

# Diferenciální diagnostika průjmu a možnosti léčby

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.

II. interní klinika LF a FN Olomouc

Článek se týká diferenciální diagnostiky a léčby průjmu a je určen zejména pro internisty a gastroenterology. Průjem lze klasifikovat podle různých hledisek. Podle délky trvání na akutní nebo chronický, podle příčiny na infekční, zánětlivý neinfekční, metabolický, endokrinní, funkční a další. V článku jsou průjmy děleny podle patogeneze na osmotické, sekreční, zánětlivé – exsudativní a mechanické. Nevýhodou této klasifikace je, že etiopatogeneze průjmů je často kombinovaná a zařazení do příslušné skupiny nelze vždy provést kategoricky. U jednotlivých chorob provázených příslušným typem průjmu je krátce zmíněna klinika, diagnostika a léčba.

**Klíčová slova:** průjmy, osmotické, sekreční, zánětlivé, mechanické, klinický obraz, léčba.

## Differential diagnosis and treatment of diarrhoea

Educational narrative review of differential diagnosis and treatment of diarrhoea. The article is determined especially to specialists in internal medicine or gastroenterology. Diarrhoea is the second most common symptom after cough in humane medicine. Its differential diagnosis is a serious medical problem. There are many kinds of classification of diarrhoea. From aspect of duration diarrhoea is divided in to acute and chronic, from view of etiology we know infectious diarrhoea, non infectious inflammatory diarrhoea, metabolic, endocrine or functional diarrhoea. In this article the classification of diarrhoea is according to the pathogenesis. There are osmotic diarrhoea, secretory diarrhoea, exudative diarrhoea and mechanical diarrhoea. Nevertheless, the pathogenesis of diarrhoea is often elaborate and it isn't necessary to hold this classification quite rigorous. The differential diagnosis, clinical picture and treatment of diseases with diarrhoea are the component of this article.

**Key words:** diarrhoea, osmotic diarrhoea, secretory diarrhoea, exudative diarrhoea, mechanical diarrhoea, differential diagnosis, treatment.

Interní Med. 2011; 13(4): 167–170

## Úvod

Průjem je druhým nejčastějším příznakem hned po kašli. Je to dáno jeho velkou incidencí v rozvojových zemích, ale i v civilizovaných zemích je příznakem častým.

Trávicím traktem projde za 24 hodin asi 10 litrů vody. Dva litry jsou z přijaté potravy, jeden litr je ze slin, jeden litr ze žluči a po dvou litrech ze šťávy žaludeční, pankreatické a intestinálního sekretu. Z tohoto množství se 8 až 8,5 litrů absorbuje v tenkém střevě a 1,5 až 2 litry ve střevě tlustém. Stolicí nakonec odchází jen 100 až 150 ml vody, tj. 1 až 1,5 % pasážovaného množství.

Voda tvoří 70 až 85 % váhy stolice. Asi 50 % váhy sušiny připadá na bakterie, z nichž 95 % jsou obligátní anaeroby. Konkrétně v 1 g stolice je  $10^{11}$  bakterií.

Pokud srovnáváme iontové složení vody stolice a krevního séra, nejmarkantnější rozdíl je v koncentraci natria a kalia. Fyziologické rozmezí  $\text{Na}^+$  séra je 133–155 mmol/l, fyziologická koncentrace  $\text{Na}^+$  vody stolice je však jen kolem 30 mmol/l. U draslíku je to naopak. Sérová koncentrace  $\text{K}^+$  je 3,8–5,5 mmol/l, ale ve vodě stolice kolem 75 mmol/l. Z elektrolytů se tedy při průjmu ztrácí zejména draslík (1, 2).

**Průjem je příznak, který definujeme jako časté (tj. více než 3krát denně) vyprazdňování řídké až vodnaté stolice, jejíž váha nebo objem jsou větší než 200 g, resp. 250 ml/den.** Při průjmu dochází ke ztrátě vody stolicí na rozdíl od malabsorpce, při které dochází navíc ke ztrátě živin stolicí (1).

