

*Letný semester
Špeciálna patofyziológia
1997 - 2021*

*3. ročník
Všeobecné lekárstvo
Zubné lekárstvo*

GASTROINTESTINÁLNE OCHORENIA 1



R. Beňačka

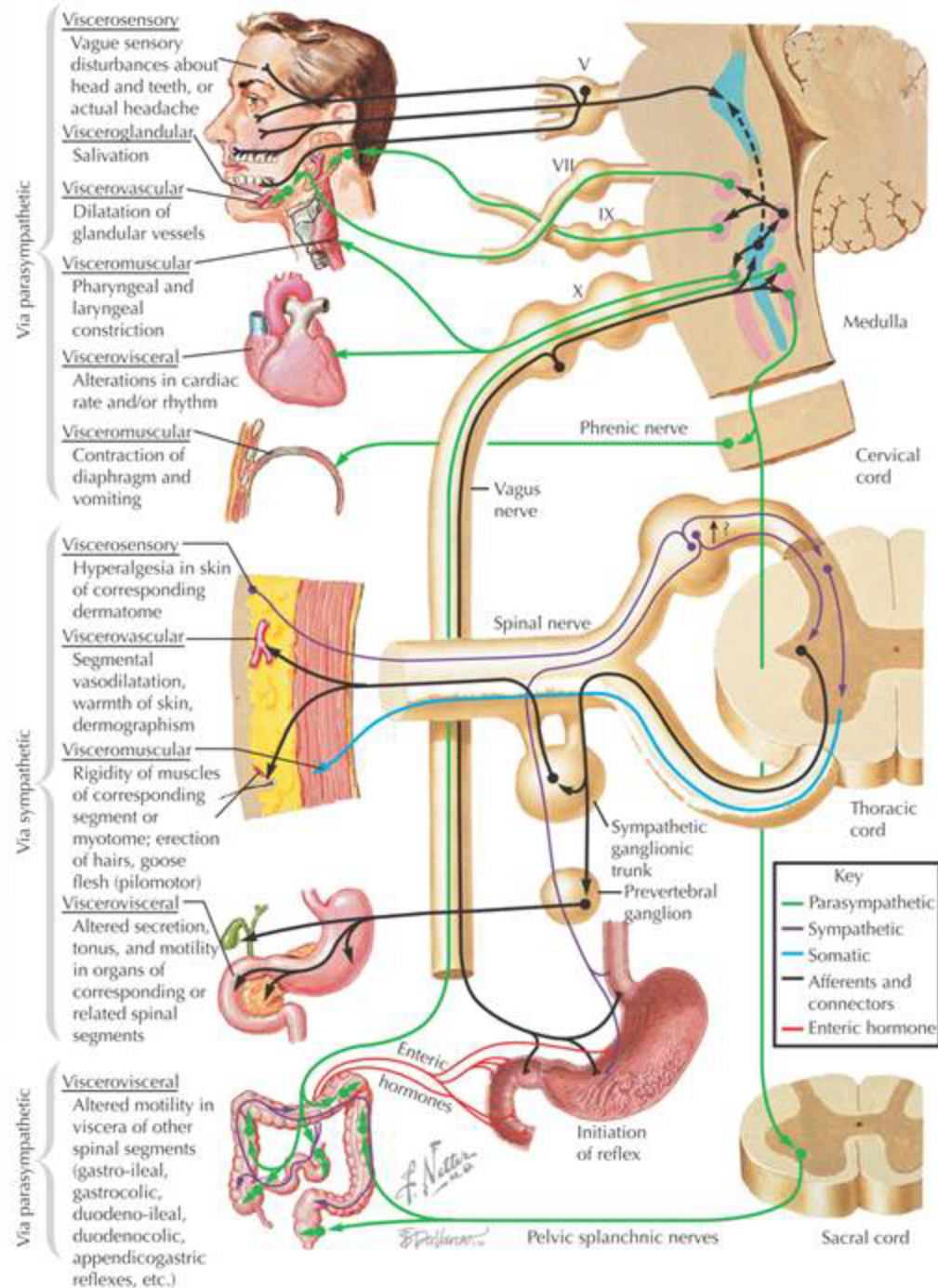
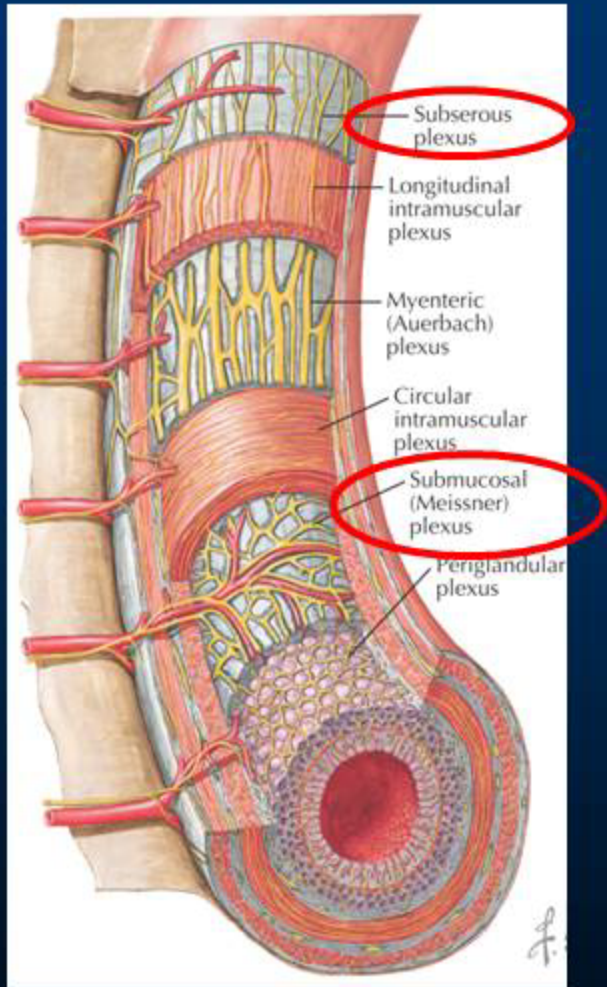
Ústav Patofyziológie

Univerzita P.J. Safárika, Košice, SK

Poruchy v hornej časti tráviacej trubice

- Poruchy motility
- Poruchy trávenia
- Poruchy ezofágu
- Poruchy žalúdka
- Poruchy v duodéne

Somatomotorická, visceromotorická, viscerosecrečná regulácia



From: Netter collection of medical illustrations. Vol 9. (Ed) J.C Reylolds et al. Digestive system Part I Upper digestive tract, Vol 9, Ed 2., 2017

Poruchy motility

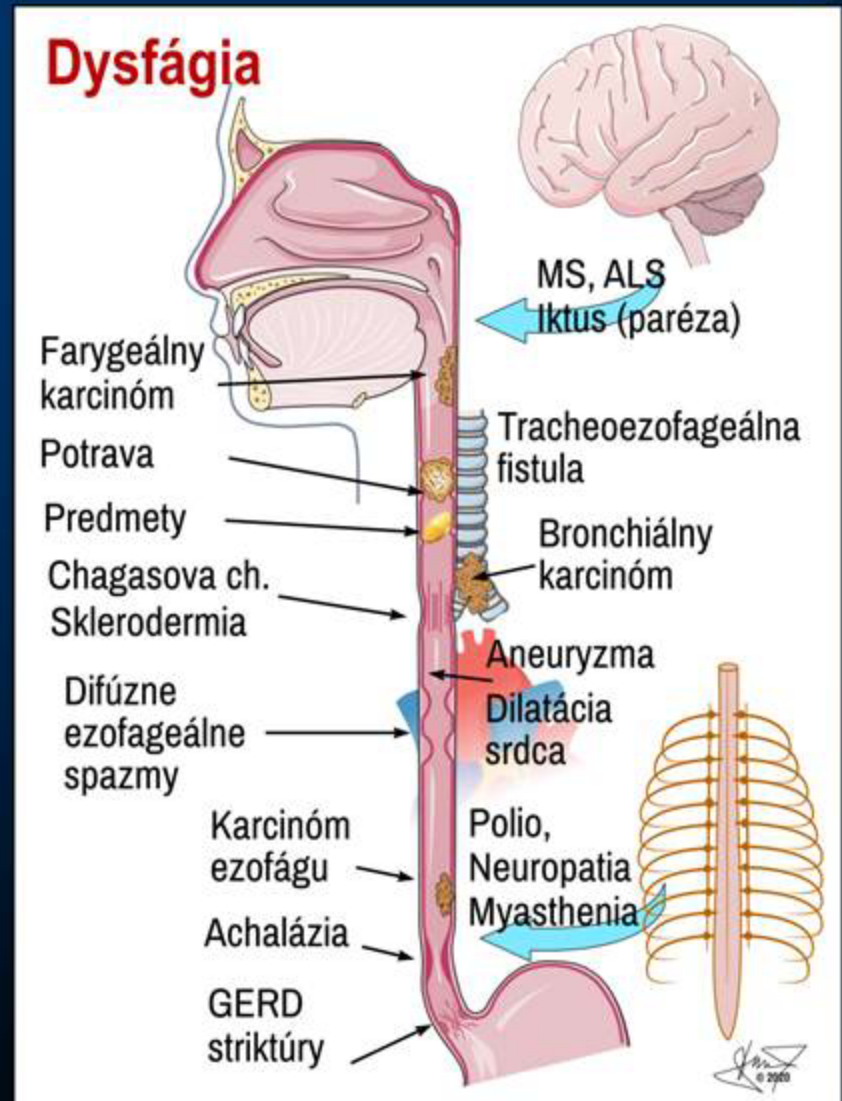
Dysfágia = porucha prehltania pri funkčnej poruche alebo organickej lézii – obštrukcia distenzia ezofágu

- **Etio:** **a) mechanicky:** vnútorná obštrukcia (tumory, striktúry, divertikulárna hernia (výrastky), vonkajšia (Tu mediastina, pľúc, bronchov, thyroidei; tymus)
- (b) funkčné:** neurogénne a myogénne poruchy postihujúce svalstvo horného pažeráka (napr. dermatomyozitída, parkinsonizmus, extrapyram. Ch.)

