
♦ Albuminy	19	10
♦ Alfa 1 gl.	17	6
♦ Alfa 2 gl.	18	16
♦ Beta gl.	17	9
♦ Gamma gl.	19	9

Z běžných laboratorních vyšetření si nejvíce ceníme FW, která byla zvýšena téměř u všech nemocných a dále zvýšené hodnoty alfa 2 glo-

bulinů. Suspekci na CN podporuje i leukocytóza. U více než poloviny nemocných jsme pozorovali snížení albuminů a cholesterolu, ostatní laboratorní vyšetření nám v diagnostice mnoho nepomáhají (tab. č. 5).

RTG VYŠETŘENÍ												
	počet vyšetření	irigoskopie			RTG tenkého střeva			arteriografie				
		+	±	0	+	±	0	+	±	0		
Enteritis	13	7	3	3	8	3	2	3	1	3		
Colitis	6	4	2	0				3	0	2		
Enteritis + colitis	3	1	2	0	1	1	1	1	0	0		

Rozhodující pro stanovení diagnózy CN, její lokalizace a pokročilosti je RTG vyšetření trávicí trubice, především irigoskopie, pasáž tenkým střevem a arteriografie mezenterických tepen. Irigoskopie byla u našich nemocných s postižením terminálního ilea charakteristická více než u poloviny nemocných, u postižení tlustého střeva ještě častěji. Pasáž tenkým střevem vykazovala charakteristický obraz u 9 z 15 nemocných s ileitidou nebo s kombinovaným postižením tenkého a tlustého střeva. Arteriografie byla provedena u 13 nemocných, z nichž u 7 svědčil obraz pro zánětlivé postižení střeva. Z celkového počtu 22 vyšetřených byl RTG obraz 4krát prakticky normální, 3krát svědčil pro jiné onemocnění. Při rektoskopii jsme pozorovali u 7 nemocných charakteristické jizevnaté zúžení s iritovanou sliznicí, většinou však bez typických vředových defektů. Kolonoskopie přispěla u 2 vyšetřených k stanovení správné diagnózy (tab. č. 6).

KOMPLIKACE (u 16 nemocných)												
	před stanovením diagnózy	po stanovení diagnózy	celkem									
* Ileus na podkladě stenózy	5	1	6									
* Vnitřní píštěl	3	3	6									
* Zevní píštěl v jizvě po AE	3	1	4									
* Perianální píštěl	2	1	3									
* Volná perforace s peritonitidou	4		4									
* Stenóza rekta		2	2									
* Volná perforace abscesu s peritonitidou...	1		1									
* Krvácení do GIT s šokem		1	1									
* Dehiscence jizvy po laparotomii		1	1									
* Chronická recidiv. pankreatitida		1	1									

V našem souboru došlo u 16 nemocných ke komplikacím, které byly u 3 smrtelné. Nejčastěji to byly píštěle (vnitřní, zevní, perianální a píštěle v jizvě po AE), u 5 nemocných se choroba manifestovala akutním ileem na pod-

kladě stenózy. Volná perforace střeva nebývá u CN podle literárních údajů častá, v našem souboru se však vyskytla celkem 4krát. Ostatní komplikace uvedené na tabulce byly ojedinělé (tab. č. 7).

Nejčastěji doporučovaná a námi užívaná konzervativní léčba antituberkulotiky, prednisonem, ev. imuranem byla dlouhodobě úspěšná u 4 z 5 našich nemocných. Je vhodná ke zklidnění akutního vzplanutí vleklého zánětu a je jedinou metodou volby v akutním stadiu CN, u kterého je chirurgický výkon riskantní, jak jsme se sami přesvědčili.

42letý nemocný byl laparotomován pro oprávněné podezření na akutní apendicitidu. Peroperačně zjištěna terminální ileitis. Při revizi tenkého střeva došlo k nepatrným trhlínkám v seróze, které značně krvácely. Za měsíc po operaci se vyvinul subileózní stav s hmatnou rezistencí v místě jizvy. Konzervativní léčba vedla jen k přechodnému zlepšení. Po dalším měsíci se vyvinul ileus a při revizi dutiny břišní prokázána malá perforace terminálního ilea, provedena jeho resekce a hemikolektomie. V pooperačním období se vytvořila sterkorální píštěl v jizvě. Záhy nato došlo k třetí laparotomii pro podezření na novou perforaci, která však nebyla prokázána. V dalším průběhu se obnovila sterkorální píštěl, nemocný rychle kachektizoval a zemřel za příznaků těžké toxické léze jater s oběhovým selháním.

LÉČBA A JEJÍ VÝSLEDKY				
léčba chirurgická (u 17 nem.)	celkem	zlepšeno	zhoršeno	zemřelo
• Hemikolektomie	13	12	1	
• Resekce	6	2	3	1
• Stomie	3	2	1	
• Anastomóza	3	2	1	
Konzervativní léčba	5	4		1
PNC, STM, INH, Prednison				
• Celkem	22	19		3

Chirurgickou léčbu jsme indikovali u 17 nemocných, u kterých bylo provedeno celkem 25 výkonů. Hemikolektomie byla dlouhodobě úspěšná u 12 z 13 operovaných, zatímco neradikální výkony (stomie, anastomózy), provede-

DIAGNOSTIKA	
	přijat s diagnózou
* M. Crohn	3
* Appendicitis	5
* Tu s ileem	0
tenkého střeva	0
tlustého střeva	1
retroperitonea	1
moč. měchýře	1
* Dysp. syndrom (žaludeční, střevní)	3
* Colitis ulcerosa	2
* Vředová choroba	2
* Mezenterální cysta	1
* Ileus	1
* NPB s peritonitidou	1

né u 12 nemocných, byly dočasně úspěšné u poloviny operovaných (tab. č. 8).