Z hlediska klinického je zásadní dělení průjmu na akutní a chronický. Ten první vzniká náhle a netrvá déle než 14 dní (u dětí 4 týdny). Ohrožené skupiny jsou zejména děti mladší 4 roků, dále staří lidé, polymorbidní nemocní nebo jinak oslabené osoby a osoby z neuspořádaného sociálního prostředí (např. bezdomovci). Česká gastroenterologická společnost, dále Společnost všeobecného lékařství a Společnost infekčního lékařství vydaly v roce 2004 doporučený postup v péči o nemocné s akutním průjmem dospělých, který byl publikován v různých lékařských periodících a lze jej získat na [www.cgs-cls.cz](http://www.cgs-cls.cz).

## Dělení průjmů podle patogeneze, jejich klinický obraz a léčba

### Průjmy osmotické

Vznikají v důsledku zvýšené koncentrace osmoticky aktivních látek, které váží v lumen

střeva vodu a druhotně stimulují sliznici k sekreci vody a elektrolytů. Typické pro ně je, že ustávají při hladovění. V patologii se s nimi setkáváme méně často. Příkladem může být střevní deficit disacharidáz, například laktázy s projevy intolerance mléčného cukru nebo trehalázy, s průjmem po požití žvýkaček obsahujících disacharid trehalózu. Daleko častěji jsou však osmotické průjmy iatrogenní, tedy v důsledku osmotických laxativ. Příkladem je laktulóza, disacharid, který se v tenkém střevě nevstřebává, ale v tlustém střevě je bakteriální flórou štěpen na nízkomolekulární látky kyselé povahy, které vedou ke stimulaci sekrece vody a elektrolytů. Nebo jsou to polyetylglykoly o různé molekulové hmotnosti, či neresorbovatelné soli hořčičku. Jejich vlastností se využívá k očištění střeva před endoskopickým nebo rentgenologickým vyšetřením nebo před chirurgickým výkonem na střevě.

### Průjmy sekreční

Klasickým představitelem chorob provázených sekrečními průjmy je **cholera**. Sekrečním průjmům proto někdy říkáme choleriformní. *Vibrio cholerae* O1 a *Vibrio cholerae* O139 produkují enterotoxin, který se váže na buněčné membrány enterocytů tenkého střeva. Po jeho

translokaci dochází k aktivaci buněčné adenylylacyklázy. Ta mění ATP v cAMP, jenž prostřednictvím proteinkinázy A způsobuje hypersekreci aniontů Cl<sup>-</sup> chloridovým kanálem. Na ději se však podílí zřejmě více faktorů. Následkem je sekreční průjem ze ztrátou tekutin až 30 litrů/den, včetně bikarbonátů, kalia a glukózy (3). Zatímco cholera se u nás prakticky nevyskytuje, **stafylokoková enterotoxikóza**, způsobená stafylokokovým termostabilním enterotoxinem, je onemocněním velmi častým. Inkubační doba je do 6 hodin, úzdrava obvykle do 24 hodin. Hlavními příznaky jsou zvracení, bolesti břicha, průjem. Průběh je většinou afebrilní. Dále jsou to některé kolibacilární průjmy. Známe více typů kolibacilárních průjmů. Sekreční způsobuje **enterotoxigenní E. coli**. Klinicky se infekce projevuje nejčastěji jako průjem cestovatelů (travellers' diarrhoea). Mezi bakteriální enterotoxikózy patří rovněž průjmová forma infekce **Bacillus cereus**, způsobená termostabilním toxinem s inkubační dobou do 15 hodin. Příčinou sekrečních průjmů je také termolabilní enterotoxin **Clostridium perfringens typ A**. Na druhé straně průjmy při infekci **Clostridium perfringens typ C** nebo **Clostridium difficile** jsou také podmíněny enterotoxinem, který však nepůsobí aktivací buněčné adenylylacyklázy, ale přímým strukturálním poškozením sliznice střevní, tedy nekrotizující resp. pseudomembránovou enterokolitidou. Vzácná forma střevní infekce **Clostridium botulinum** probíhá pod obrazem bolestí břicha se sekrečními průjmy. Obecně jsou sekreční průjmy převážně vodnaté a v případě těžké infekce dochází k dehydrataci s minerálním rozvratem. Ohrožené jsou již zmíněné rizikové skupiny, nicméně většinou je průběh onemocnění lehký. Diagnostika je kultivací ze stolice. Základem léčby je rehydratace a náhrada minerálů. Antibiotika většinou nepodáváme.