Achalázia = zvýšeni tonus atrofovaného hlad. svalstva stredného a spodného ezofágu

- **Etio:** zvýšený počet gangliových b. v plex. myentericus a submucosus; poškodenie inervácie n.X → strata normálneho svalového tónusu a peristaltiky → akumulácia jedla a distenzia horného pažeráka

Atrézie = kongenitálne uzávěry vo faryngeálnej, ezofageálnej a duodenálnej časti → chirurgia



Poruchy motility

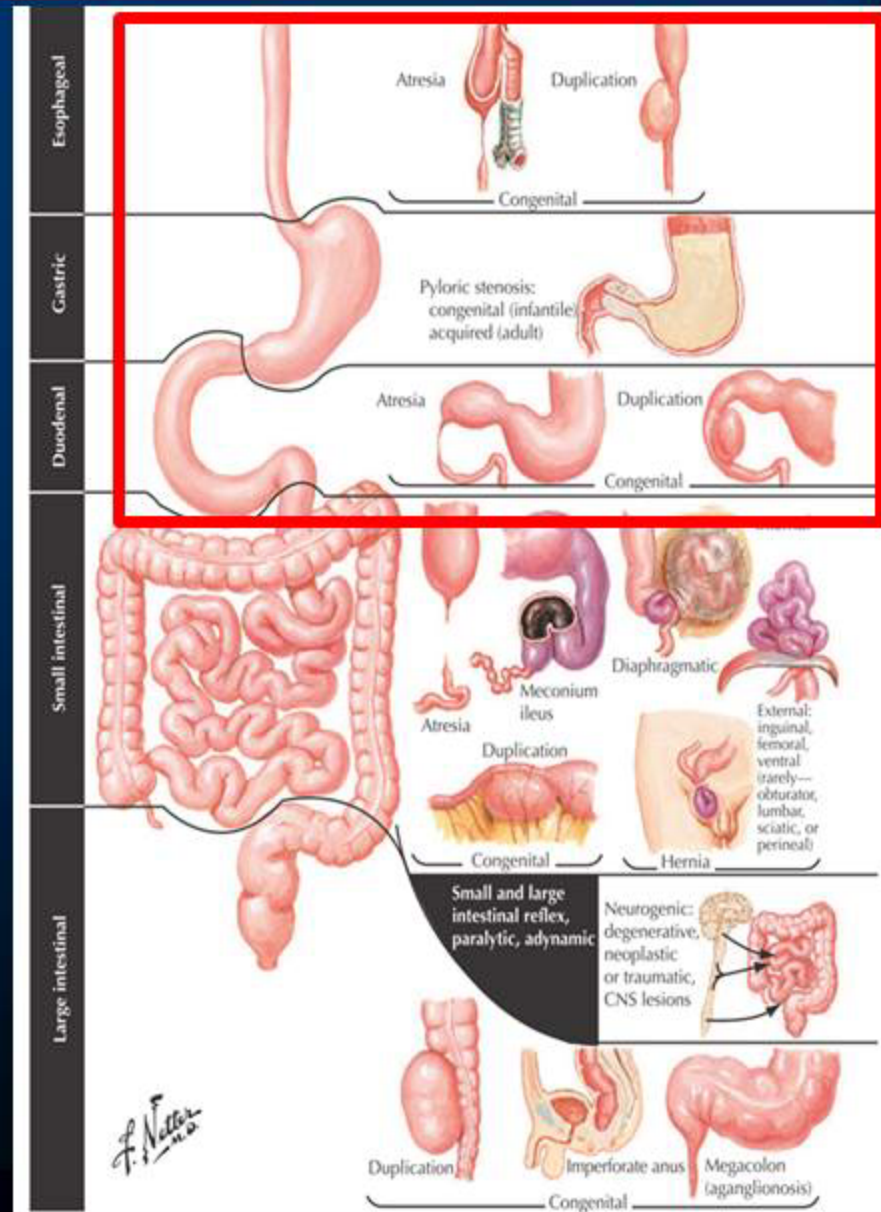
Gastroezofageálny reflux = reverzný pohyb (reflux) natráveného chýmu, žalúdočnej šťavy, event. duodenálneho obsahu (žlčové kys., enzýmy) do žalúdka a do pažeráka

- **Etio:** (a) oslabenie ezofageálneho sfinkteru (novorodneci; obezita a pod.)

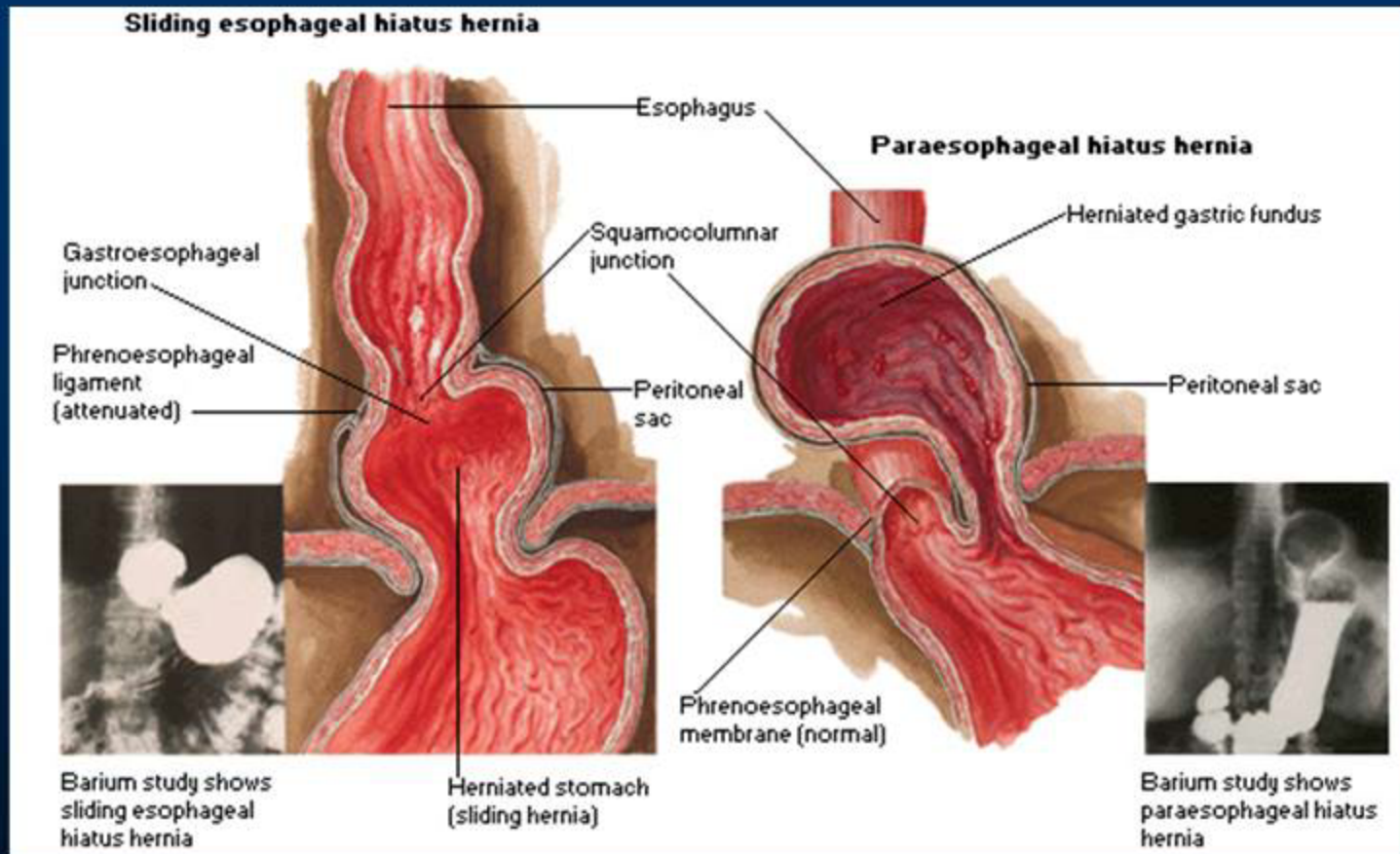
(b) mechanická → žalúdočné resp. dvanástnikové vredy, pylorický edém; striktúry → oneskorené vyprázdňovanie žalúdka → distenzia → hiátová hernia

Pylorická obštrukcia = zúženie alebo úplná blokáda priechodu medzi žalúdkom a duodenom (pylorický sfinkter)

- **Etio:** (a) **vrodená** (zhrubnutie svaloviny), (b) **získaná** (žalúdočný peptický vred, karcinóm → zápal, edém, spazmus, fibróza);
- **Klin:** distenzia žalúdka, epigastrický tlak → masívne vracanie, nechúť, anorexia → hypokaliémia, hypochloremická alkalóza + dehydratácia, podvýživa



Ezofageálna hernia



- **Hiatálna hernia** = protrúzia (hernia) hornej časti žalúdka cez bráničný otvor do hrudnej dutiny – mediastína ; a) **sklzná (priama) hernia** - malé deti; obézni dospelí; (b) **paraezofeálna hernia** (rolling)

Vomitus – Vyvracanie sa

- Def.: obranný reflexný dej ; retrográdna kinetika ; vypudenie obsahu ezofagu, žalúdka , duodena