Na poslední tabulce uvádíme diagnózy, se kterými byli nemocní přijati, a naše závěrečné diagnózy před propuštěním či chirurgickým výkonem. Nejčastěji byli nemocní k nám odesíláni s diagnózou akutní či chronická apendicitis, či jinými diagnózami onemocnění GIT. Pouze 3 z 23 nemocných byli odesláni se správnou diagnózou. Po podrobném vyšetření jsme stanovili správnou diagnózu u 13 nemocných, u 4 jsme diagnostikovali akutní či chronickou apendicitis, u 3 jsme indikovali chirurgický výkon pro podezření na tumor a u dalších 3 jsme pro náhlou příhodu břišní nemohli provést podrobné vyšetření (tab. č. 9).

Diskuse

V r. 1932 popsali poprvé Crohn, Ginsburg a Oppenheimer nespecifický granulomatózní a jizevnatý zánět terminálního ilea, který nazvali regionální ileitidou. Tím byl oťresen do té doby uznávaný názor, že každé onemocnění tenkého střeva je tuberkulózního původu. V následujících letech popsali Harris, Bagen, Weber, Colp, Marson a Lockhart-Mummery postižení jiných úseků tenkého střeva a postižení tlustého střeva [3,20]. Přestože od té doby uplynulo 47 let, nebylo dosaženo rozhodujícího pokroku k objasnění etiopatogenezy tohoto onemocnění. Dnes převládá názor, že onemocnění je vyvoláváno různým škodlivým agens bakteriálního, virového, parazitárního či chemického původu. Postupně byly obviňovány fekální bakterie, především *E.coli*, mykobakterium tuberkulosis, Ebstein-Barrův virus, *Yersinia enterocolica* a pseudotuberculosis a v Japonsku pak parazit *Anisakis* [1, 3, 15, 20]. Předpokládá se, že toto agens vyvolává po prostupu sliznicí zpočátku zánětlivé změny v submukóze a lymfatickém řečišti mezenteria a další průběh onemocnění je závislý na hereditárně podmíněné imunitní reakci organismu. Při neúčelně hyperaktivní imunitní odpovědi pozdního typu dochází pak k typickým morfologickým změnám v submukóze i hlubších vrstvách stěny střevní, později i na sliznici. Autoimunní teorii vzniku CN podporuje příznivý účinek imunosupresivní léčby, nápadná podobnost systémových příznaků u ulcerózní kolitis a řada imunologických studií, jejichž výsledky však nejsou zatím natolik průkazné, aby imunologické vyšetřovací metody přispěly v praxi k diagnostice CN [8, 12, 26]. V literatuře je často diskutován názor, zda CN a ulcerózní kolitis nejsou polárními extrémy téže choroby vzhledem k častému familiárnímu výskytu obou chorob a častějšímu výskytu ulcerózní kolitidy u nemocných s CN [26]. Vztah CN k tuberkulóze a sarkoidóze je postupně opouštěn, i když podobný morfologický obraz, pozitivní reakce na Kveimův antigen a příznivý účinek antituberkulotik tuto souvislost nabízí.

Z hlediska patologicko-anatomického je v akutním stadiu makroskopicky postižený úsek střeva rudý a edematózní z obstrukce lymfatických cév. Později se stává rigidním a tuhým v důsledku mohutné fibroprodukce s různým stupněm stenózy lumina. Regionální mizní uzliny jsou zvětšené a tuhé. Na sliznici se objevují šterbinové ulcerace, které jsou uspořádány longitudinálně a transversálně. Mezi nimi zůstávají okrsky intaktní sliznice, čímž dochází ke vzniku charakteristického vzhledu dlažebních kostek. Ulcerace mohou zasahovat do různé hloubky stěny střevní a mohou vést k perforaci, většinou kryté, k tvorbě abscesů, nebo píštělí a k zánětlivým srůstům s okolními orgány, tvořícími typický hmatný zánětlivý tumor [3, 32]. Histologicky nacházíme v časném údobí choroby edém z obstrukce lymfatických cév, postupně se objevuje folikulární zánětlivá, převážně lymfocytární infiltrace v submukóze, později i v hlubších vrstvách [38]. Za nejprůkaznější pro CN je považována přítomnost tuberkuloidních granulomů, vyskytujících se ve všech vrstvách střevní stěny v 50–70 % a v regionálních lymfatických uzlinách mezenteria v 25 %, složených z epiteloidních buněk histiocytárního původu a obrovských mnohojaderných buněk Langhansova typu, avšak na rozdíl od TBC bez centrální kazeifikace. Ulcerace vznikají již v raných stádiích a začínají vždy při bázích krypt. Postupně dochází k podminování sliznice, lamina propria a k tvorbě šterbinovitých fisur šikmo pronikajících do submukózy. Na spodině vředů nalézáme konstantně velké množství lymfocytů, v akutních stavech i leukocytů. Sliznice v okolí ulcerací je normální [32]. Nejkonstantnějším nálezem u CN je difúzní fibróza, především v submukóze [38]. Morfologická diagnóza se opírá při nepřítomnosti typických tuberkuloidních granulomů o průkaz fokální kulatobuněčné infiltrace v submukóze při neporušené sliznici, přičemž fibróza a ulcerace doplňují celkový mikroskopický obraz. Histologický nález u CN však bývá někdy velmi variabilní, takže dif. diagnostické odlišení jiných zánětlivých afekcí střeva je velmi obtížné, až nemožné [32]. CN může postihnout kteroukoliv oblast zažívací trubice, nejčastěji však terminální ileum v 50 až 70 % [3, 20], dále tlusté střevo v 6–50 % [20], rektum v 1–7 % [9, 20], zatímco forma gastroduodenální je poměrně vzácná a její výskyt se odhaduje na 0,5–4 % [16]. V 23–41 % postihuje zánět tenké i tlusté střevo, většinou segmentárně, ale i difúzně [26]. Typické pro CN je transversální šíření zánětu ve stěně střevní na rozdíl od horizontálního šíření u ulcerózní kolitidy.