Druhou skupinou chorob provázených sekrečními průjmy jsou neuroendokrinní tumory. Jde o skupinu nádorů původně označovaných jako karcinoidy, dnes nahrazené termínem **gastro-entero-pankreatické endokrinní tumory**. Hlavním jejich produktem je serotonin, který je příčinou průjmů s tenezmy a tzv. flush syndromu. Jiný neuroendokrinní tumor (obvykle v pankreatu) produkuje vazoaktivní intestinální polypeptid (VIP) způsobuje tak intenzivní sekreční průjem, že připomíná cholera. Proto se tato nemoc, syndrom Vernerův-Morrisonův, označuje jako cholera nostras nebo také pankreatická cholera (4).

Iatrogenní příčinou sekrečních průjmů mohou být kontaktní laxativa. Účinnými látkami

obsaženými v přírodních kontaktních laxativech jsou sennosidy. Redukované aglykony vznikající ze sennosidů působením střevních bakterií indukují aktivní sekreci vody a elektrolytů do lumen střeva. Po jednorázovém použití jejich vysoké dávky dochází k silným průjmům, u dětí až s možností vážné dehydratace. Mechanismus působení syntetických kontaktních laxativ, chemicky odvozených od fenolftaleinu, spočívá ve stimulaci senzoričkových nervových zakončení ve stěně střevní s následným urychlením peristaltiky a zvýšením sekrece vody a elektrolytů.

### Průjmy zánětlivé – exsudativní

Vznikají v důsledku strukturálního makroskopicky nebo mikroskopicky patrného většího či menšího poškození střevní sliznice, případně celé střevní stěny. Průběh může být akutní nebo chronický. Jejich mechanismus je v porušené resorpci vody, v její zvýšené střevní sekreci, v zánětlivé exsudaci a porušené motilitě. Průjmy jsou obvykle méně vodnaté než sekreční, obsahují ale často krev, hlen nebo hnis. Je však třeba připomenout, že v patogenezi zánětlivých průjmů se uplatňují i mechanismy průjmů sekrečních a naopak. V případě zánětů není tedy třeba tak rigorózní dělení průjmů na zánětlivé a sekreční. Podle příčiny dělíme zánětlivé průjmy následovně (5):

- Záněty střevní v důsledku bakteriální infekce (3, 6)
- Virové gastroenteritidy (3, 6)
- Parazitární infekce (3, 6)
- Nespecifické záněty střevní (7)
- Primární a sekundární malabsorpční syndrom (8, 9)
- Ostatní střevní záněty v důsledku iatrogenního poškození zevními a mechanickými příčinami a při celkových onemocněních (10)

### Záněty střevní v důsledku bakteriální infekce

**Salmonelózy.** Jde o asymptomatickou, ale i klinicky zjevnou střevní infekci, manifestující se většinou jako průjem trvající 3 až 5 dnů s teplotami kolem 39 st. Tyfoidní nebo septická forma jsou vzácnější. Příčinou je *Salmonella enterica* (známe asi 2 500 sérotypů). Zdrojem jsou různá zvířata nebo ptáci. Jejich produkty jsou kontaminovány primárně (vejce) nebo sekundárně (hotové mléčné výrobky). Lehké formy se neléčí, nebo jen symptomaticky a rehydratací. Antibiotika mohou prodloužit vylučování salmonel. Podáváme je však při septických formách.

**Shigelózy.** Známe 4 podskupiny shigel – *Sh. dysenteriae*, *Sh. flexneri*, *Sh. boydii* a *Sh. sonnei*.

Pronikají do epiteliálních buněk tlustého střeva a vzniklé nekrózy, ulcerace nebo mikroabscesy – pseudomembránové záněty – jsou provázené tenezmy s četnými máloobsažnými vodnatými stolicemi s příměsí hlenu, případně i krve. Zdrojem nákazy jsou nemocní, případně rekonvalescenti. Začátek je náhlý s teplotou. Obávanou komplikací je toxické megakolon nebo střevní perforace. Léčba spočívá v rehydrataci a realimentaci. Spazmolytika ani antimotilika nepodáváme. U těžkých forem podáváme ATB – chloramfenikol, ampicilin (amoxicilin je neúčinný), kotrimoxazol. Prognóza je většinou příznivá.

