

# PRŮJEM

MUDr. Karel Lukáš, CSc.

IV. interní klinika, Gastroenterologické centrum VFN a 1. LF UK, Praha

Dohodnutá definice průjmu zní – více jak tři řídké stolice za den. Je označován jako akutní při trvání do 2 týdnů a jako chronický, trvá-li déle než 4 týdny. Chronický průjem se vyskytuje asi u 5 % obyvatelstva. Dle etiologie je klasifikován jako osmotický, sekreční, strukturální, ze zvýšené filtrace a z alterované motility. Nejčastější akutní průjem je infekční a nejčastější chronický průjem je funkční (dráždivý tračník). V diagnóze je kromě vyšetření zásadně důležitá anamnéza. Akutní průjem je ve valné většině případů „self-limited“ a příčina se obvykle nedaří zjistit. U chronického průjmu je vyšetřování obtížné a zdlouhavé. Léčba by měla být dle etiologie, jinak symptomatická.

**Klíčové slovo:** průjem.

Med. Pro Praxi 2006; 3: 106–110

## Definice

Průjem je definován jako vyprázdnění více než 3 neformovaných stolic za den, nebo jako časté vyprazdňování řídké stolice, nebo častější a naléhavější pocit potřeby s překotnou evakuací neformované stolice a přetrvávajícím pocitem nucení.

## Patogeneze

**1. Průjem osmotický** – v lumen se hromadí osmoticky aktivní látky a dochází k retenci vody.

Příčiny:

- požití špatně vstřebatelných roztoků (např. osmotická projímadla, dietní sladidla)
- defektní transportní systém (např. glukózová-galaktózová malabsorpce)
- deficience disacharidáz (např. laktázy)
- redukce absorpčního povrchu (např. střevní resekce).

**2. Průjem sekreční** – příčinou je porucha transportních mechanismů enterocyty, porucha mezi sekrecí a absorpcí, a je tak zvyšován lumenální obsah.

Příčiny:

- bakteriální enterotoxiny (např. cholera)
- enteroviry (např. rotavirus)
- žlučové kyseliny (např. onemocnění ilea)
- mastné kyseliny (např. chronická pankreatitida)
- laxativa (např. ricinový olej, senna)
- hormony (např. karcinoid – serotonin)
- defektní nervová regulace (zvažován diabetes mellitus).

**3. Průjem při strukturálním postižení stěny střevní** – základem je porucha absorpce (obvykle při zánětu) a z ulcerací dochází k exsudaci plazmy, leukocytů a plazmatických buněk. Stav zhoršuje krvácení.

Příčiny:

- chronicky probíhající zánět (např. idiopatické střevní záněty)
- střevní infekce (např. virové gastroenteritidy, salmonelóza)

- jiné poškození stěny střevní (např. sprue, ischemie).

**4. Průjem při zvýšené filtraci** – je zvýšený tlak v kapilárách klků a současná obstrukce toku lymfy v mesenteriu, dochází k excesivní ztrátě bílkovin a lymfocytů do lumen.

Příčiny:

- střevní obstrukce (parciální obstrukce střeva – zvyšuje intraluminální tlak a vede k sekreci)
- portální hypertenze.

**5. Průjem ze zvýšené motility** – zde působí zvýšený transport vody a elektrolytů, zvýšená sekrece střevní tekutiny do lumen, zvýšená propulzivní aktivita, zrychlený tranzit, snížení kontaktního času.

Příčiny:

- stavy po resekci žaludku, achylie (není-li HCl, dochází k urychlenému vyprázdnění žaludku)
- dráždivý tračník.

## Klasifikace

Průjem je rozdělován dle trvání na:

- akutní, který trvá obvykle 2–3 dny, za horní hranici jsou počítány nejčastěji 2 (–4) týdny. Obvyklou příčinou akutního průjmu je infekce nebo nesnášenlivost potravy.
- chronický průjem přesahuje svým trváním 4 týdny a vyžaduje řádné vyšetření!

### ad A) AKUTNÍ PRŮJEM

Patogeneticky se při jeho vzniku uplatňují zejména dva mechanismy: 1. hypersekrece iontů a vody do střevního lumen vyvolaná enterotoxiny a 2. porucha vstřebávání vody při invazivní infekci s anatomickým poškozením sliznice.