- Iné pojmy: Nauzea Gag reflex, Retching , Area postrema

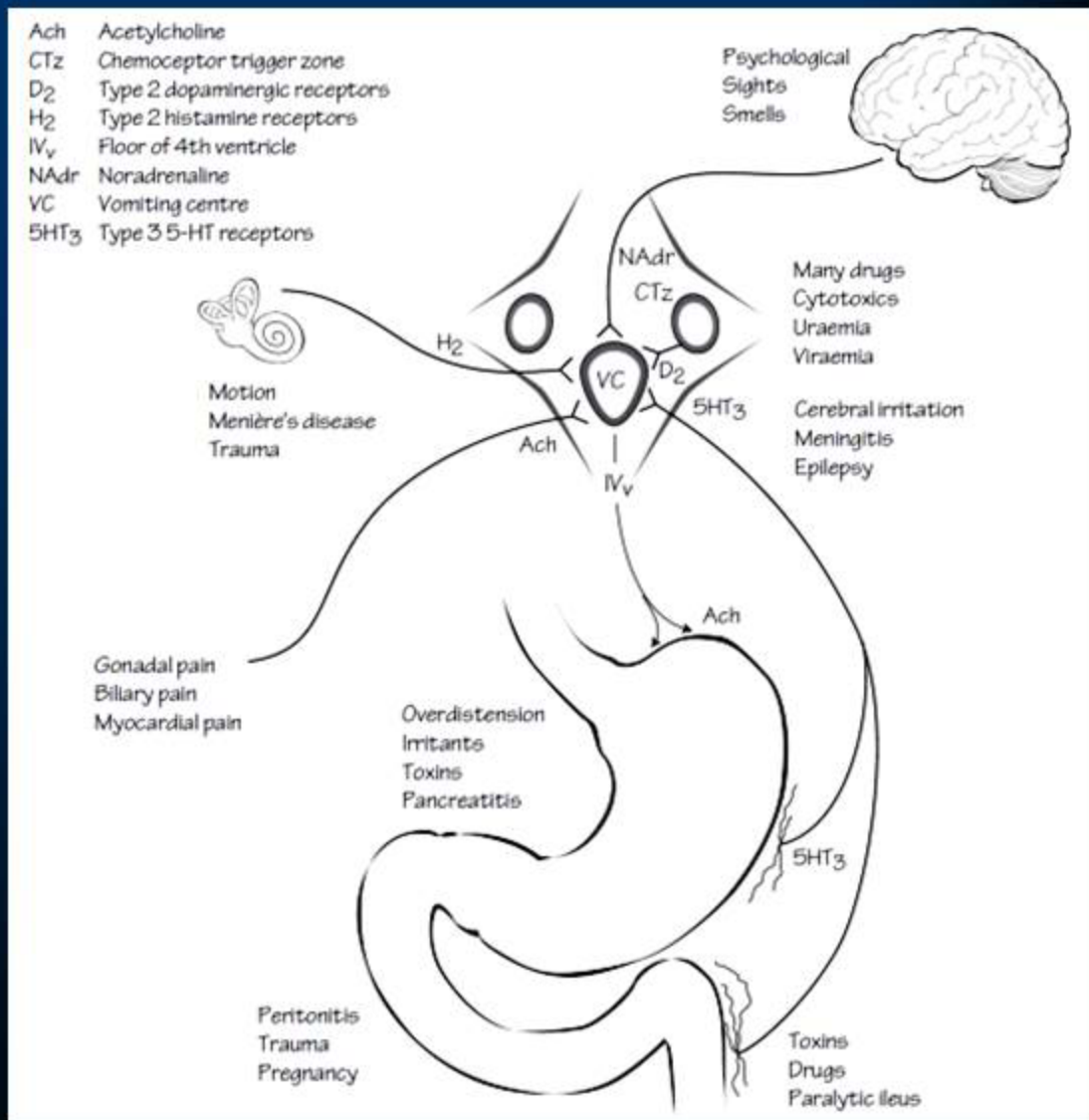
- Etio: rôznorodé

- a) **Neurogénne** - kinetózy, Meierova choroba, Tuv 4 komore, epilezia

- b) **Metabolické** – urémia, acidóza, toxické, lieky

- c) **Bolest'** (MI -infarkt, biliárna kolika, bolesti, úder do gonád)

- d) **GIT** (1) Mechanické – epigatr. a mezogastrická distenzia (náplň žalúdka, čriev) obštrukcia pyloru, ezofagu,, (b) reaktívne - toxíny, lieky, zápaly; pankreatitída, cholecystitída, gastritída



Ezofagus

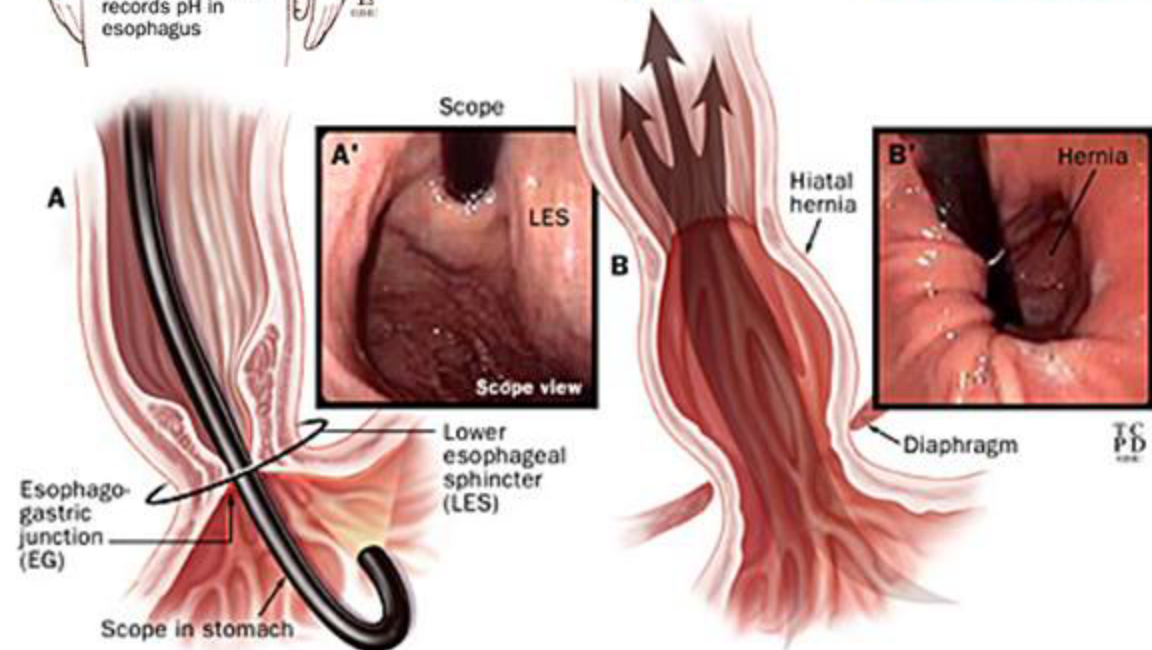
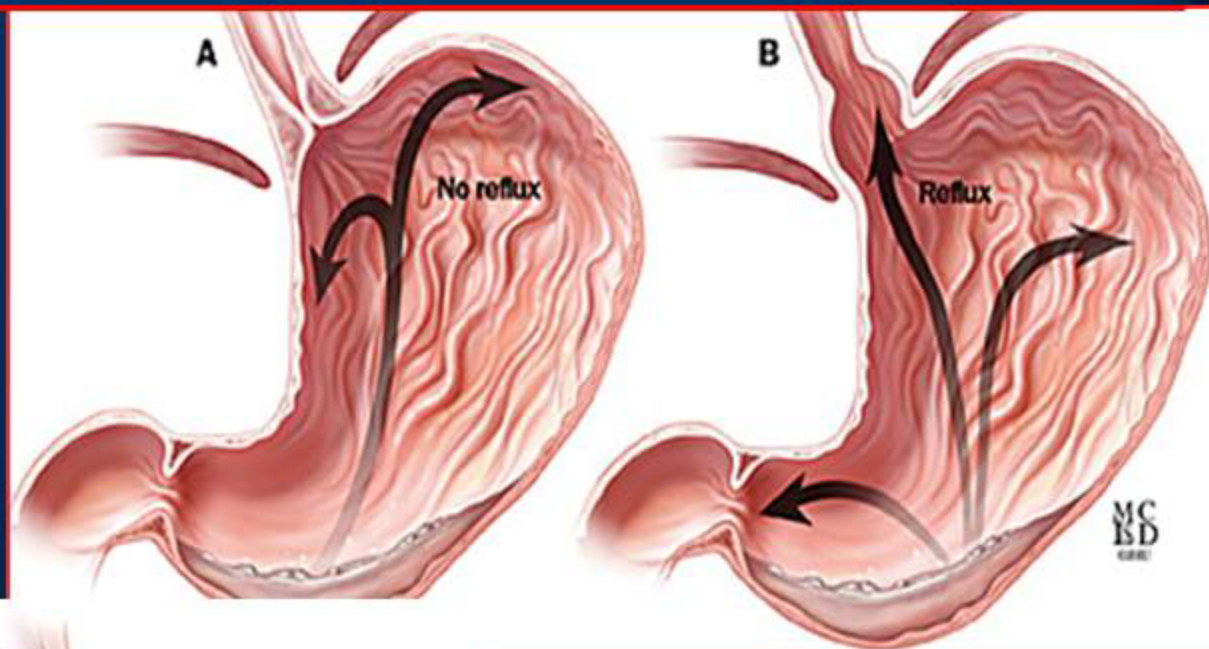
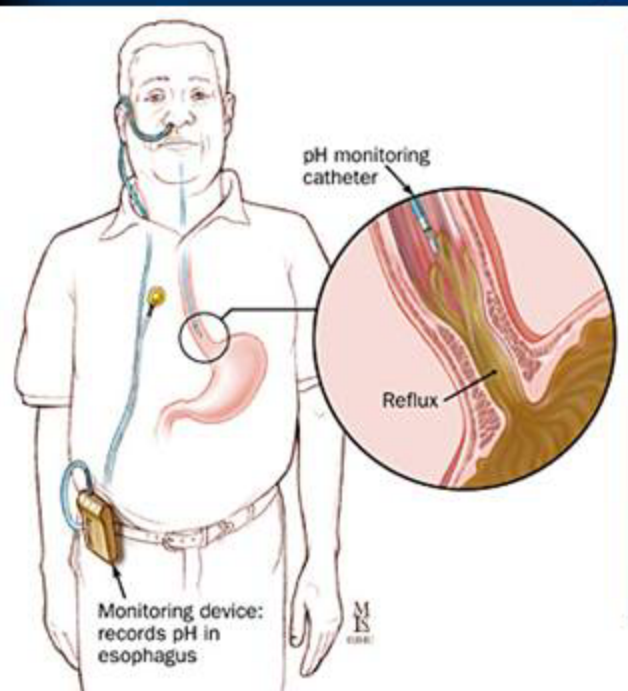
- Gastro-ezofageálna refluxná choroba (GERD)
- Barretov esofagus