**Yersiniózy.** Jde o intestinální a/nebo extraintestinální někdy septické, akutní nebo chronické onemocnění. Zdrojem nákazy jsou zvířata a v přenosu se uplatňuje kontaminovaná potrava. Bakterie proniká do Peyerových plaků ilea, množí se a šíří do regionálních uzlin a sleziny. V důsledku bakteriémie se šíří do dalších orgánů. Infekce *Y. enterocolitica* probíhá pod obrazem intestinální symptomatologie, hlavně bolesti břicha s průjmy a/nebo extraintestinální symptomatologie; artritidy, nodózní erytém, Reiterův syndrom a další. Vážná a s velkou letalitou je forma septická. Infekce *Y. pseudotuberculosis* probíhá jako pseudoapendicitida nebo sepsis.

**Kampylobakteriíza.** Jde o intestinální nebo systémovou infekci, zoonózu. Průjem může mít charakter průjmu cestovatelů. Infekce je provázená teplotou, bolestmi břicha. Nejčastějšími původci jsou *C. jejuni* a *C. coli*. V léčbě lze užít makrolidy.

**Kolibacilární průjmy.** Jde o střevní průjmy vyvolané enterovirulentními kmeny *E. coli*. O infekci enterotoxigenní *E. coli* bylo řečeno v kapitole o sekrečních průjmech. Infekce enteroinvazivní *E. coli* je příčinou až krvavých průjmů a infekce enterohemoragické *E. coli* připomíná dysenterii. Diagnostika je v průkazu patogenů nebo jejich toxinů ve stolici. Antibiotika podáváme dle klinického stavu.

**Klostridiové enterotoxikózy.** O infekci *Cl. perfringens* typu A byla zmínka v kapitole o sekrečních průjmech. Infekce beta toxinem *Cl. perfringens* typu C probíhá pod obrazem až náhlé příhody břišní s krvavými průjmy, septickým stavem a častým úmrtím. Zvláště je ale třeba se zmínit o infekci **Clostridium difficile**. Tento anaerobní G+ mikrob kolonizuje cca 3% zdravé populace, u hospitalizovaných osob dokonce 20% a u novorozenců kolonizace střeva dosahuje až 70%. Jeho význam narůstá v případě porušené rovnováhy střevní mikroflóry. K takové dojde zejména v důsledku antibiotické léčby či po podání imunopresiv nebo cy-

tostatik, hlavně u starších oslabených jedinců. Mikrob se rychle množí, je rezistentní vůči řadě antibiotik a jeho toxin je příčinou mírné, ale na druhé straně až těžké, nebo dokonce fulminantní pseudomembránové kolitidy. Diagnóza je postavena na průkazu toxinu ve stolici nebo endoskopicky. Léčba je ve zvládnutí celkového stavu a v podávání antibiotik vankomycinu nebo metronidazolu.

**Whippleova choroba.** Vzácné onemocnění, na které je ale třeba myslet u nemocných s dlouhodobými teplotami, váhovým úbytkem, zvětšením uzlin, dyspepsií, průjmy a projevy malabsorpce. Zejména neurologická symptomatologie, ale i hyperpigmentace kůže, případně endokarditida jsou dalšími projevy choroby. Původcem je mikrob *Tropheryma whipplei*. Diagnostika je ze střevní biopsie průkazem PAS pozitivních makrofágů, bakterií a rozšířených lymfatických prostor. Léčba je v dlouhodobém podávání antibiotik (kontrimoxazol až 2 roky). Prognóza je dobrá. V případě neléčení je však průběh choroby fatální (11).