Průjmová infekční onemocnění mají náhlý začátek, někdy s horečkou, nevolí, zvracením, později se přidávají bolesti břicha, obvykle difúzní se škroukáním. Stolice může být zprvu kašovitá, později se mění na vodnatou, někdy s příměsí hlenu a čerstvé krve.

Stanovení přesné diagnózy z klinického průběhu je obtížné, ale obvykle napomůže přesná cílená anamnéza! Naprostou většinu průjmů tvoří průjmy způsobené bakteriemi nebo jejich toxiny, někdy viry, parazity a plísněmi. U nás jsou nejčastějšími příčinami **hlášených** průjmových onemocnění salmonelózy. Otravy z potravin vyvolané toxiny mají krátkou inkubační dobu (1–8 hodin) a probíhají bez horečky. Bakteriální nákazy mívají na začátku horečku a mají protražovanější průběh. Virové průjmy postihují téměř výhradně děti a objevují se především v zimě. Průjmy vyvolané parazity mají průběh spíše subakutní. Ověření původců nákazy je možné pouze laboratorně.

### Akutní průjem může být dělen na:

- akutní infekční
- průjem u skupin s vysokým rizikem
- průjem běžců
- akutní alkoholický průjem.

### ad 1. Akutní infekční, který je:

- sporadický** (většina infekčních průjmů následuje po požití agens fekoorální cestou (voda, potraviny, osobní kontakt)
- potravou a vodou vyvolaný** (tato skupina se často prolíná se skupinou předchozí, ale potíže vyvolá nejen infekce, ale i průjem způsobený potravinami kontaminovanými i toxickými látkami, jako například kovy. Někdy je sem zařazován i průjem vyvolaný nevhodně upravenou nebo objemnou nestravitelnou potravou. Incidence těchto průjmů (infekčního původu) je zřejmě podhodnocena, protože nejsou hlášena sporadická onemocnění a někdy ani epidemie.

### ad 2. Průjem u skupin s vysokým rizikem, který je dle vyvolávající příčiny klasifikován jako:

- s užíváním antibiotik spojený průjem** – se vyskytuje u ambulantních i hospitalizovaných pacientů
- cestovní průjem.**

Více než 400 milionů lidí vycestuje za rok do zahraničí, průjem je jejich nejčastějším zdravotním problémem, postihne 25–75 % z nich. Největší pravděpodobnost onemocnění je při cestách do Afriky, Asie a Jižní Ameriky. Vyskytne se obvykle u osob žijících ve vyspělých oblastech, které cestují do rozvojových subtropických nebo tropických zemí. Při první návštěvě je průjem častější než při opakovaném pobytu. Do skupiny cestovních průjmů jsou zahrnována i onemocnění, která se objeví v prvních 7–10 dnech po návratu domů. Zvýšenou vnímavost k získání onemocnění cestovním průjmem mají děti mladší 6 let, osoby se sníženou žaludeční aciditou, nemocní s chronickým onemocněním trávicího traktu a nemocní s imunodeficiencí.

Etiologie onemocnění je většinou infekční (v 80 % bakterie, v 15 % viry, v 5 % parazité). Vypuknutí choroby je usnadněno cestovním stresem (únava, ponocování, nepravidelným a nezvyklým jídelm) a zvláště změnou ekologických poměrů. Hlavní přenos je kontaminovanou vodou.

Klinicky je cestovní průjem definován odchodem více jak tří řídkých stolic za 24 hodin, někdy s nauzeou, zvracením, teplotou, myalgii, artralgiemi, bolestmi hlavy, únavou, anorexií, zimnicí, bolestí břicha, křečemi, urgentním nucením na stolicí, tenezmy nebo vyprazdňováním stolice s příměsí krve nebo hlenu. Typicky se onemocnění projevuje 4–10 řídkými stolicemi za den po dobu tří až pěti dnů. Příměs krve ve stolici se vyskytuje maximálně v pětině případů. Průjem trvá déle než týden u 10 % pacientů a déle než měsíc u 2 % pacientů. Průměrně 20 % nemocných je upoutáno na lůžko po dobu 1–2 dní.

**c) sexuálně přenesený průjem** – vyskytuje se údajně obvykle u homosexuálů, prostitutek a uživatelů intravenózních drog.