Gastroezofageálna refluxná choroba (GERD)

- Definícia: Ochorenia spôsobujúce regurgitáciu kyslej natráveniny do ezofágu, faryngu a ústnej dutiny → erozívne procesy
- **Gastroezofageálny reflux**: involuntárny, irezitibilný pohyb obsahu žalúdka do pažeráka (normálny fyziologický proces; vyskytuje sa niekoľkokrát denne bez príznakov alebo poškodenia spolus grgagím, po jedle, fyzickom výkone, polohe (stoj na hlave),
- **Gastroezofageálna refluxná choroba (GERD)** – časté refluxy s typickými príznakmi a endoskopicky dokumentovanými léziami v oblasti kardie pažeráka

- Symptomatológia:
 - 1) **Pyróza** – pálenie, bolesť v strednej časti hrudníka - vyžaruje do chrta; nahrudníku
 - 2) **Ťažkosti s prehĺtaním (dysfágia)** - abnormálna motilitácia pažeráka a hltana
 - 3) **Extra-ezofageálne prejavy** = bolesti hrdla, kašeľ, aspirácia obsahu v noci, zvýšené slinenie a dýchavičnosť bez ďalších príznakov

Gastroesophageálna refluxná choroba



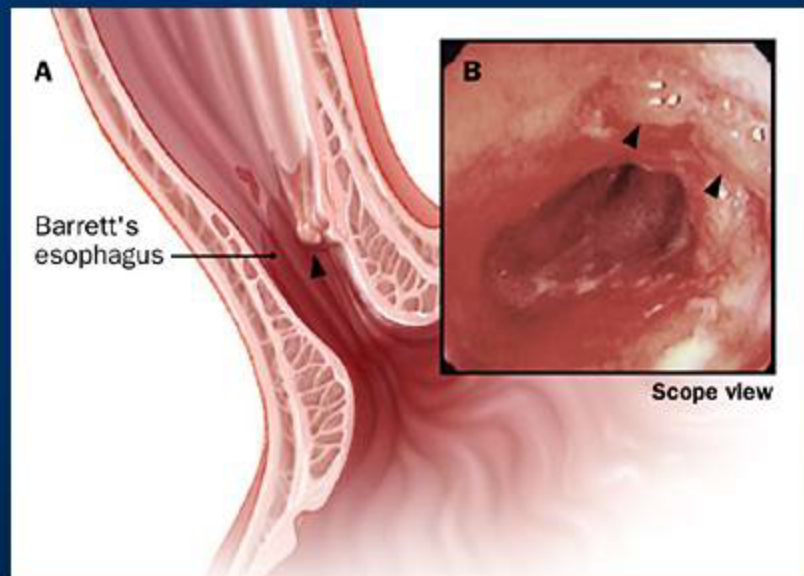
Fyziologický reflux – krátke trvanie, zriedkavý; prejavy sú nastáva takmer výlučne po jedle

Patológia – GERD s prítomnou sklznou herniáciou

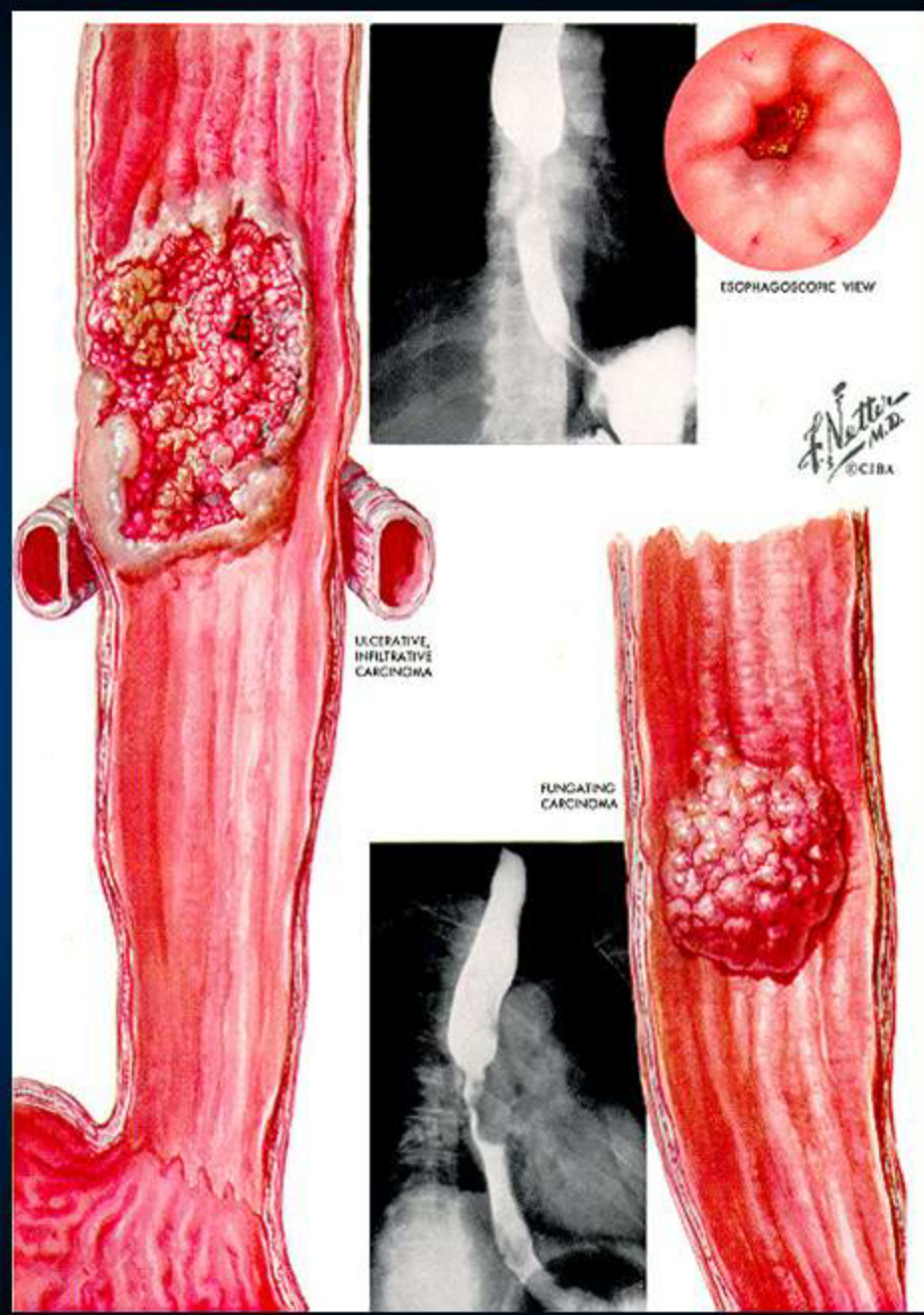
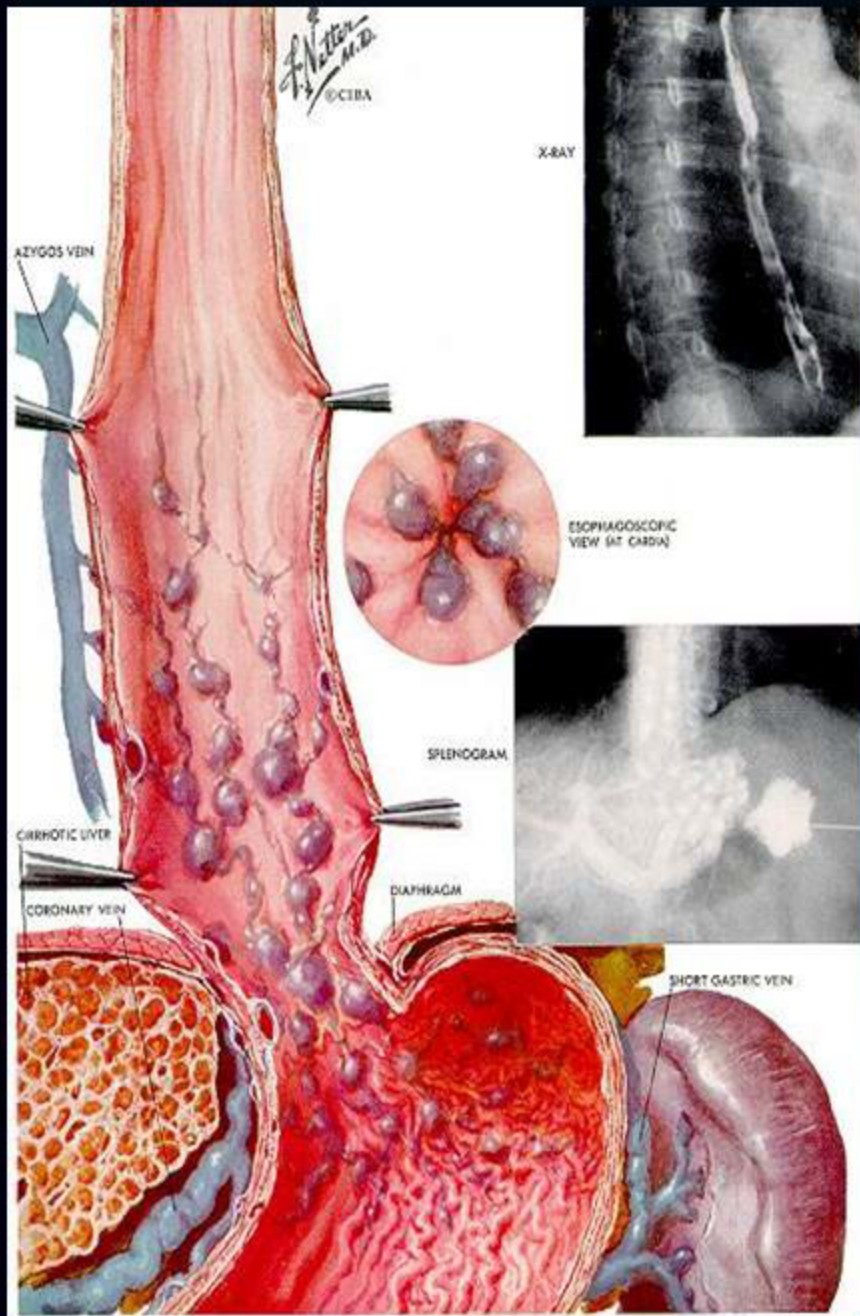
A, Normal esophagogastric (EG) junction; B, hiátová hernia