#### Virové gastroenteritidy

Klinický obraz je charakterizován prudkým začátkem, horečkou, explozivním zvracením, vodnatými průjmy a zejména u rizikových osob rozvojem dehydratace s rozvratem vnitřního prostředí. Nejběžnějšími původci virových gastroenteritid jsou **rotaviry, enterální adenoviry a kaliciviry**. Jejich průkaz ve stolici je možný elektronovou mikroskopií, ale hlavně průkazem antigenu ve stolici, event. diagnostikou sérologickou. Léčba je v zásadě symptomatická, rehydratační, event. realimentační.

#### Parazitární infekce

Jde o protozoonózy a helmintózy. Představitelem těch prvních jsou amébová dysenterie, giardióza (lamblióza) a kryptosporidióza (u imunodeficientních nemocných). Celosvětově velmi rozšířenou infekcí je amebóza. Akutní **amébová dysenterie** probíhá s frustrními gastrointestinálními příznaky. Typické jsou stolice vzhledu malinového žele s cáry nekrotické sliznice. Na **lambliózu** je třeba myslet při průjmech se známkami malabsorpce (steatorea). Mezi helmintózy patří schistosomózy. Příčinou průjmů s krví a hlenem a sekundárního malabsorpčního syndromu je **S. mansoni**. Infekce nakonec způsobuje prehapatální portální hypertenzi se všemi důsledky. Mezi helmintózy dále patří **tasemnice**. Onemocnění probíhá pod obrazem dolní dyspepsie, tj. průjmy, ale i zácpa, bolesti břicha, váhový úbytek.

#### Nespecifické střevní záněty

Definujeme je jako záněty tenkého a tlustého střeva neznámé etiologie. Patří k nim:

- ulcerózní kolitida (UC)
- Crohnova nemoc (CN)
- „Indeterminate colitis“
- mikroskopické kolitidy, které se dělí na kolitidy kolagenní a lymfocytární

**V případě UC** jde o ulcerózně hemoragický chronický zánět sliznice tračnicku s incidencí a prevalencí u nás 3–5, resp. 21–47/100 000. Choroba může postihnout jen rektum (proktitida), nebo celý tračník (pankolitida). Probíhá v nárazech průjmů s krví, hlenem a hněsem, které jsou střídány remisemi a opětovnými relapsy. Časté jsou mimostřevní příznaky. Diagnostika je endoskopická a histologická. Základem medikamentózní indukční léčby jsou kortikoidy, 5-ASA, azathioprin, metotrexat, cyclosporin a dnes biologická léčba. Intervence chirurgická a léčba komplikací jsou speciální problematikou nad rámec této publikace.

**V případě CN** jde o chronický, granulomatózní, segmentární zánět všech částí a celé stěny trávicího traktu, nicméně je nejčastěji lokalizován do oblasti ileocékální, dále na tenké střevo a pak střevo tlusté včetně rekta a anální oblast. Od lokalizace se vyvíjí příznaky. Ty klasické popsal v roce 1932 B. B. Crohn – bolesti břicha, průjmy, váhový úbytek a teploty. Incidence a prevalence u nás jsou 1–2 resp. 11–22/100 000. Průběh jinak chronického onemocnění může být agresivní (píštěle, abscesy, perforace) nebo fibrozující, stenožující s fázemi atak a remisí. Stejně jako u UC jsou závažné mimostřevní projevy a komplikace. Diagnostika je endoskopická, rentgenologická a histologická. Léčba je konzervativní, dnes je to hlavně biologická léčba, dále kortikoidy, imunosupresiva a imunostimulancia. I velké studie však ukazují, že téměř 70% nemocných je nakonec léčeno chirurgicky, i když relapsy choroby i pak jsou časté.

#### Primární a sekundární malabsorpční syndrom

Hlavním představitelem primárního malabsorpčního syndromu je celiakie. Je charakterizovaná permanentní nesnášenlivostí lepku obsaženého v obilí, která se projevuje u vnímavých osob typickým postižením sliznice tenkého střeva, tj. atrofií sliznice a lymfoplazmocytní infiltrací lamina propria. Jde o chorobu autoimunitní s prevalencí u nás 1:500–1 000. Ta ale bude vyšší, poněvadž choroba může být klinicky zjevná (menší počet nemocných), silent-

ní, latentní nebo jen potenciální. Příznaky jsou průjem, malabsorpce, hubnutí. Diagnostika je histologická ze střevní biopsie, sérologická, tj. stanovení AGA a EmA a dnes hlavně krve na přítomnost tkáňové transglutaminázy. Nejzávažnější komplikací je non-Hodgkinský lymfom. Léčba v manifestním stadiu spočívá jednak ve vyloučení lepku v jakémkoliv podobě a v realimentaci. Bezlepková dieta je pak nutná celý život.