Lze jej rozdělit na:

**ca) gay bowel disease**

Vyskytuje se zejména u homosexuálů nebo bisexuálů s četnými sexuálními partnery. Nejedná se o oportunní infekce, které se vyskytují u nemocných s AIDS. Proktitidu nejčastěji vyvolává: *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, *Donnovania granulomatis*, *Hemophilus ducreyi*, *Chlamydia trachomatis* (typy L1–L3, D–K), *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex* typ 2. U nemocných bývají izolovány četné střevní patogeny, často *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Shigella*, *Campylobacter*.

**cb) průjem při AIDS**

Obvykle se jedná o oportunní infekce, které vyvolávají střevní zánět.

**d) průjem ze „společných zařízení“** – je obvykle přenesen z osoby na osobu cestou fekální kon-

taminace rukou a povrchů (např. hraček, koupacích vany v koupelnách).

Je dělen na průjem:

**da) ze „společných zařízení denní péče“** – zejména se jedná:

daa) o zařízení pro děti, ale v úvahu přicházejí pak

dab) i sekundární kontakty – nejčastěji členové rodiny, a na

**db) průjem ze zařízení pro dlouhodobý pobyt**, kam jsou řazeny:

dba) ústavy pro mentálně postižené

dbb) ošetrovatelské ústavy a

dbc) nemocnice.

**ad 3. Průjem běžců**

U maratonců a triatlonistů se objevují různé gastrointestinální poruchy – anorexie, pyréza, nauzea, zvracení, křeče, urgentní nucení na stolicí a průjem. Vodnatý, self-limiting, průjem se vyskytuje u 10–25 %, je častější u žen (40–70 %). Mechanismus tohoto průjmu je nejasný, je obviňováno uvolňování gastrointestinálních hormonů, jako je gastrin, motilin a vazoaktivní intestinální polypeptid nebo uvolňováním zánětlivých mediátorů, jako jsou prostaglandiny. Za další vyvolávající možnosti je pokládána ischemie a požívání většího množství sacharidů nebo zvýšený gastrokolický reflex při stresu.

**ad 4. Akutní alkoholický průjem**

Je způsoben excesivním nárazovým pitím alkoholu. Epizoda průjmu je krátká, netrvá obvykle déle než jeden den a vyplývá z akutního poškození mikrovaskulatury a epitelu.

**ad B) CHRONICKÝ PRŮJEM**

Chronický průjem se vyskytuje v západních zemích a USA asi u 5 % populace. Příčiny chronického průjmu jsou promíšeny, kategorie se prolínají a schematické členění nelze vždy brát zcela striktně.

**1. Dlouhodobý infekční průjem**

**a) Protrahovaný infekční průjem**

Některé organismy, někdy obtížně zjistitelné, jsou typickou příčinou prolongovaného průjmu. Patří sem enteropatogenní *Escherichia coli*, *Giardia lamblia*, *Amoeba*, *Cryptosporidium*, *Aeromonas*, *Yersinia enterocolitica*.

Není-li nalezen žádný z těchto organismů – je doporučován terapeutický pokus s metronidazolem nebo trimetoprimem-sulfametoxazolem.

**b) Perzistující cestovní průjem**

Protrahovaný průjem trvající déle než 3–4 týdnů se vyskytuje u 3 % cestovatelů. Příčinou může

být nediodagnostikovaná chronická infekce a kultivace stolice nebo nález parazitů může ukázat cestu k terapii a vyléčení.

**c) Infekční průjem navozující dráždivý tračník**

Část pacientů má příznaky jako u dráždivého tračníku (bolest, nadýmání, pocit nedostatečné evakuace, řídké stolice) trvající 6 měsíců, i více, následující prokázaný infekční průjem. Uvažuje se, že příčinou by mohla být získaná malabsorpce žlučových kyselin; část těchto nemocných reaguje na léčbu cholestyraminem.

**d) Chronický epidemický průjem (Brainerdský)**

Prolongovaný průběh průjmu může být zapříčiněn organismy, které dosud nejsou identifikovány. Příkladem je propuknutí průjmu po syrovém mléce v městě Brainerd v Minnesotě. Pacienti měli chronický vodnatý průjem, který trval 18 měsíců, provázený úbytkem váhy, který byl často chybně diagnostikován jako dráždivý tračník. Podobné případy byly referovány i jinde až již po požití mléka nebo po požití vody. Mnoho z těchto pacientů mělo mikroskopicky zánětlivé změny v biotických vzorcích z tračníku. Nemoc je popisována i ve sporadické formě a může být i nemocí popisovanou jako infekční průjem navozující dráždivý tračník nebo jako chronický idiopatický průjem.