Barrettov ezofágus (Barrettov syndróm)

- **Barrettov syndróm** = abnormálna zmena (metaplázia) viacvrstvovej sliznice spodnej časti pažeráka; prejavy insuficiencie zvierča = reflux kyslého obsahu do horných častí GIT-u
- **Pojmy:**
 - **Metaplázia** - výmena skvamózneho epitelu jednoduchým epitelom s bunkami poháriky a konfiguráciou vilového povrchu, ktorá pripomína
 - Premalignita & rizikový faktor **adenokarcinómu ezofágu** (30–45 x vyšší nárast; 3x častejší u belochov ako černochoch, pomer M: F 7-6:1)
 - **Typy:** BE s dlhým segmentom vs. BE s krátkym segmentom



A, Short segment Barrett's esophagus
B, Long segment Barrett's esophagus



Žalúdok a dvanástnik

- Vredová choroba žalúdka a dvanástnika

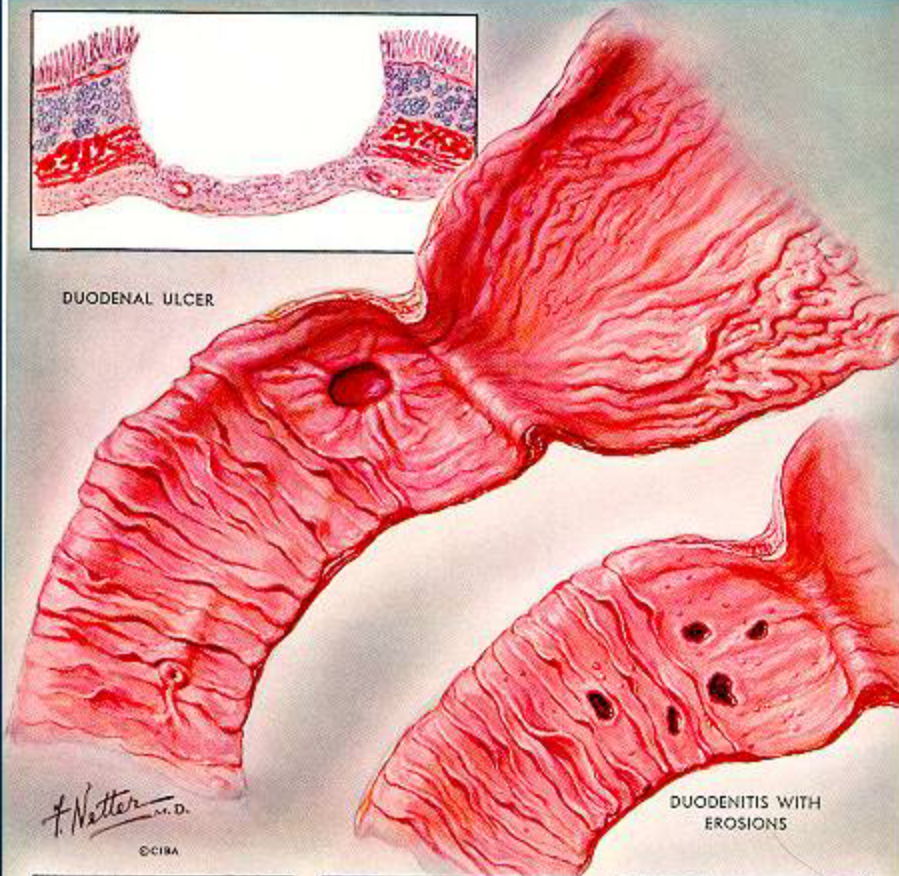
Vredová choroba žalúdka a duodena

- Definícia: Vredová choroba žalúdka a duodena – súbor klinických obtiaží (tlaku, bolesti, dyspesie) po požití jedla potvrdené endoskopickým nálezom perforácia sliznice: zvyčajne vzniká v dôsledku agresie kyseliny a pepsínu (aka peptický vred).
- Patomorfológia:
 - **Peptický vred** - hlboký defekt (3 mm - niekoľko cm), ktorý preniká do muscularis mucosae a lamina propria; Okraje vredu sú kolmé – chronický zápal.
 - **Peptická erózia** – povrchové a rozsahom menšie slizničné lézie (Ø 1-5 mm)
 - Počas aktívnej fázy sa na spodine vredu vyskytujú 4 zóny: fibrinoidná nekróza, zápalový exsudát, granulačné tkanivo a fibrózne tkanivo. Fibrózna báza vredu môže obsahovať cievy so zhrubnutou stenou alebo s trombózou
- Lokalizácia: Žalúdočný vred, Duodenálny vred, vred pažeráka; Zriedkavo : jejunum, Zollinger-Ellisonov syndróm, Meckelova divertikulóza
- Epidemiológia: Riziko vzniku a riziko úmrtia sa zvyšovalo u narodených 1840 až 1890 a potom klesalo. Vrchol výskytu žalúdočného vredu v prvej 1/2 19. storočia; vrchol výskytu dvanástnikového vredu v druhej 1/2 19. st.
- ~ 500,000 nových prípadov ročne 5 mil ľudí v US ; staršia populácia: vrchol výskytu 55 – 65 r; muži 2x vyššie riziko; duodenálny vred častejší než gastrický; u žien naopak

Peptický vřed žalúdka a duodena



DUODENAL ULCER



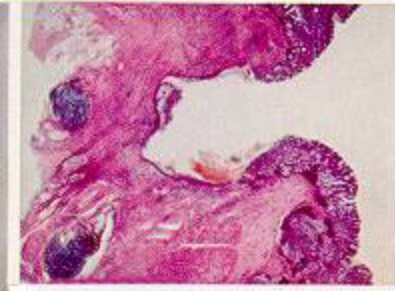
F. Netter M.D.

©CIBA

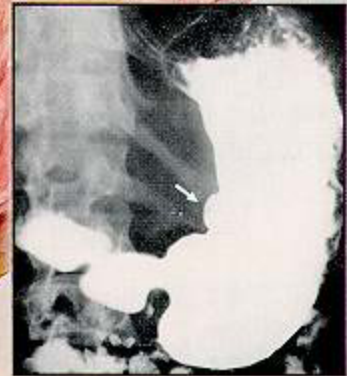
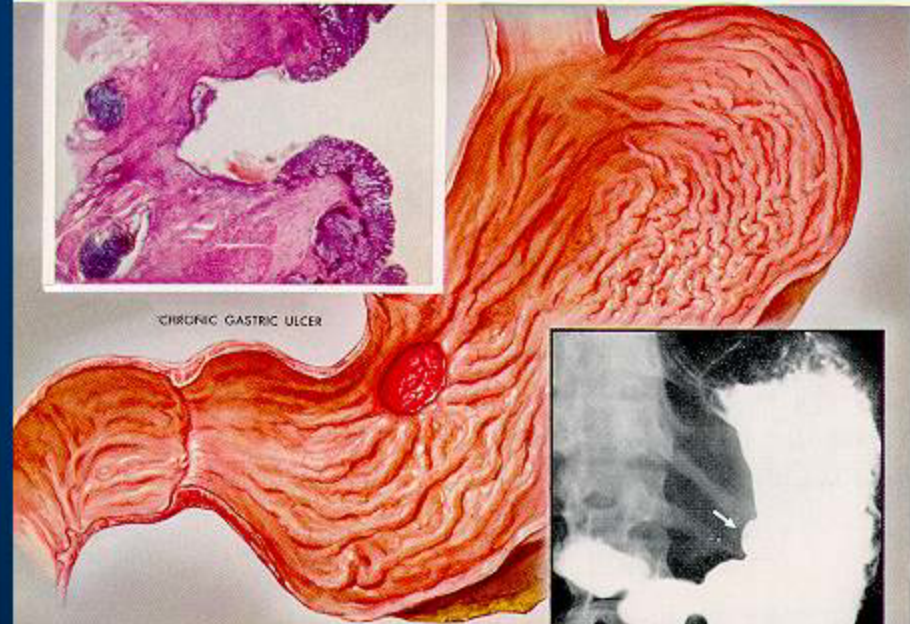
DUODENITIS WITH EROSIONS



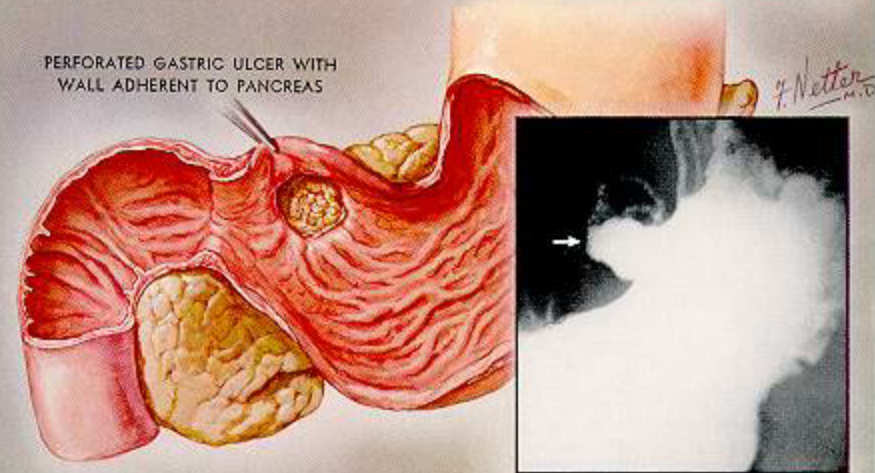
DEFORMITIES OF DUODENAL BULB WITH NICHE DUE TO ULCER



CHRONIC GASTRIC ULCER



PERFORATED GASTRIC ULCER WITH WALL ADHERENT TO PANCREAS



©CIBA

Peptický vred - Prejavy

(A) Spontánne prejavy:

- **Dyspepsia** persistentná, rekurentná (napr. po podaní NSAID) pocit sýtosti príliš skoro pri jedle; Nadúvanie, zvracanie, plnosť, mierna nevoľnosť, grganie. (zvracanie zmiernuje bolesť)
- **Bolesti** : pálivá, hľadavá, lokalizovaná v centrálnom a pravom epigastriu alebo rozptýlená, trvá min. až niekoľko hod; nvyžaruje (duodenálna do chrbáta) alebo nie;
- **Príznaky anémie** (chronické krvácanie, IF-B12 (gastritída))

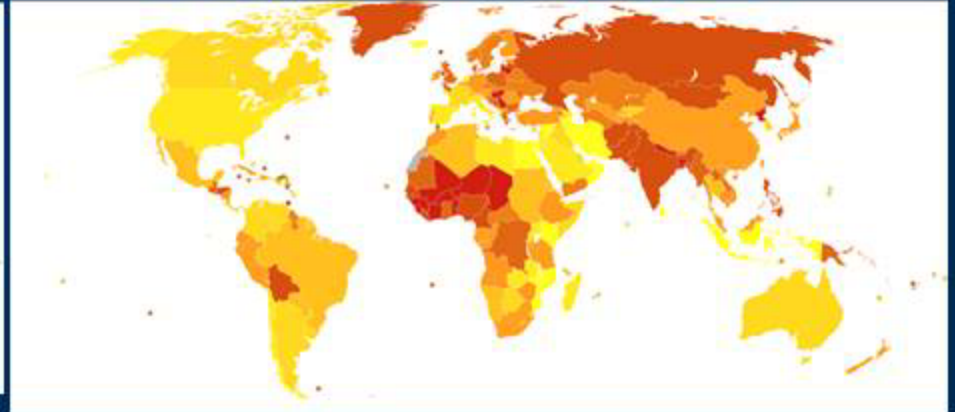
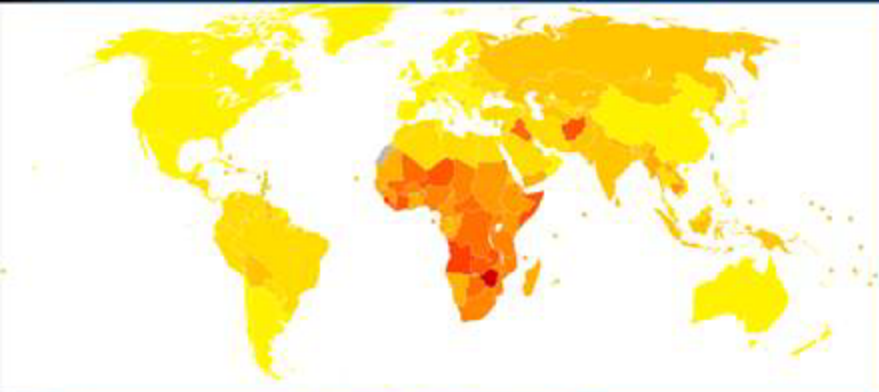
B) Prejavy súvisiace s jedlom

- Bolesť, problému včasne po jedle (1 - 2 h); pocit nepríjemnej plnosti po jedle. zhoršuje sa s množstvom jedla → pri žalúdočnom vrede → odmietanie (strata hmotnosti)
- Bolesť dlhšie po jedle, tupá alebo pálivá bolesť v bruchu.. nerziedka budí zo spánku v noci (5-6 h. po jedle); hladové bolesti (1-2 po vstaní) zmiernuje sa jedlom (bez straty hmotnosti) → pri dvanástnikovom vrede)

(C) Prejavy súvisiace z komplikáciami (emergencia)

- bolesť žalúdka dobre vyžarujúca (penetrácia, perforácia)
- hemateméza (vracanie krvi) alebo meléna (natrávenie krvi → dechtová stolica)

Epidemiológia vredovej choroby



Deaths from peptic ulcer disease per million persons in 2012



Rok života upravený o zdravotné postihnutie v dôsledku vredovej choroby na 100 000 obyvateľov v roku 2004

Fyziológia

Komponenty žalúdočnej šťavy

- Soli, Voda, HCl, Hlien

- Pepsin, Vnútrotný faktor

HCl sa vylučuje parietálnymi bunkami

Tvorba stimulovaná endogénne:

- Gastrin I, II (G) – produkovaný gastrínovými bunkami dopravuje sa tu krvou

- Acetylcholin (M1 rec.) – z n. vagus

- Histamin (H2 rec.) – z enterochromatofinným bunkám podobných bb.

- Prostaglandíny (E2, I2), Norepinefrin

Funkcia

- prevádza pepsinogén na aktívny pepsin

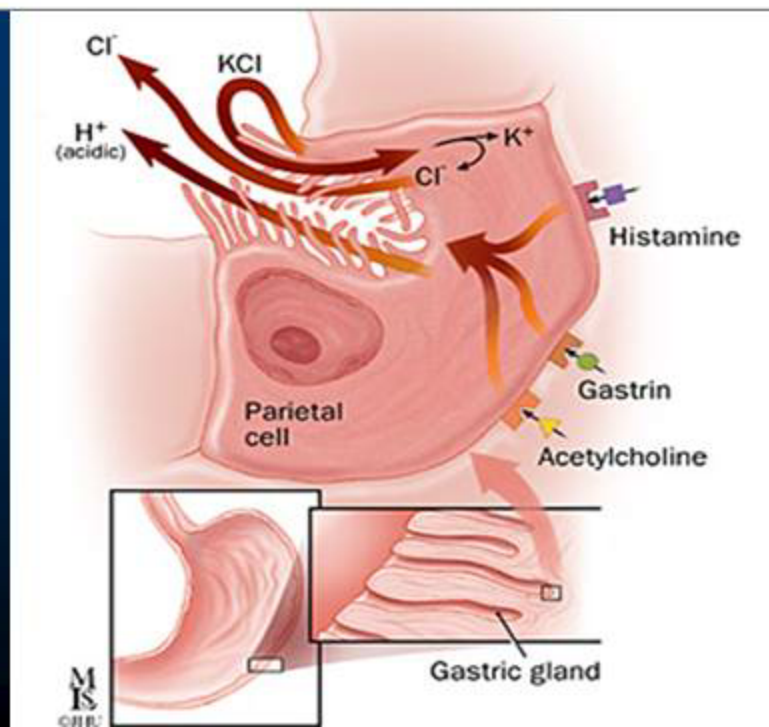
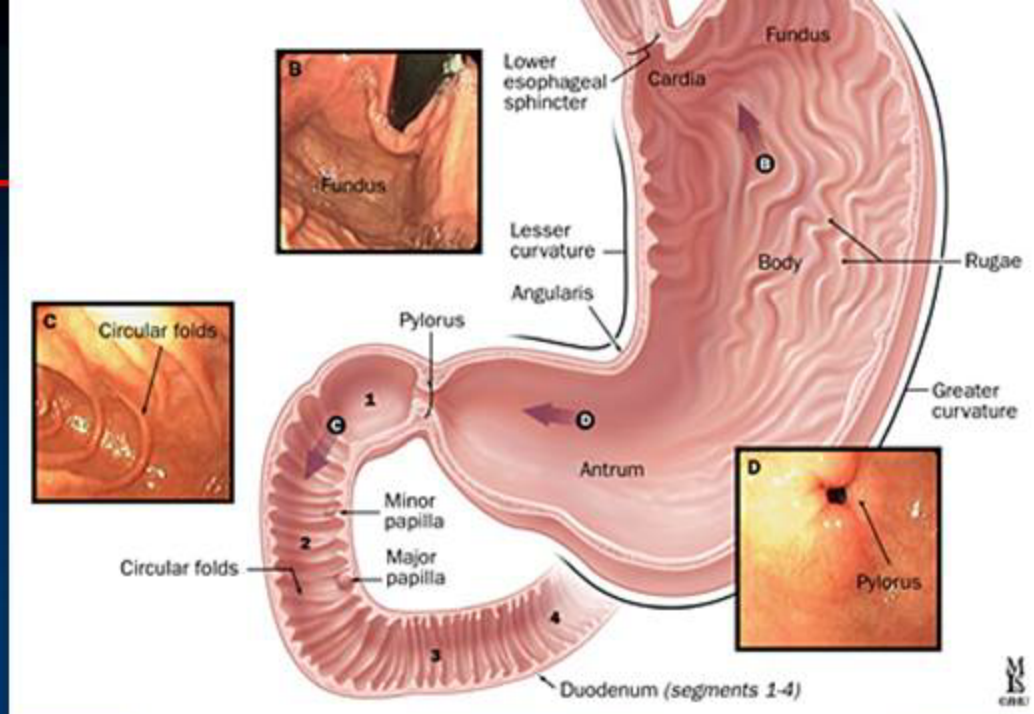
- nízke pH dôležité pre rozklad bielkovín