Klinický průběh onemocnění je značně variabilní a závislý na lokalizaci, rozsahu postižení, ev. přítomnosti komplikací [3]. Začátek akutního stadia bývá nejčastěji necharakteristický a svým klinickým obrazem připomíná funkční střevní dyspepsii či apendicitidu. V sestavě Mayo kliniky byla u 30 % nemocných

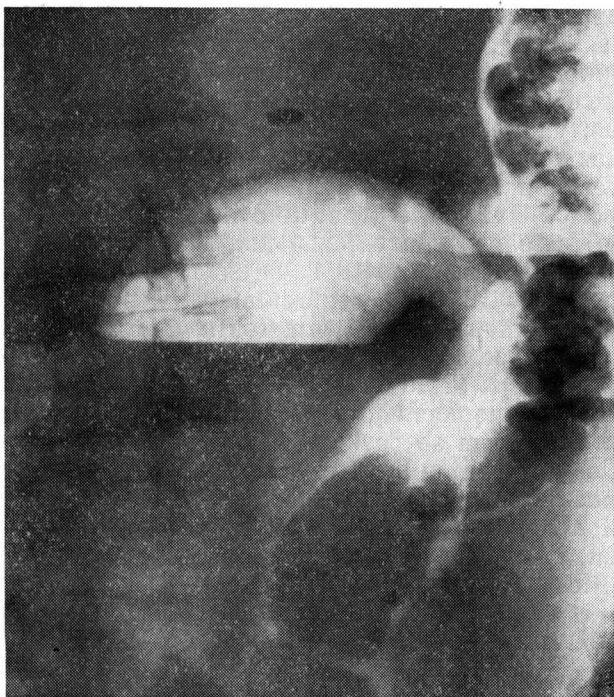
provedena laparotomie pro podezření na apendicitidu [3]. V některých případech, zvláště u dětí, pozorujeme prudký začátek s teplotami, bolestmi v břiše, většími průjmy, úbytkem na váze, ev. anémií [3]. Akutní stadium CN přechází v 50–75 % z neznámých příčin do chronického stadia [19]. Toto má již klinický obraz značně pestrý. Na prvním místě podle četnosti výskytu jednotlivých příznaků bývá v literatuře uváděna bolest v 80–90 % [3, 20], z počátku peristaltického typu, neurčitě lokalizovaná v podbřišku nebo kolem pupku, v pozdějším údobí pak intenzivní bolest somatického charakteru, signalizující postižení hlubokých vrstev střeva s možností perforace. Stejně často je popisován průjem, přičemž frekvence průjmových stolic kašovitého až vodnatého charakteru bývá vyšší u postižení tlustého střeva a difúzní jejunoileitidy. Častěji však bývá stolice kašovitá, někdy i s příměsí krve a ev. i hnisu, zvláště pak při postižení tlustého střeva a rektu [3, 23]. Úbytek na váze je popisován v různých sestavách u poloviny nemocných [3, 20]. Teplota podle literárních údajů postihuje 1/3 nemocných a svědčí vždy pro akutně probíhající zánět s tvorbou ulcerací, píštělí a abscesů [3, 20]. Vzácné jsou projevy malnutrice, vyskytující se především u rozsáhlých postižení tenkého a tlustého střeva a systémové extraintestinální příznaky kloubní (arthritis, artralgie, Mb. Bechtěrev, palčkovité prsty), oční (iritis, iridocyklitis, episkleritis a chorioiditis), kožní (erytema nodosum, pyodermie, kožní projevy vaskulitidy), arteritis typu polyarteritis nodoza, postižení jater (nespecifická hepatitis, steatóza, cholangitis a absces jater) a konečně ledvin (nefroliáza a amyloidóza) [3, 11, 20, 43]. Často se onemocnění projevuje až některou z komplikací: perianálním či periproktálním abscesem nebo píštělí, vnitřní nebo zevní píštělí nejrůznější lokalizace, syndromem obstrukce se subakutním či akutním ileem, vzácně pak volnou perforací střeva nebo krvácením do GIT [3, 11]. Obávanou komplikací regionální kolitidy je toxické megakolon, projevující se dilatací tlustého střeva s příznaky toxémie [14]. Klinicky charakteristické jsou urologické komplikace. Pro vytvoření retroperitoneálního abscesu a následného retraktivního hydroureteru či hydronefrózy svědčí typické bolesti vyzařující do stehen a kyčlí s potížemi při chůzi [14]. Enterovezikální píštěl, provázená vždy infekcí v cestách močových, se projevuje dyzurickými obtížemi, pneumaturii, ev. fekalurií a může cystoskopicky imitovat tumor močového měchýře [36, 42]. Klinický obraz CN je často určen lokalizací zánětu. Vzácná gastroduodenální forma vede k pyloroduodenální stenóze s úporným zvracením [10, 35]. Nejčastější lokalizace na terminálním ileu se projevuje často příznaky obstrukce s intermitentními průjmy a hmatnou rezistencí v pravém podbřišku [3]. V poslední době je věnována značná pozornost regionální kolitidě provázené

ev. současným postižením anorektální oblasti [31]. Tato regionální kolitida, resp. proktokolitida se může klinicky značně podobat ulcerózní kolitidě [32] s obstrukčními bolestmi, vodnatými průjmy s příměsí krve, avšak bez tenezmů, projevy malabsorpce a hmatnou rezistencí imitující tumor [23]. K diagnóze CN přispěje vždy vytvoření kolovezikální nebo zevní píštěle či charakteristické anální postižení. To se může objevit i u terminální ileitidy, provází však 75 % regionálních kolitid a vždy jej nacházíme u postižení rektu. U 1/4 nemocných může být prvním příznakem onemocnění. Ritchie je proto toho názoru, že u každého staršího nemocného s perianálním postižením, projevujícím se perianálním edémem s cyanotickým zbarvením kůže, fisurami, často s mnohočetnými granulacemi a edémem kůže v okolí a konečně perianálními abscesy či píštělemi, nutno vždy myslet na Crohnovu proktokolitidu [25, 39].