**e) Tropická spruce**

Nemoc se vyskytuje v některých oblastech (Asie, Indický subkontinent, severní část Jižní Ameriky, oblast Střední Ameriky, centrální a jižní Afrika). Postihne návštěvníky usídlené v oblasti kratší dobu, od jednoho do tří měsíců. Akutní začátek ukazuje na infekční etiologii, pravděpodobně protozoární, která vede k poškození kartáčkového lemu a bakteriálnímu přerůstání se zachováním nemoci. Histologie tenkého střeva prokáže oploštění klků a zánětlivou infiltraci, ale může být i těžká atrofie klků a hyperplazie krypt. Odjede-li pacient z tropické oblasti a slizniční změny jsou lehké, může dojít ke spontánní remisi. Účinná je léčba tetracyklinem a kyselinou listovou.

**2. Nozokomiální průjem**

Tento typ průjmu má podle některých údajů až 30–50 % pacientů hospitalizovaných na jednotkách intenzivní péče. 1/3 dlouhodobě nemocných má průjem každý rok. Rozdělen je na:

**a) infekční**

Pacienti v zařízeních pro mentálně postižené mají vysokou incidenci infekcí vyvolaných patogeny bakteriálními, protozoárními a helminty. Infekční průjem se vyskytuje i na odděleních akutní péče (až 8

případů na 100 přijatých), kde jsou předpokládány příčinou průjmu: 1. výživa sondou jako zdroj infekce, 2. antisekretorika, která odstraňují kyselou žaludeční bariéru. Dříve byla nejčastější příčinou infekce *Salmonella*, od r. 1980 je to *Costridium difficile*, které je nyní příčinou 50 % onemocnění a *Salmonella* jen 12 %.

Imunosuprimovaní pacienti jsou další důležitou skupinou citlivou k nozokomiálnímu průjmu. Důležitou příčinou infekce na jednotkách, kde je transplantována kostní dřev, jsou viry (rotavirus, astrovirus, adenovirus a další). Tento průjem by měl být odlišen od průjmu při graft-versus-host disease.

V nemocnicích i léčebnách se vyskytuje hemoragická forma *Escherichia coli* a *Clostridium difficile*.

Předcházení závažným průjmům je možné důslednými hygienickými opatřeními a omezením podávání širokospektrých antibiotik. Mohl by tak být redukován výskyt „klostridiového“ průjmu.

## b) fekalom

Zdá se, že častou příčinou průjmu u hospitalizovaných nebo ústavně léčených pacientů je spečení stolice v rektu. Nemocní defekují tekutinu z levé části tračnicku, která obtéká spečenou stolicí. Paradoxní průjem a inkontinence stolice jsou časté u pacientů s demencí a psychózou.

## c) průjem způsobený léky nebo enterální výživou

Kterýkoliv lék může iniciovat průjem. Ale některé léky jsou příčinou průjmu častěji než jiné. Nejčastější je průjem spojený s podáváním antibiotik.

## 3. Malabsorpční průjem

Ačkoliv všechny tři základní živiny – tuky, cukry a proteiny – mohou být malabsorbovány, klinické symptomy pramení obvykle z malabsorpce cukrů nebo tuků. Malabsorpce proteinů nebo aminokyselin se vyskytují, ale nejsou klinicky rozpoznávány. Malabsorpce elektrolytů a vody je součástí patofyziologie malabsorpčních průjmů. Střevo má omezenou schopnost absorbovat vysoké koncentrace dvojmocných iontů (např.  $Mg^{2+}$ ,  $SO_4^-$ ,  $PO_4^-$ ), což vyústí v klinicky zřejmý průjem, jsou-li uvedené ionty požitý v nadměrném množství. Malabsorpce tuků lze rozdělit do tří hlavních kategorií: a. intraluminální maldigesce, b. slizniční malabsorpce a c: podslizniční malabsorpce ve vztahu k lymfatické obstrukci.