Příčinami sekundárního malabsorpčního syndromu jsou syndrom slepé klíčky, exsudativní gastroenteropatie a syndrom krátkého střeva. Symptomy krátkého střeva závisí na velikosti resekce. Krátká resekce ilea je 30–100 cm, o velké resekcii mluvíme při ztrátě více než 30% tenkého střeva.

Průjmy ale mohou provázet i choroby s poruchou trávení. Jsou to syndrom cholestázy, achylický syndrom a hlavně **chronická pankreatitida**, u níž bolest, hubnutí a průjmy jsou příznaky typickými.

#### Ostatní střevní záněty

Jsou to hlavně **postradiační a ischemická kolitida**. Ta první je častou komplikací radio-terapie a chemoterapie. Na tu druhou je třeba myslet, pokud se objeví příznaky UC u starších lidí. Kolitidy ale mohou být i polékové, vzniklé poškozením chemickými látkami, poškozením fyzikálními vlivy, u urémie, těžké portální hypertenze, kardiopulmonální insuficience, mohou komplikovat imunodeficientní stavy včetně AIDS. Průjmy mohou být při **divertikulární chorobě tračnicku** a u vzácných kolitid, jakými jsou neutropenická kolitida, eosinofilní kolitida či nodulární lymfoidní kolitida.

#### Průjmy motorické

Dělíme je na ty, u nichž nebyla prokázána organická příčina, tj. průjmy funkční, a na motorické průjmy organického původu. Mezi posledně jmenované patří například průjmy při **hyperfunkci štítné žlázy**, při autonomní diabetické neuropatii a zejména **pooperační průjmy**: po resekcii žaludku, po vagotomii, po resekcii střeva a střevních bypassech. Jde o průjmy v důsledku zkrácení resorpční plochy nebo urychlené pasáže. Jsou většinou provázeny malabsorpčí a byly již zmíněny v části o malabsorpčním syndromu.

#### Funkční průjmy

Podle Rome III klasifikace funkčních gastrointestinálních poruch jsou průjmy příznakem dvou nozologických jednotek: dráždivého tračnicku označovaného v této klasifikaci C1, a funkčního průjmu, označovaného v této klasifikaci C4 (12–15).

**Dráždivý tračník** definujeme jako nejméně 12 týdnů (není třeba souvislých) v posledních 12 měsících trvající abdominální diskomfort nebo bolest provázenou dvěma ze tří následujících charakteristik: úleva po defekaci, změna frekvence stolice a změna tvaru a vzhledu stolice. Podtypy jsou dráždivý tračník s převahou zácpy (IBS-C), s převahou průjmu (IBS-D) a smíšený typ (IBS-M). Výskyt dráždivého tračníku je u více než 10% dospělé populace. V diagnostice je třeba vyloučit všechny organické příčiny. Léčba závisí na predominanci zácpy či průjmu. Základem je léčba bolesti, nejlépe spasmolytika musklotropní, dále léčíme zácpu či průjem a konečně nasazujeme psychofarmaka. V případě průjmu se osvědčuje křemičitan hořečnatohlinitý (Smecta), loperamid (Imodium), codein. Dnes je lékem první volby sulpirid v dávce 50–100 mg pro současně antianxiózní a analgetický účinek.

Funkční průjem definujeme jako nejméně 12 týdnů (není třeba souvislých) v posledních 12 měsících trvající průjmovitě stolice bez jiné symptomatologie. Opět je třeba vyloučit všechny organické příčiny. Léčba je jako u IBS-D. Velmi dobrý účinek má magistraliter prášek *Calcii carbonatis* 0,25 a *Calcii phosphatis* 0,25 2–3krát denně.