V literatuře je diskutován také vztah CN ke karcinomu. Celkem bylo popsáno 30 případů adenokarcinomů tlustého střeva a 36 případů karcinomu tenkého střeva u CN, přičemž tento typ adenokarcinomu postihuje úseky střeva méně obvyklé a vyskytuje se u mladších osob [24].

Z laboratorních vyšetření bývá u CN zvýšená FW, leukocytóza, trombocytóza, hypochromní anémie, u syndromu slepé klíčky megaloblastická, zkrácení Weltmanova koagulačního pásma, hypalbuminémie, zvýšené alfa 2 a beta globuliny, pozitivní okultní krvácení ve stolici, steatorea, kreatorea a další projevy malnutrice [3, 20]. Dyer a Dawson popsali u svých 52 % nemocných sníženou hladinu cholesterolu, která podle autorů je citlivým ukazatelem aktivity onemocnění a stavu výživy. Z enzymatických zkoušek je citlivým ukazatelem aktivity zánětu průkaz zvýšených hodnot sérové kolagenpeptidázy [41].

Mezi nejdůležitější vyšetřovací metody patří RTG vyšetření zažívacího traktu, především pak pasáž tenkým střevem a irigoskopie. Arteriografie mezenterických tepen může přispět k dalšímu upřesnění diagnózy, avšak angiografický obraz je vždy nutno korelovat s ostatními vyšetřovacími metodami [40]. U postižení tenkého střeva rozeznává Marshak v RTG obraze fázi nestenotickou, odpovídající akutnímu stadiu onemocnění, a fázi stenotickou, odpovídající chronickému stadiu. V nestenotické fázi zjišťujeme ztlustění a nepravidelnosti slizničních řas, nesterjné široké lumen a nerovné kontury s funkčními projevy. Longitudinálně probíhající ulcerace tvoří spolu s transversálními fisurami typický obraz „dlažebních kostek“ až síťového uspořádání reliéfu. Ve fázi stenotické jsou klíčky tenkého střeva rigidní, zúžené, někdy s prestenotickou dilatací (obr. 1 a, b), typické jsou píštěle. Při nejčastější lokalizaci na terminálním ileu zjišťujeme příznak provázku, v prvé fázi reverzibilní, podmí-



Obr. 1a



Obr. 1b. Pasáž tenkým střevem. Stenóza proximální kličky jejuny (černá šipka), nerovné kontury, zmnožená sekrece. Pseudodivertikulární kontrakce (bílá šipka). Prestenotická dilatace

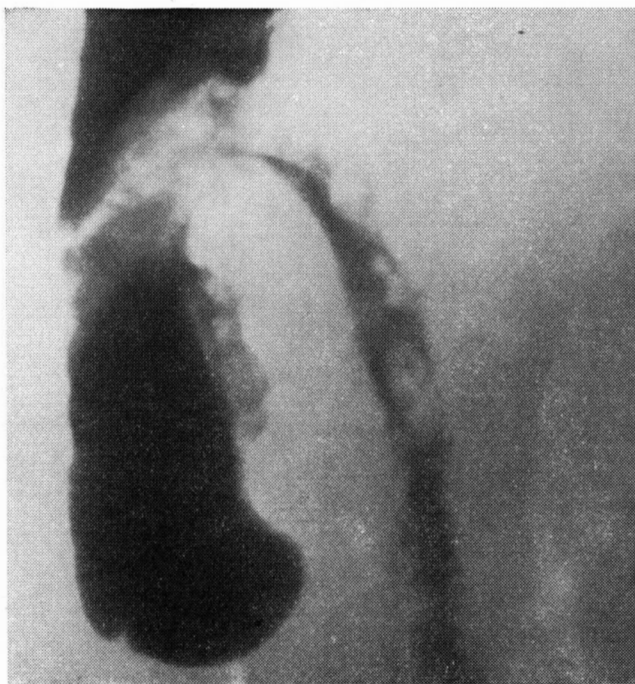
něný zvýšenou dráždivostí terminálního ilea, později trvalou stenózou na podkladě fibrotických změn [27] (obr. č. 2. a). Při postupujícím zánětu prokazujeme ulcerace, píštěle a abscesy (obr. č. 2 b), ev. se ztlusněním a retrakcí mezenteria, vedoucím k deformitám céka a kolon ascendens [45]. Při irrigoskopii je nejdůležitější hodnocení odlitkové náplně, při

které zjišťujeme drobné nerovnosti kontur a po evakuaci typický dlaždicový fenomén ve slizničním obraze na podkladě ulcerací (obr. č. 3). Stěny tlustého střeva se stávají rigidní, okraje hauster ztlusnělé, někdy dochází k tvorbě intramurálních abscesů, při hlubší penetraci vředu se objevují spikulace či píštěle (obr. č. 3, 4). Postupující fibróza stěny vede ke stenóze a zkrácení kolon [17]. V angiografickém obraze (obr. č. 5 a) jsou charakteristická dilatovaná, konicky se zužující, avšak většinou nezmnožená vaza rekta, někdy neostrá, s amputacemi. Subserózní artérie jsou vinuté (6, 40) (obr. č. 6). V parenchymatózní fázi je patrná intenzivní opacita a ztlusnění stěny, venózní fáze bývá zřetelnější, někdy i rychlejší [18] (obr. č. 5 b).