### a) Exogenní osmotický průjem

**a.a. laxativa** – polyetylglykol,  $MgOH_2$ ,  $MgSO_4$ ,  $Na_2SO_4$  (např. karlovarská sůl),  $Na_2PO_4$ , laktulóza.

**a.b. antacida** – preparáty obsahující  $MgO$  nebo  $Mg(OH)_2$ .

**a.c. poživatiny** – potraviny, cukrovinky, žvýkací guma a elixíry obsahující sorbitol, manitol nebo xylitol.

**a.d. různé léky** – chronicky užívané – např. kolchicin, cholestyramin, neomycin.

### b. Endogenní osmotický průjem

**b.a. Kongenitální** je rozdělován na:

**1. specifická** malabsorpční onemocnění, kam patří disacharidázová deficiencie (deficit laktázy, sukrózy-izomaltázy, trehalázy) a malabsorpce glukózy-galaktózy nebo fruktózy, a na

**2. generalizovaná** malabsorpční onemocnění – abetalipoproteinémie a hypobetalipoproteinémie, kongenitální lymfangiektázie, inkluzní nemoc mikrovilů, deficiencie enterokinázy a pankreatická insuficience (cystická fibróza).

**b.b. Získaný osmotický průjem** zahrnuje:

**1. specifická** malabsorpční onemocnění (postenterická disacharidázová deficiencie) a

**2. generalizovaná** malabsorpční onemocnění, kam patří pankreatická insuficience (alkohol), bakteriální přerůstání, celiakie, rotavirová enteritida, parazitózy (giardiáza, coccidióza), metabolická onemocnění (tyreotoxikóza, nadledvinková nedostatečnost), zánětlivá onemocnění (eozinofilní enteritida, mastocytóza), protein-kalorická malnutrice, syndrom krátkého střeva a jejunoileální by-pass.

Jinou možností klasifikace **malabsorpčního průjmu** je klasifikace na:

- intraluminální** maldigesce
- slizniční** malabsorpce
- postslizniční malabsorpce ve vztahu k lymfatické obstrukci
- smíšené** příčiny.

#### ad a) intraluminální maldigesce

- cirhóza a obstrukce žlučových cest
- pankreatická exokrinní insuficience

#### ad b) slizniční malabsorpce

##### ba) léky

**bb) infekční onemocnění** (nejč. *Giardie*, *Cryptosporidium*)

**bc) autoimunní enteropatie** se podobá celiakii, je subtotální nebo kompletní atrofie klků a přítomnost zánětlivých buněk v lamina propria, ale testy na antigliadinové a antiendomyosiální protilátky jsou negativní a nemocní nezareagují na bezlepkovou dietu

**bd) imunitní systémová onemocnění** (systémová mastocytóza a eozinofilní gastroenteritida)

**be) celiakální sprue** (netropická sprue, celiakální nemoc, gluten-senzitivní enteropatie)

Klasicky se projevuje známkami a symptomy malabsorpce, ale může probíhat skrytě nebo může být asymptomatická. U dospělých se nemoc projevuje nejčastěji břišní bolestí, dyspepsií, průjmem, aftoidními vředy, artralgiemi, dermatitis herpetiformis, nadýmáním, únavou, úbytkem na váze, okultním krvácením do trávicího traktu.

##### bf) Whippleova nemoc

Jde o infekční onemocnění způsobené aktinomycetou *Tropheryma whipplei*, postihující střevo. Vrchol výskytu je mezi 40 a 50 lety, ale může se vyskytnout kdykoliv. Nemoc se projevuje známkami a symptomy těžkého postižení sliznice (průjem), ale má i další projevy: artralgie, zimnici a teplotu, hypotenzi, lymfadenopatii, úbytek na váze. Charakteristické histopatologické nálezy jsou nejčastěji v tenkém střevě. Je nacházena atrofie klků a distenze jejich normální architektury infiltrací makrofágy s hrubě granulózní cytoplazmou, které jsou PAS pozitivní. Diagnóza je obvykle stanovena z biopsie tenkého střeva, ale u 30 % nemocných nejsou změny přítomny. Důležitou diagnostickou metodou je PCR 16S ribozomální RNA *Tropheryma whipplei*. Nemoc je potenciálně fatální, ale reaguje dramaticky na léčbu antibiotiky.