### Průjem cestovatelský – cestovní

Postihuje asi 50% osob cestujících z vyspělých zemí do rozvojových (někdy to může být i naopak). Objevuje se během pobytu v cizině nebo po návratu. Nejčastějším původcem jsou

enterotoxigenní *E. coli*, viry a protozoa. Na vzniku se ale také podílí cestovní stres, únava, ponocování, nezvyklé jídlo. Prevence jsou v dodržování známých „o“: obchod, originál, otevřít, oloupat, omýt, ovařit. Antibiotika podáváme rizikovým pacientům, jinak léčíme symptomaticky a rehydratací.

### Závěr a doporučení pro praxi

Průjem je častým příznakem, a to i v zemích s vyspělou hygienou, a lékaři proto mohou mít tendenci k jeho podcenění. Jistěže není možné hned každého nemocného s akutním průjmem objektivně vyšetřit, vždyť i v doporučeních našich odborných společností (např. [www.cgs-cls.cz](http://www.cgs-cls.cz)) se uvádí, že i sestra může v případě akutního průjmu podat nemocnému příslušné informace, jak postupovat. Nicméně z anamnézy, i když odebrané třeba jen telefonicky, je třeba vždy odpovědět na následující otázky: Má být nemocný hospitalizován? Má průjem společný zdroj a jsou nutná příslušná opatření? Jedná se o onemocnění akutní, nebo první projevy choroby chronické? Lze z charakteru průjmu uvažovat o lokalizaci příčiny průjmu, tedy na tenké nebo tlusté střevo? Při pochybnostech musí lékař nemocného vidět a osobně vyšetřit.

### Literatura

1. Ehrmann J. Průjem – racionální diagnostika a léčba. *Postgrad Med* 2002; 1: 44–47.
2. Lukáš K. Průjem diagnostika a léčba v praxi. *Maxdorf Jesenius Praha* 2002: 5–128.
3. Poljak V. Alimentární otravy bakteriálního původu. In Poljak V, Krč I, Ehrmann J. *Manuál infekčních nemocí*. Solen Břežsko 2000: 46–65.

4. Zamrazil V. Difúzní endokrinní systém a další hormonálně aktivní systémy. In Blahoš J, a kol. *Endokrinologie – interdisciplinární obor*. Triton Praha 2006; 121–131.

5. Ehrmann J. Záněty střev a dráždivý tračník. *Interní Med* 2009; 11: 71–76.

6. Husa P, Husová L. Akutní průjem infekční etiologie. In Dítě P, et al. *Akutní stavy v gastroenterologii*. Galén Praha 2005: 163–170.

7. Lukáš M. Klinika ulcerózní kolitidy a Crohnovy nemoci. In Lukáš M, et al. *Idiopatické střevní záněty*. Galén Praha 1998: 99–128.

8. Frič P. Celiakální spruce (aktuální přehled). *Vnitřní lék* 2003; 49: 465–473.

9. Kohout P. Diagnostika a léčba celiakie. *Interní Med* 2006; 7–8: 324–326.

10. Mařatka Z, Kment M, Lukáš M, Šimek I. Tlusté střevo. In Mařatka Z. *Gastroenterologie*. Karolinum Praha 1999: 227–246.

11. Koječký Z, Kodousek R, Ehrmann J, a kol. Reminiscence k stoletému výročí objevu Whippleovy nemoci: souborný referát. *Vnitřní lék* 2008; 54: 287–304.

12. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology* 2006; 130: 1379–1556.

13. Ehrmann J. Funkční dyspeptické poruchy. *Postgrad Med* 2009; 11: 492–500.

14. Ehrmann J. Současné možnosti léčby dráždivého tračníku. *Klin Farmakol Farm* 2008; 22: 99–102.

15. Kment M. Diagnostické úskalí dráždivého tračníku. In Lukáš K, a kol. *Funkční poruchy trávicího traktu*. Grada Praha 2003: 92–100.

Článek přijat redakcí: 13. 1. 2011  
Článek přijat k publikaci: 3. 2. 2011

**prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc.**  
II. interní klinika LF a FN Olomouc  
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc  
[ehrmanj@fnol.cz](mailto:ehrmanj@fnol.cz)