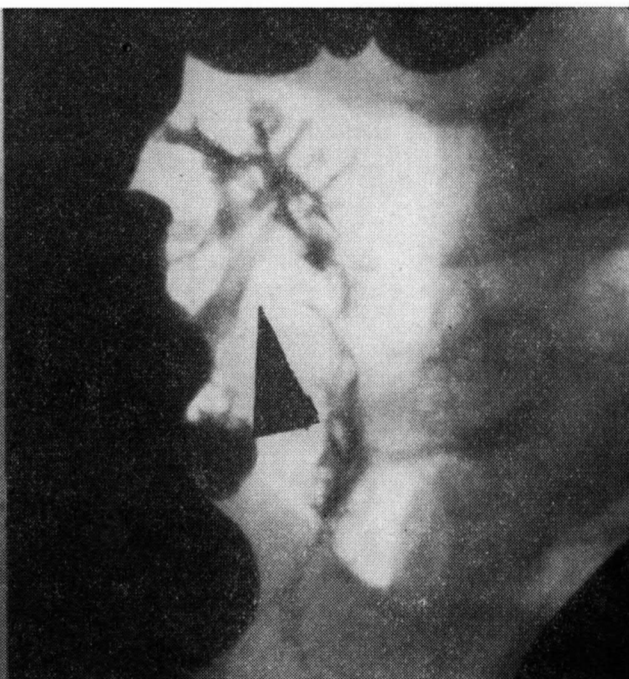
Významným způsobem přispívá k diagnostice gastroduodenální formy CN gastrokopie (4) a u postižení tlustého střeva i kolonoskopie, prokazující popsané morfologické změny v ohraničených segmentech, kdy na rozdíl od ulcerózní kolitidy nacházíme v okolí intaktní sliznici [2]. Mezi základní vyšetřovací metody patří i rektoskopie, nezbytná k vyloučení postižení rekta, zvláště pak u análních lézí a postižení tlustého střeva. Při biopsii sliznice rekta nebo tlustého střeva nutno odebírat selektivně materiál z okraje ulcerací a dostatečně hluboko vzhledem k maximu histologických změn v submukóze. K histologickému podezření na CN při chybějících granulomech stačí folikulární lymfocytární infiltrace submukózy [22, 23].

I když jsou uvedené diagnostické možnosti CN do jisté míry omezené, je nutno usilovat o co nejvčasnější stanovení diagnózy. Epidemiologické studie totiž prokazují, že frekvence výskytu CN vzrostla podle některých autorů v posledních 20 letech 2–3krát. Zajímavé jsou výsledky skotské a norské epidemiologické studie, které připouštějí možnost mikroepidemií CN na podkladě nápadně vysoké incidence CN v letech 1960–1962 [15, 33]. Na toto onemocnění je nutno myslet zvláště u osob mladších 35 let, protože choroba začíná podle Mayo kliniky v tomto věku u 85 % nemocných [3], i když některé studie poukazují na další vzestup incidence CN u osob starších 60 let [15, 33].

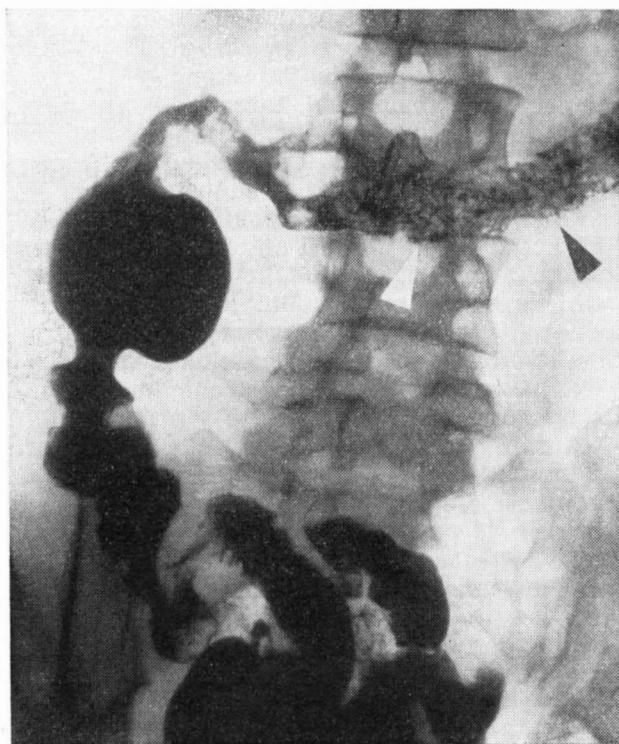
V konzervativní léčbě CN se vedle diety bohaté na bílkoviny a vitamíny a chudé na tuky doporučuje i parenterální i. v. hyperalimentace, léčba antituberkulotiky, Prednisonem, ev. Azathioprimem a anaboliky. Diskutuje se účelnost léčby jinými antibiotiky, především Ampicilinem a Tetracyklinem a dále pak Salazopyrimem a BCG vakcínou [3, 7, 20, 21, 31]. Špatnou odpověď na konzervativní léčbu odhaduje Farmer na 25 %, především pak u kolitid [11]. Tato léčba je indikována zvláště u akutního stadia onemocnění, difúzního postižení tenkého i tlustého střeva, dále pak v předoperační přípravě cílené na zklidnění zánětlivého procesu, v pooperační léčbě k zabránění případné reci-



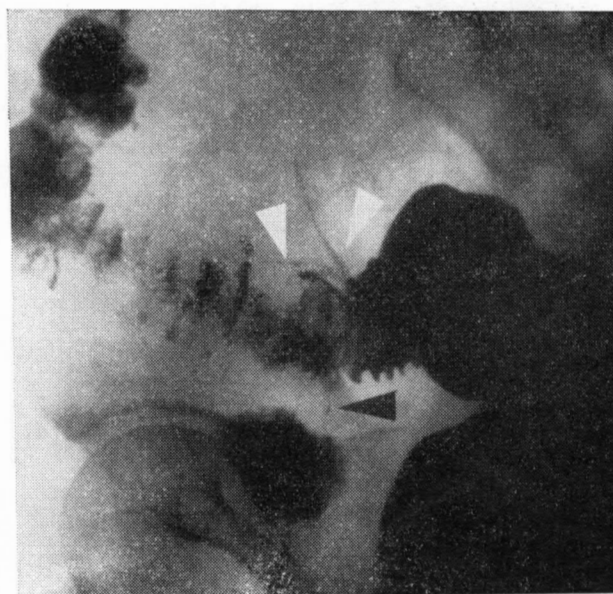
Obr. 2a. Ileitis terminalis — příznak struny. Edém Bauhinovy chlopně, tlakové projevy na mediální straně céka