##### bh) abetalipoproteinémie

Jedná se o raritní defekt ve tvorbě chylomikron (nepřítomnost apolipoproteinu B) projevující se u dětí steatorheou, akantózou erytrocytů, ataxií, pigmentózní retinitidou. Tangierova nemoc (nepřítomnost apolipoproteinu A1 a A2) má žlutooranžové pruhy a skvrny na tonzilách a sliznici tračnicku. Nemocní mají průjem, ale nikoliv steatorheou.

## 4. Sekreční průjem

### a) exogenní

Může být způsoben např. laxativy, dalšími léky (např. diuretiky) a bakteriálními toxiny.

### b) endogenní

Způsobený např. bakteriálními enterotoxiny nebo endogenními laxativy (např. žlučovými kyselina-mi) nebo při tumorech (např. karcinod, gastrinom, VIPom, vilózní adenom).

## 5. Průjem při střevních zánětech

### a) kolitidy infekční

Infekční kolitidy, zejména bakteriální, jsou zřejmě nejčastěji se vyskytujícími záněty tlustého střeva, ale jsou obvykle „self-limited“ a při empirické léč-

bě se ve většině případů rychle zhojí. Z tohoto důvodu nebývají v časných stadiích podrobněji vyšetřovány ani endoskopicky, ani histologicky, ani bakteriologicky a dokumentování případů je řídké. Pro cílenou léčbu infekčních kolitid je rozhodující průkaz etiologického agens.

Lze sem řadit i kolitidu pseudomembranózní, u které je v etiopatogenezi klíčovým faktorem antibiotická léčba, která rozvrací normální bakteriální flóru tlustého střeva. Dochází ke kolonizaci *Clostridium difficile*, uvolňuje se toxin působící slizniční poškození a zánět. Klinické projevy infekce *Clostridium difficile* zahrnují: asymptomatické nosičství, s podáváním antibiotik spojenou kolitidu bez tvorby pseudomembrán (endoskopicky „nespecifická kolitida“), pseudomembranózní kolitidu (adherující žluté povlaky, rektum a sigmoideum není v 10% případů postiženo, takže nález může při endoskopii distální části tlustého střeva uniknout!) a fulminantní kolitidu. Léčba: přerušeni antibiotické léčby a náhrada tekutin a elektrolytů, vankomycin.

#### b) kolitidy z příčin exogenních

Průjem se poměrně často po různých léčích vyskytuje, ale přímý vliv na dolní část trávicího traktu není dobře dokumentován. Jsou popsány změny po působení léků, chemikálií, potravin, fyzikálních vlivů (postiradiační proktitida, kolitida, enteritida).

#### c) kolitidy z příčin endogenních (při interních onemocněních)

Do této skupiny je řazena např. kolitida ischemická, divertikulitida, amyloidóza, kolitida neutropenní, kolitidy při seronegativních spondylitidách apod.

#### d) kolitidy z příčin „mechanických“

Nejdůležitějším zástupcem této skupiny je kolitida vznikající nad obstrukcí střeva (např. při karcinomu). Změny vznikají kombinací mechanismu dekubitálního a rozepětí. Zánět má ráz pseudomembranózní a postihuje tlusté střevo orálně od překážky, většinou segmentálně, někdy i difúzně až do céka. Průjem je intermitentní.

#### e) kolitidy alergické

Je sem řazena zejména eozinofilní kolitida, u které jsou eozinofilní infiltráty v trávicím traktu a často bývá eozinofilie v periferní krvi. Nemocní mají alergickou anamnézu. Za vyvolávající příčiny jsou považovány léky, potravinové alergenů a paraziti.

#### f) kolitidy nejasné etiologie

##### f.a) idiopatické střevní záněty

###### f.a.a) ulcerózní kolitida

Nespecifický hemoragickokatarální nebo ulcerózní zánět sliznice konečníku a přilehlé čás-

ti nebo celého tračnicku s nárazovým nebo chronicky exacerbuujícím průběhem.

##### f.a.b) Crohnova nemoc

Chronický nespecifický zánět střeva tenkého nebo tlustého nebo obou (nebo některé části trávicí trubice), segmentální nebo plurisegmentální, transmuralní, v typických případech granulomatózní.