- udržiava žalúdok relatívne bez mikróbov

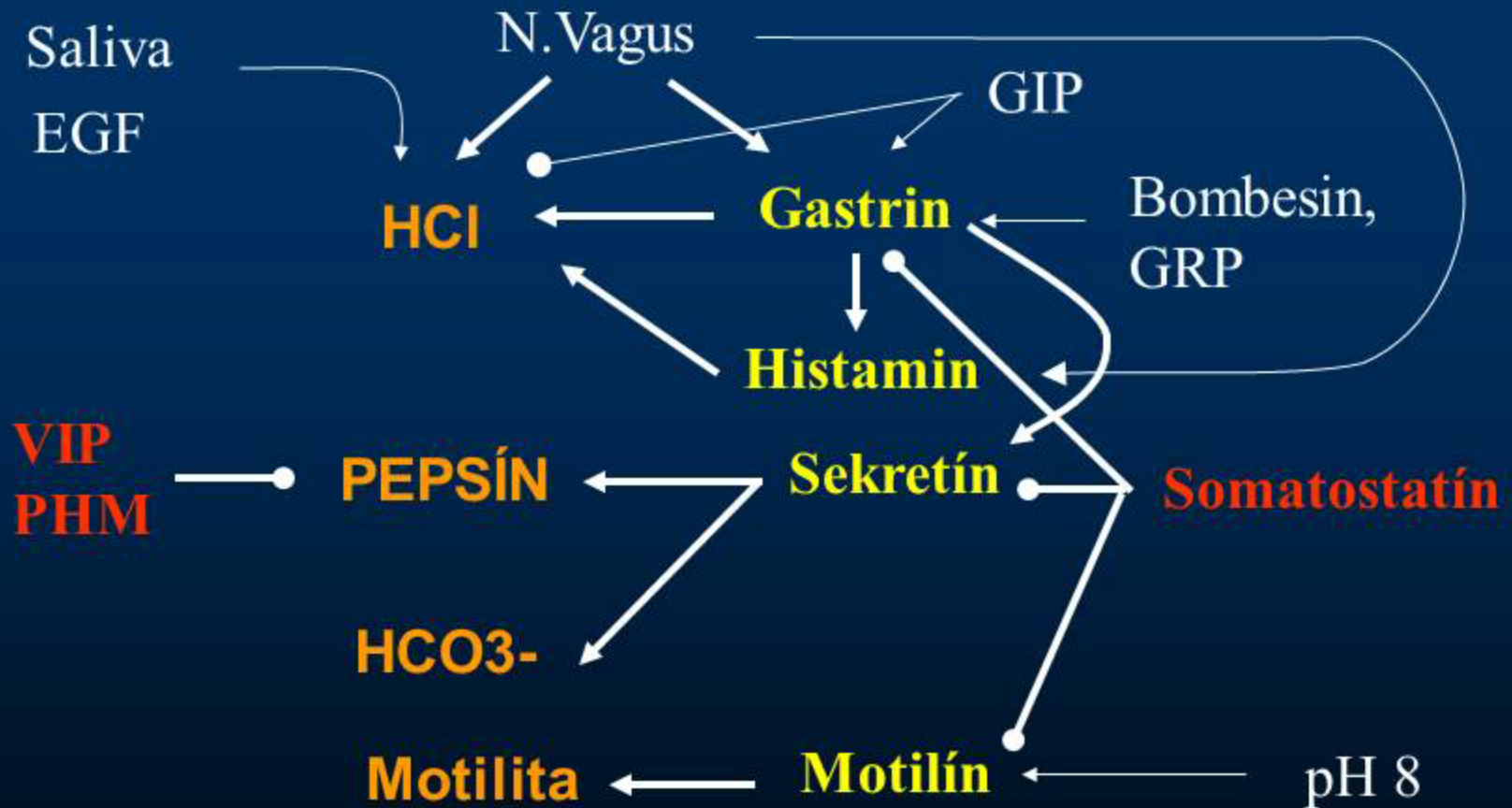
Komponenty duodenálnej šťavy

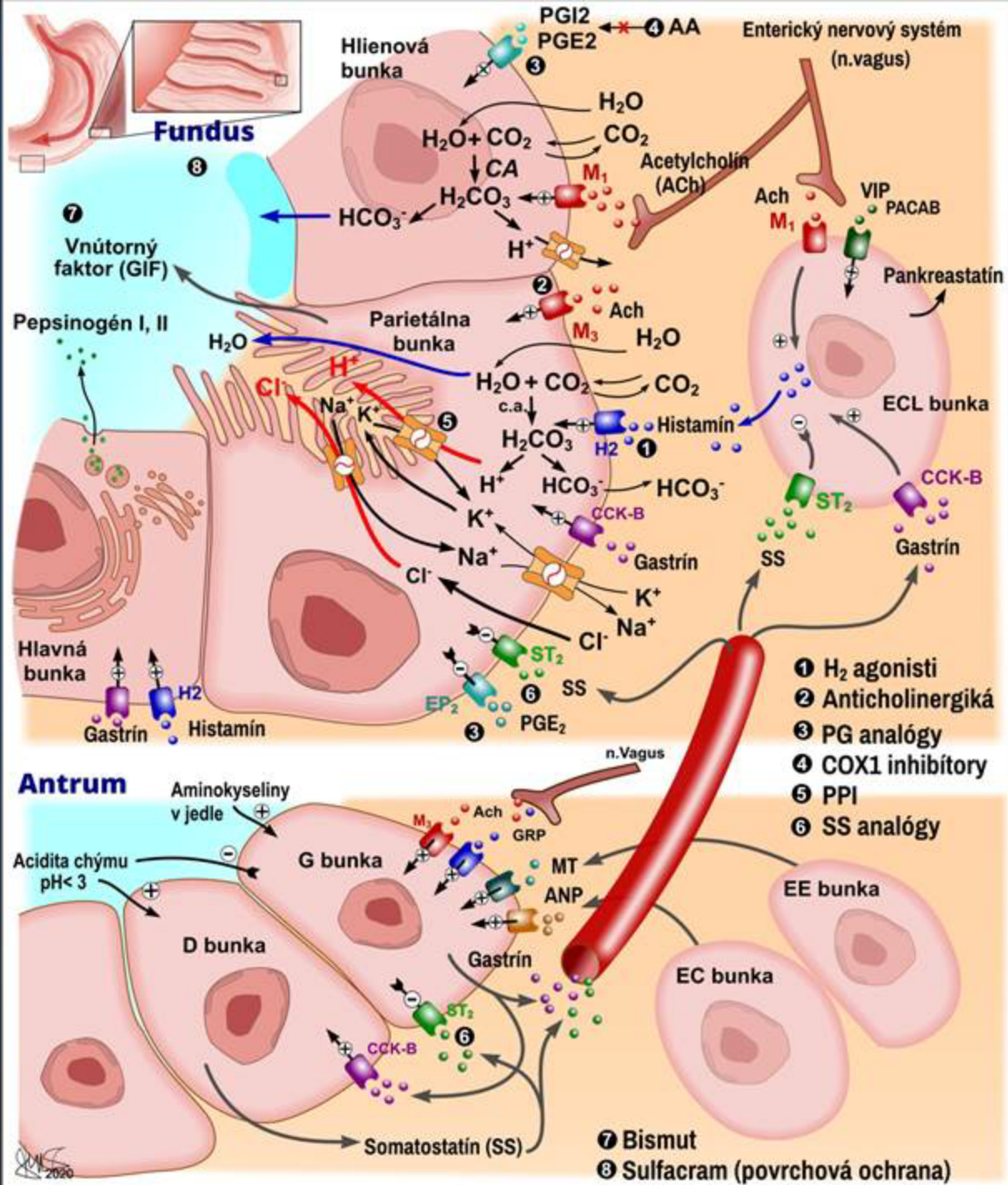
- Enzýmy (trypsin, chymotrypsin), Voda

- HCO₃⁻ Žlčové kyseliny, Fosfolipidy



Niektoré regulačné zmeny





Fyziológia – Ochrana

- **Hienová / fosfolipidová vrstva** 0,1-0,5 mm gélový film so špecifickou kombináciou mucínov (MUC1, MUC2, MUC5AC a MUC6) produkovaných kolumnárnym epitelom; tvorba hlienu, kvalita obsah mucínov ← prostaglandíny (PGE2)

- **Hydrogénuhličitan sodný a draselný (HCO_3^-)** – produkuje sa v nadbytku kolumnárny epitel žalúdka ako ochranu sliznice → neutralizácia (pH okolo 7); v duodene prítomný v pankreatickej šťave

- vstupuje do rozpustného a gélového hlienu,

- **Slizničná epitelová bariéra**

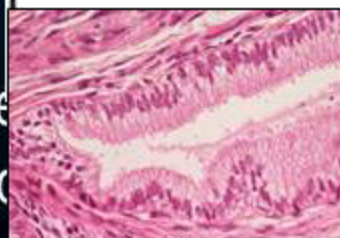
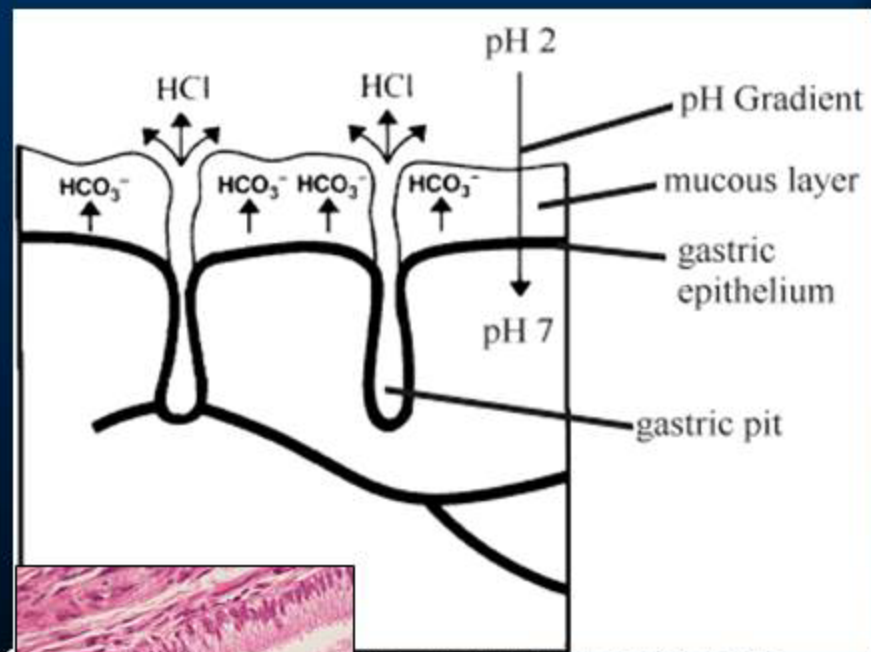
- osobité zloženie ; povrchovo vylučovanie antiproteáz → eliminácia pepsínu

mechanická rezistencia proti účinku H^+

- rýchlou regeneráciou a obmenou epitelu

Prekrvenie sliznice – zvyšuje sa cestou

NO a cestou zápalových PG regeneračne
ochranných účinkov NSAID zvyšuje pravos
znižuje jeho schopnosť reagovať a regenerovať sa.