Obr. 2b. Zhrubělý slizniční reliéf, ztlustělé řasy, píštěl mezi terminálním ileem a cékem (černá šipka)



Obr. 3. Tubulární stenóza tračníku v místě hepatické flexury, polypózní změny reliéfu. V oblasti střední části transverza naznačený obraz dlažebních kostek (bílé šipky). Drobné spikulace na dolní kontuře transverza (černá šipka)

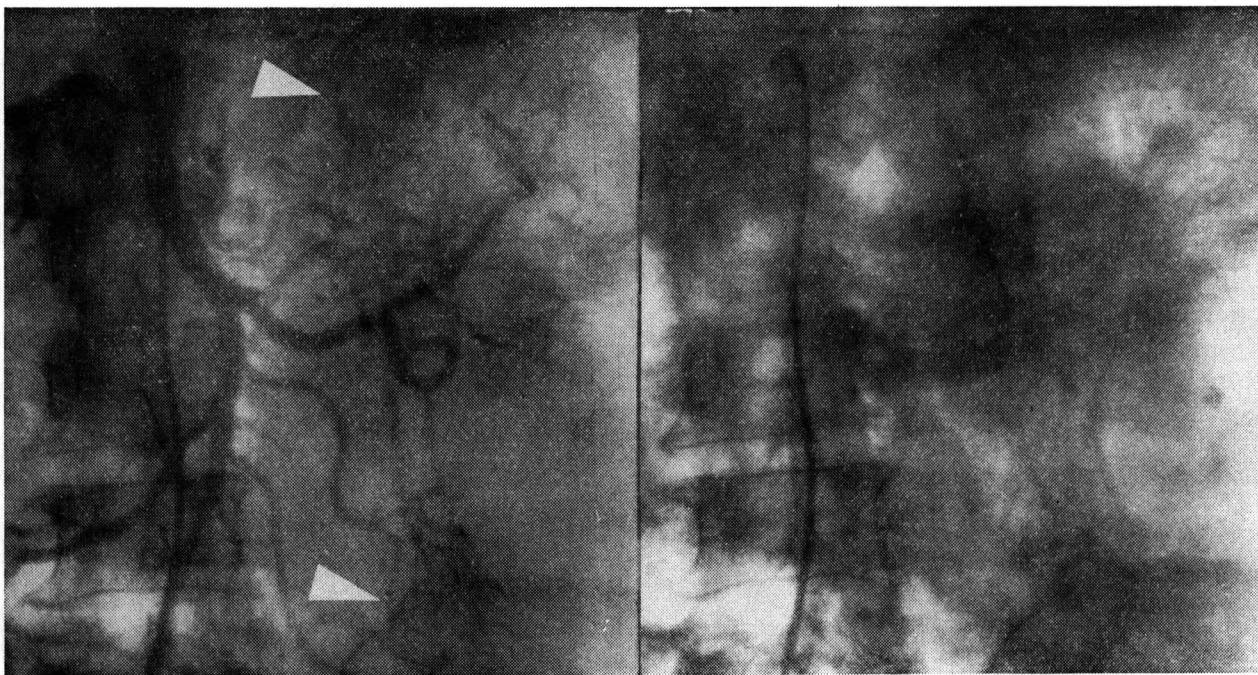


Obr. 4. Postižení aborální části sigmatu, spasmy, zhrubělý reliéf. Slepé píštěle (bílé šipky) a sigmoideovezikální píštěl (černá šipka) s náplní močového měchýře baryovou mixturou

divy a konečně u stavů po opakovaných radi-
kálních operacích znemožňujících další chirur-
gický výkon a u těžkých stavů s rizikem chi-

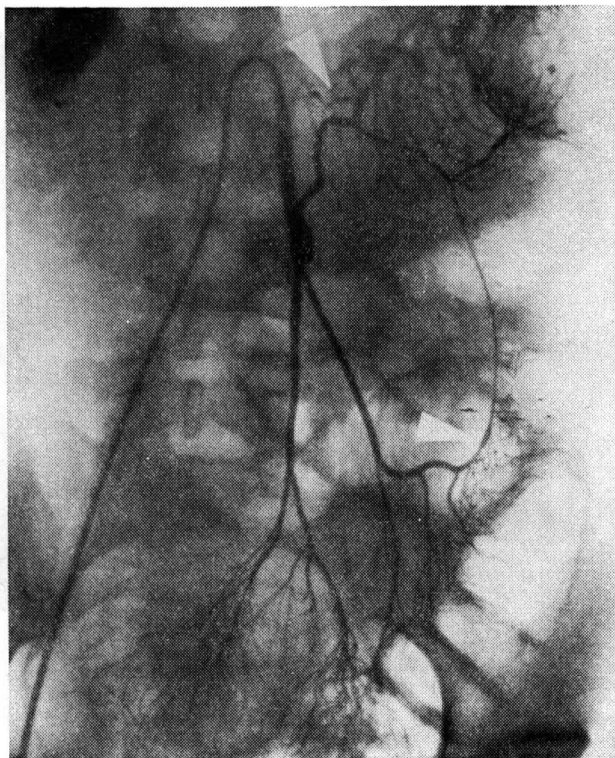
rurgické léčby. Ritchie dává přednost konzer-
vativní léčbě u proktokolitidy [39].