##### f.b) mikroskopické kolitidy („The Watery Diarrhea Colitis Syndrome,“)

Kolitidy projevující se vodnatým průjmem, které mají normální nález endoskopický a při histologickém vyšetření jsou nalezeny zánětlivé změny. Patří sem zejména kolitida kolagenní a lymfocytární.

##### f.c) přechodná kolitida (acute self-limited colitis)

Etiologie je pravděpodobně infekční (*Campylobacter fetus ssp. jejuni*). Onemocnění se projevuje akutním krvavým průjmem nebo průjmem a pozitivním OK ve stolici. Obtíže trvají maximálně měsíc, po léčbě ustoupí a nerecidivují.

##### f.d) diverzní kolitida (kolitida ve vyřazeném úseku

střeva, ve střevě vyřazeném z funkce chirurgickým zásahem, v nefunkčním tlustém střevě)

Slizniční zánět, který vznikne v úseku střeva, ze kterého byl odkloněn tok stolice ileostomií nebo kolostomií. Zánět je způsoben pravděpodobně absencí střevního obsahu ve vyřazeném úseku střeva s následným nedostatkem mastných kyselin s krátkým řetězcem, které jsou nutričním substrátem epitelu sliznice tlustého střeva. Dále zřejmě působí disproporce v bakteriálním osídlení vyřazeného úseku, kdy běžná mikrobiální flóra, zejména anaerobní, je redukována.

## 6. Průjem při poruše motility

Dráždivý tračník je funkční porucha tračnicku projevující se bolestmi v břiše, střevní dyspepsií a nutkavými defekacemi. Jde o nejčastější onemocnění, se kterým se gastroenterologové setkávají. Ke vzniku dráždivého tračnicku vede: abnormální motilita, abnormální viscerální percepce, psychosociální vlivy, luminální faktory dráždící tenké a tlusté střevo (laktóza a další cukry, žlučové sole, mastné kyseliny s krátkým řetězcem, potravinové alergenů). Obtíže jsou: 1. občasné, intermitující nebo 2. rytmické, každodenní (ranní frakcionované defekace nebo postprandiální nutkavé defekace), 3. trvalé.

## 7. Průjem (snad) jiné etiologie

### a) falešný (předstíraný)

U části pacientů s těžkým chronickým vodnatým průjmem, často s přidruženou bolestí břicha, úbytkem na váze, nauzeou, zvracením a někdy s hypokalemickou myopatií a acidózou, je prokazováno požívání jakýchkoliv projímadel nebo velkých kvant

diuretik. Je sem řazen průjem, který si nemocný vyvolává sám. Nejčastějšími příčinami je: a. účelové jednání (výhody, dříve vyhybání se vojenské službě), b. vzbuzení pozornosti (manifestace psychické poruchy, porucha interpersonálních vztahů), c. „eating disorders“ – abnormální chování při příjmu potravy (mentální anorexie, bulimie = přejídání, zvracení + průjem), d. užívání laxativ.

### b) chronický idiopatický (z nejasné příčiny)

Do této skupiny většinou spadají průjmy, kdy při iniciálním vyšetření není nalezen jejich původ, ale při dodatečném podrobném vyšetření zůstane nezařazeno jen 7 %.

### c) diabetický

Více jak 20% lidí mladého a středního věku, kteří mají špatně kontrolovatelný diabetes déle než 5 let, zejména muži mezi 20 a 40 roky, mohou mít profúzní průjem a urgentní průjem, často se vyskytující i v noci s inkontinencí. Tito nemocní mají obvykle neuropatii a často nefropatii a retinopatii. Někteří mají exokrinní pankreatickou insuficienci nebo bakteriální přerůstání sekundárně z poruch motility při neuropatii, a dokonce, ale raritně, mají diabetici s průjmem konkomitující celiakii. Většina diabetiků se silným průjmem nemá léčitelnou příčinu steatorey a příčina jejich průjmu je neznámá.

### d) alkoholický

Chroničtí alkoholici mají často vodnatý průjem, který trvá často dny až týdny, mají rychlejší orální tranzit, snížení střevních disacharidáz, snížení žlučové sekrece (zejména u nemocných s cirhózou) a snížení pankreatické sekrece. Roli může hrát i deficit vitamínu B12, folátů a bílkovin.

## Diagnóza

Diagnóza je stanovena obvyklým základním postupem: 1. anamnéza, 2. fyzikální vyšetření (které nebývá příliš přínosné), 3. vyšetření stolice (i bakteriologické) je jistě vhodné u průjmu akutního, ale ten obvykle odezní dříve, než je k dispozici výsledek, 4. endoskopie s histologickým vyšetřením biopsických vzorků i z normální sliznice hraje důležitou roli u průjmu chronického, 5. radiodiagnostické vyšetření zejména střeva tenkého (enteroklyza) má stále nezastupitelnou úlohu, 6. některá další specifická vyšetření přichází v úvahu v jasných indikacích (např. histochemie, sérologická vyšetření atd.).

V základní diagnostické rozvaze hraje roli, zda se jedná o průjem osmotický či sekreční. Osmotický průjem ustane po zastavení perorálního příjmu, kdežto sekreční průjem pokračuje.

V anamnéze jsou důležité dotazy určitým směrem, protože průjem může být způsoben např. ved-

## Na co se obvykle nepomyslí?

vedlejší účinky léků
účelové jednání (falešný = předstíraný)
mikroskopické kolitidy (biopsie u normálního nálezu na sliznici při kolonoskopii)
intolerance potravin (nikoliv alergie!)
nozokomiální průjem
alkoholický průjem
sexuálně přenesený průjem
průjem z nejasné příčiny – idiopatický, který vyžaduje podrobné vyšetření a pak je obvykle klasifikován

lejším účinkem některých léků (např. antihypertenziv), požitím osmoticky aktivních látek (projímadel), deficitem enzymů (laktázy-mléko), redukcí absorpčního povrchu (střevní resekce), postižením střevní stěny (např. záněty, ischemie), porušenou motilitou (např. při diabetu) atd.

## Léčba

Akutní průjem je většinou krátkodobý, přechodný („self-limited“) a nevyžaduje zásadní léčbu (jen symptomatickou), s výjimkou dětí a starých lidí, u kterých dochází ke snadné dehydrataci.

## PRŮJEM

<b>definice:</b> > 3 řídké stolice/den
<b>klasifikace:</b> akutní < 2–4 týdny >chronický
<b>výskyt:</b> chronický až u 5 % obyvatelstva
<b>etiologie:</b> osmotický, sekreční, strukturální, ze zvýšené filtrace, z alterované motility
<b>epidemiologie:</b> nejčastěji infekční a funkční
<b>diagnóza:</b> důležitá anamnéza! akutní: obvykle self-limited. chronický: obtížná a zdlouhavá
<b>léčba:</b> dle etiologie, jinak symptomatická

V léčbě jsou tři základní aspekty:

1. korekce vodního a elektrolytového deficitu (při velkém zvracení, dehydrataci, metabolickém rozvratu, šoku je nutná i.v. náhrada, následně

pak přichází p.o. rehydratace a korekce elektrolytové dysbalance, zejména K<sup>+</sup>)

2. symptomatická léčba průjmu (slouží ke korekci pěti projevů průjmu: nutričního deficitu, objemu, vodnaté konzistence, frekvence a bolesti)
3. kauzální léčba, kam mohou patřit antibiotika a chemoterapeutika (ideálně dle bakteriologického nálezu), aminosalicyláty, kortikosteroidy, imunosupresiva, topické kortikosteroidy a specifická léčba.

## MUDr. Karel Lukáš, CSc.

IV. interní klinika, Gastroenterologické centrum VFN  
a 1. LF UK Praha  
e-mail: klukas@vfn.cz

## Literatura

1. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Diarrhea. *Gastroenterol.*, 116, 1999; 1461–1463.
2. Lukáš K. Průjem, diagnóza a léčba. Maxdorf Jesenius, Praha, 2002.
3. Powell DW. Approach to Patient with Diarrhea. In: *Textbook of Gastroenterology*. Yamada, T. ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003; 844–893.
4. Schiller LR, Sellin JH. Diarrhea. In: *Gastrointestinal and Liver Disease*. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds.. Saunders, Philadelphia, 2002; 131–154.
5. Thielman NM, Guerrant RL. Acute infectious Diarrhea. *N.Eng.J.Med.*, 350, 2004; 1: 38–47.
6. Thomas PD, Forbes A, Green J, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhea. *Gut*, 52, 2003, V1.