Za definitivní se obecně považuje léčba chi-
rurgická, protože dříve nebo později musí být
60—90 % postižených chirurgicky léčeno pro
různé komplikace [3, 11, 20, 31, 34]. Vzhle-
dem k nepřiliš uspokojivým výsledkům chirur-
gické léčby se někteří autoři kloní k názoru,
že úplné vyléčení CN je výjimečné [44]. Za ab-



Obr. 5a. Angiografie horní mezenterické tepny. V arteriální fázi jsou subserózní artérie vinuté, kontury nerovné, místy jsou uzlovité konvoluty (bílé šipky)

Obr. 5b. Venózní fáze, výrazněji naplněné žíly



Obr. 6. Angiografie dolní mezenterické tepny. Vinuté subserózní tepny, nerovné kontury (bílé šipky)

solutní indikaci k neodkladnému výkonu je jednoznačně považována perforace, akutní ileus, těžké krvácení a toxické megakolon (46). Zatímco dříve se indikoval chirurgický výkon u CN až po objevení se některé z komplikací, dnes převládá názor, že dostatečným důvodem

k chirurgickému řešení je neúspěch konzervativní léčby a že není správné čekat na komplikaci, která by mohla ev. ohrozit život nemocného (7, 31, 34). Mörz uvádí jako vhodnou dobu pro chirurgickou intervenci 1/2—1 rok od začátku onemocnění. Rozsah výkonu je závislý na stavu nemocného a peroperačním nálezu. Při dobrém stavu nemocného a ohraničených změnách se dává přednost radikálnímu výkonu, tj. resekci postiženého úseku. Rozsah resekce omezují někteří autoři na tzv. šetrnou resekci 1 cm od postiženého úseku s ponecháním mezenterických uzlin. Radikální resekce doporučované skandinávskými autory a výkony se skeletizací postiženého úseku, s resekci široko ve zdravé tkáni a s odstraněním regionálních uzlin podle Golighera se v poslední době diskutují, protože tyto výkony znemožňují případnou reoperaci. U nás Novák a Jaroš doporučují podle možnosti resekovat postižený úsek až 40 cm do zdravé tkáně (34). Anastomózu je třeba provádět konec ke konci, ostatní druhy anastomóz jsou odmítány pro nebezpečí recidivy ve slepé kličce. Paliativní výkony se dnes doporučují jako prozatímní řešení před definitivním výkonem tam, kde těžký stav nemocného znemožňuje provedení radikálního výkonu. Častost recidiv po chirurgické léčbě je udávána v 30—60 % (3, 13, 34, 46), přičemž špatnou prognózu mají časně recidivy do 2 let po prvotním výkonu. Častost recidiv je závislá i na věku nemocných (13), 62 % recidiv vzniká u operovaných ve věku 10—20 let. Recidivy po resekcích tračníku se odhadují na 25—62 % (34), většinou do 5 let po prvním výkonu, častější jsou u ileokolitid se vzplanutím zánětu na pahýlu ilea. Reoperace u těchto recidiv nemají dobré výsledky, jsou provázeny vyšší letalitou,

a proto je nutno vyčerpat všechny možnosti konzervativní léčby. Pooperační mortalita u CN se udává ve 2–5 %, je však přibližně 2krát nižší, než u ulcerózní kolitidy [46]. Podle Fromma není přesvědčivá korelace mezi lokalizací zánětu, výskytem komplikací a mortalitou [11]. Prognóza CN je tudíž nejistá vzhledem k provleklému, někdy i nárazovému průběhu, častosti závažných, mnohdy i smrtelným komplikacím, i neuspokojivým výsledkům léčby.

Závěr

Cílem práce autorů bylo upozornit na současné možnosti diagnostiky stále častěji se vyskytující Crohnovy nemoci, která sice patří mezi vzácnější interní onemocnění, avšak vyskytuje se převážně u mladých osob do 35 let, tj. i u vojáků v základní službě. Lékaři vojenských útvarů by na toto onemocnění měli myslet vždy u těch nemocných, kteří si stěžují na déle trvající průjemy s kolikovitými bolestmi v břiše, ev. i s úbytkem na váze, u nichž zjistí zvýšenou FW, a odesílat je včas k odbornému vyšetření.

Odborným lékařům ve vojenských nemocnicích ČSLA jsou pak určeny některé skrovné zkušenosti autorů s obtížností diagnostiky i léčby tohoto závažného onemocnění, které může vést k život ohrožujícím komplikacím.

Literatura

- Aluwihare, A. P. R.: The electrone microscope and Crohn's disease Clinics in gastroenterology 365–377. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders Co Ltd. 1972.
- Banche, M. - Rossini, F. P. - Ferrari, A.: The role of colonoscopy in the differential diagnosis between idiopathic ulcerative colitis and Crohn's disease of the colon. Amer. J. Gastroent., 65, 1976, č. 6, s. 539–545.
- Bockus, H. L.: Gastroenterology vol. II. Chapter 30, s. 226–310. Philadelphia—London, W. B. Saunders 1964.
- Danzi, J. - Farmer, R. - Sullivan, B.: Endoscopic features of gastroduodenal Crohn's disease. Gastroenterology, 70, 1976, č. 1, s. 9–13.
- Dean, R. E. - Campos, M. M. - Barret B.: Hyperalimentation in the management of the chronic inflammatory intestinal disease. Dis. colon rect., 19, 1976, č. 7, s. 601–604.
- Dombrowski, H.: Zur Röntgendiagnostik der granulomatösen Colitis mit einem Beitrag zur Angiographie. Radiologie, 11, 7, 1971, s. 264–273.
- Dyer, N. H.: Medical management of Crohn's disease Clinics in gastroenterology 449–467. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.
- Dykes, P. W.: Immunology of Crohn's disease Clinics in gastroenterology 349–366. London—Philadelphia—Toronto, 1977.
- Falchuk, K. - Perrotto, V. - Isselbacher, K.: Serum lysozyme in Crohn's disease: A usefull index of disease activity. Gastroenterology, 69, 1975, č. 4, s. 893–896.
- Farman, J. - Faegenburg, D. - Dallemand, S.: Crohn's disease of the stomach. Amer. J. Roentgen, 123, 1975, č. 2, s. 242–251.
- Farmer, R. G. - Rupert, G. - Turnbull, J. R. - Hawk, W. A.: Indications for surgery in Crohn's disease. Gastroenterology, 71, 2, 1976, s. 245–250.
- Fixa, B. - Komárková, O.: Imunopatologie chorob trávicího ústrojí. Čs. gastroent. a výživa, 31, č. 2, 1977, s. 133–141.
- Goligher, J. C.: Inflammatory disease of the bowel: Results of the resection for Crohn's disease. Dis. colon rect., 19, 1976, č. 7, s. 584–587.
- Greenstein, A. J. - Kark, A. E. - Dreiling, D. A.: Crohn's disease of the colon. Amer. J. Gastroent., 63, 1975, č. 2, s. 117–128.
- Grimley, E. J.: The epidemiology of Crohn's disease. Clinics in gastroenterology 355–347. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.
- Haggit, R. C.: Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract. Amer. J. Clin. Path., 99, 1973, č. 5, s. 613–622.
- Hartweg, H. - Fahrlander, H.: Die Crohnsche Erkrankung des Dickdarms Fortschr. Röntgen, 115, 1971, č. 4, s. 439–456.
- Herlinger, H.: Angiography of Crohn's disease. Clinics in Gastroenterology 383–409. W. B. Saunders, London—Philadelphia—Toronto 1972.
- Hruška, V.: Akutní ileus u Crohnovy nemoci. Prakt. lék., 48, 1968, s. 16–17.
- Kocián, J.: Poznámky k etiopatogenezi, diagnostice a léčbě Crohnovy choroby. Prakt. lék., 57, 1977, s. 435–438.
- Kociánová, J. - Mařatka, Z.: Příspěvek ke konzervativní léčbě Crohnovy nemoci tračníku. Čs. gastroent. a výživa, 26, 1972, s. 232–233.
- Kudrman, J.: Diagnostický přínos biopsie konečnfku. Pokroky v gastroenterologii, kap. 10, s. 329–342, Praha, Avicenum 1975.
- Lennard-Jones, J. E.: Differentiation between Crohn's disease ulcerative colitis and diverticulitis. Clinics in Gastroenterology, s. 367–375. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.
- Lightale, Ch. - Sternberg, S. - Posner.: Carcinoma complicating Crohn's disease. Amer. J. Med., 59, 1979, s. 262–268.
- Lockhart - Mummery, H. E.: Anal lesions of Crohn's disease. Clinics in Gastroenterology 377–382. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.
- MacConnell, R. B.: Genetics of Crohn's disease. Clinics in Gastroenterology 321–334. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.
- Marshak, R. H. - Lindner, E. A.: Roentgen features of Crohn's disease. Clinics in Gastroenterology 411 až 429. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.
- Mařatka, Z.: Nové názory na colitis ulcerózní a regionální. Čs. gastroent. a výživa, 21, 1967, s. 499–502.
- Mařatka, Z. - Kubernátová, D. - Kudrman, J. - Čapek, V.: Colitis regionalis. ČLČ, 107, 1968, s. 1473–82.
- Mařatka, Z. - Nedbal, J. - Kudrman, J.: Nové poznatky v diferenciální diagnóze a klasifikace zánětlivého střeva. Vnitř. lék., 1972, s. 239–245.
- Mařatka, Z. - Nedbal, J.: Dnešní stav diagnostiky a terapie zánětlivých onemocnění tlustého střeva. Pokroky v gastroenterologii, kap. 13, s. 283–300, Praha, Avicenum 1975.
- Morson, B. C.: Pathology of Crohn's disease. Clinics in Gastroenterology, s. 365–377. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.
- Myren, J.: Epidemiologie regionální enterokolitidy (Crohnovy nemoci) a ulcerózní kolitidy. Vnitř. Lék., 19, 1973, s. 1086–1090.
- Novák, J.: Taktika chirurgického léčení zánětlivých onemocnění tlustého střeva. Pokroky v gastroenterologii, kap. 14, s. 310–318, Praha, Avicenum 1975.
- Nuget, F. - Richmond, M. - Park, S.: Crohn's disease of the duodenum Gastroenterology, 68, 1975, č. 5, s. 106–109.
- Okolčány, Škutil, Dornetshuber: Vesikoileální fistula u Crohnovy nemoci. Brat. Lék. Listy, 50, 1968, sv. 1.

37. Palečková, Kubernátová, Mařatka: Imunosupresivní léčba zánětlivých chorob tračníku a konečníku. Čs. gastroent. a výživa, 1972, 26, s. 332.
38. Pathology annual, vol. 4, 1969, Sommers, Sheldon, C.
39. Ritchie, J. K. - Lennard - Jones, J. E.: Crohn's disease of the distal large bowwel. Scand. J. Gastroent., 1976, 5, s. 433—436.
40. Řehulka, M. - Benda, K.: K problematice diagnostického přínosu angiografického vyšetření tlustého střeva. Čs. radiologie, 27, 1973, č. 2, s. 370—385.
41. Shalev, E. - Stojan, B. - Fahrlander, A.: Kolagenpeptidase bei M. Crohn. Dtsch. med. Wschr., 101, 1976, 18, s. 685—87.
42. Sigel, A. - Bötticher, R. - Supala, K.: Urologische Komplikationen chronisch — endzündlicher Darmerkrankungen. Chirurg, 48, 1977, č. 4, s. 262—66.
43. Solley, G. - Winkelmann, R. - Rovelstad, R.: Correlation between regional enterocolitis and polyarteritis nodosa. Gastroenterology, 69, 1975, č. 1, s. 235 až 239.
44. Steigman, F.: Can regional enteritis resolve completely? Amer. J. Gastroent., 1975, 6, s. 464—470.
45. Věšín, S.: Enterocolitis regionalis (Crohnova nemoc) z hlediska rentgenologické diferenciální diagnostiky se zvláštním zřetelem k lokalizaci kolitické. Čs. radiologie, 22, 1968, č. 2, s. 73—85.
46. Williams, J. A.: Surgery and management of Crohn's disease. Clinics in Gastroenterology 469—491. London—Philadelphia—Toronto, W. B. Saunders 1972.