Mechanizmy ochrany sliznice

- Línia prvej obrany (**hlienová/bikarbonátová bariéra**)
- Línia druhej obrany (**epitelové bunkové mechanizmy** bariérová funkcia apikálnej plazmatickej membrány)
- Línia tretej obrany (**krvný prietok** odstraňuje spätne difundujúci H^+ a dodáva nutrienty a energiu)

Prvá línia reparácie – reštitúcia

ak to nefunguje



Poškodenie epitelu

Druhá línia opravy - replikácia

ak to nefunguje



Akútne defekty

Tretia línia opravy – hojenie rán

ak to nefunguje



Tvorba vredov

Etiopatogenéza vredovej choroby

- Detaily etiopatogenéza vredovej choroby zostávajú po 150 rokoch nezodpovedané;
- Hypotéza o nadprodukcii žalúdočnej kyseliny: 70-80 te roky; bez kyseliny niet vrelu ; ako prežijú atak kyseliny zvieratá ak strávia aj kosti ; milióny rokov evolúcie ??? je vred = kyselina
- Koncenpcia o **zniženej ochrane žalúdka a zvýšenej agresivite pri duodenálnom vrede** → desynchronizácia vylučovania žalúdka a prípravy duodena = sú to v podstate odlišné ochorenia ?

Agresívne faktory

- Kyselina a proteázy – hyperacidita (poruchy bazálnej sekrécie HCl)
- Helicobacter pylori ?
- Nesteroidné antiflogistiká (NSAIDs)!!!
- Stres ? Cushingov vred (kortikosteroidy; stres); Curlingov vred

Protektívne faktory

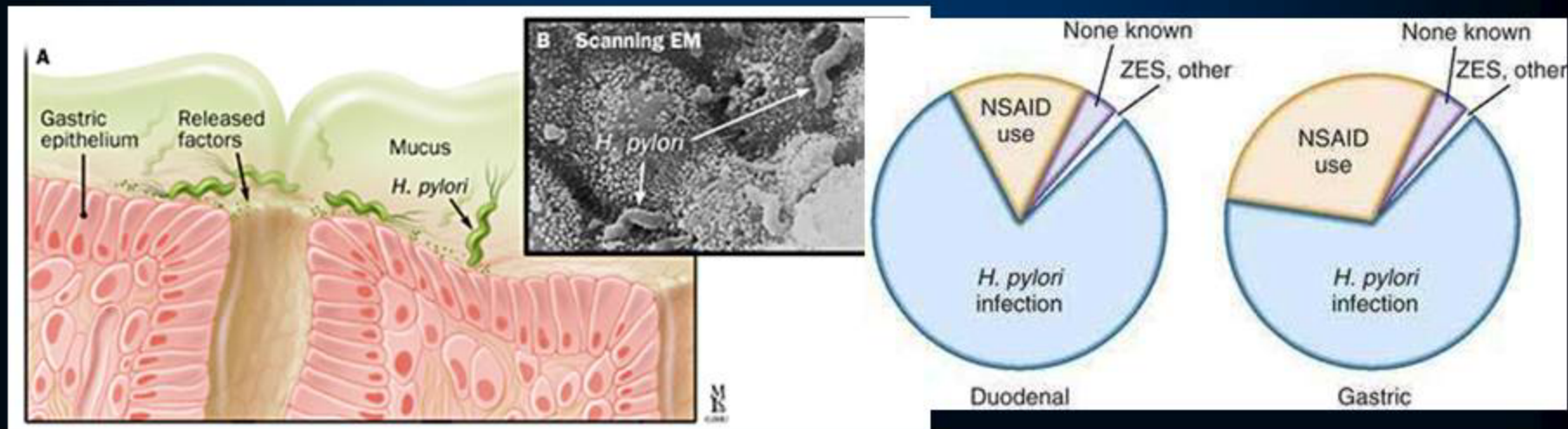
- Dobré prekrvenie po jedle (stres; ischemia)
- Pokles tvorby kvalitného hlienu
- Poruchy motility, koordinácie (oneskorené alebo včasné vyprázdňovanie)



Vredová choroba - Etiopatogenéza

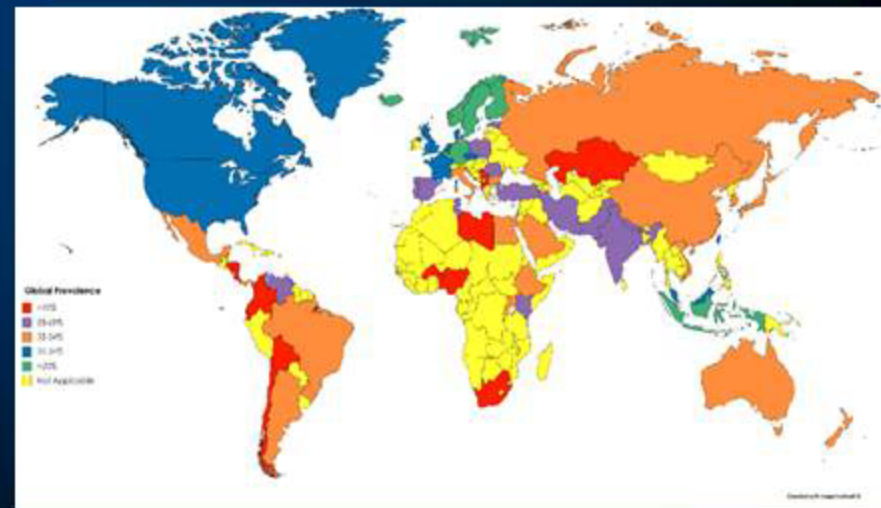
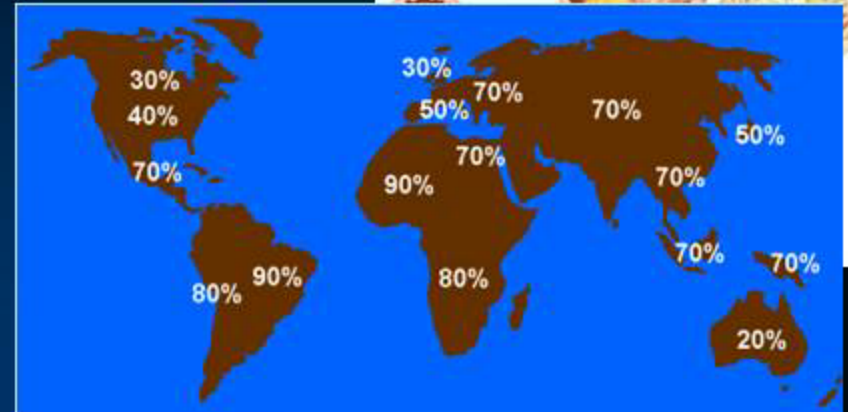
(1) *Helicobacter* (*Camphylobacter pylori, duodeni, jejuni*)

- Nobelova cena Barry Marshall & Robin (1982) = vred = „chronický infekčný zápal“ **pangastritída**
- *H. pylori* vinný za 80-90% vrodu duodena i vrodu (60%) a Ca žalúdka (70%); ; dnes 60-70 % dvanástnikových vredov v západnej populácii; mechanizmus rozporný
- Gram(-) tyčinka, slabá virulencia, acidofilný, produkujú alkalizujúcu ureázu
- **Pangastritída** (antrum + telo) 80% ľudí → **inhibícia sekrécie HCl**; inhibíciou parietálnej bunky lipopolysacha ridmi + toxinmi ; chráni pred rozvojom refluxnej choroby a jej komplikácii,
- **Selektívna gastritída (antrum)** do 20 % ľudí → ↓somatostatínu v antru → ↑ HCl bazálna a jedlom stimulovaná sekrécia HCl → dodávka do duodena → metaplázia žalúdočnej sliznice v bulbe



Vredová choroba - Etiopatogenéza

- Získané už v detstve (~10% - 80% populácie), najviac v málo rozvinutých krajinách (voda ?)
- Pozitívny u > 90% duodenálneho vredu a >70% gastrického vredu (hlavne diabetici) v rozvojom svete – nepratí už pre Sev. Ameriku a Európu.
- Infikovaných je 70- 90% Afriky a Juž. Ameriky – nie všetci majú vred; existuje aj bez H pylori
- Skôr asi vytvárajú gastritídu – riziko pre vznik vredu; tvorba amoniaku, degradujú hlien → znižujú odolnosť
- Riziko vzniku Ca žalúdka (Helibacter pylori, a Camphylovacter duodeni = karcinogénny → lymfadenóm)
- Gastrínová hypotéza



Spreading of H. pylori infection. Areas with colors have been used to show the prevalence. Red, [70%; purple, 55-69%; orange, 35-54%; blue, 21-34% and green, <20%.

Vredová choroba - Etiopatogenéza

- Pravidelné užívanie NSAID zvyšuje pravdepodobnosť krvácania z GITu 5-6 x (1 - 4 % užívateľov NSAID ; USA =100 000 hospitalizácií ročne.; Vysoké riziko komplikácií 100 mg aspirínu 2x; 1/3 úmrtí súvisiacich s nízkymi dávkami)
- Tvoria asi < 5% duodenálnych vredov, ~ 25% gastrických vredov !!!
- inhibícia **cyclooxygenázy 1 (COX-1)**
cyclo-oxygenáza-1 - permanentne exprimovaná
cyclo-oxygenáza-2 – indukciabilná zápalová

Prostaglandíny PGE2, PGI2

- zvyšujú tvorbu hlienu a bikarbonátu
- inhibujú produkciu kyseliny v žalúdku
- zvyšujú perfúziu krvi v žalúdku

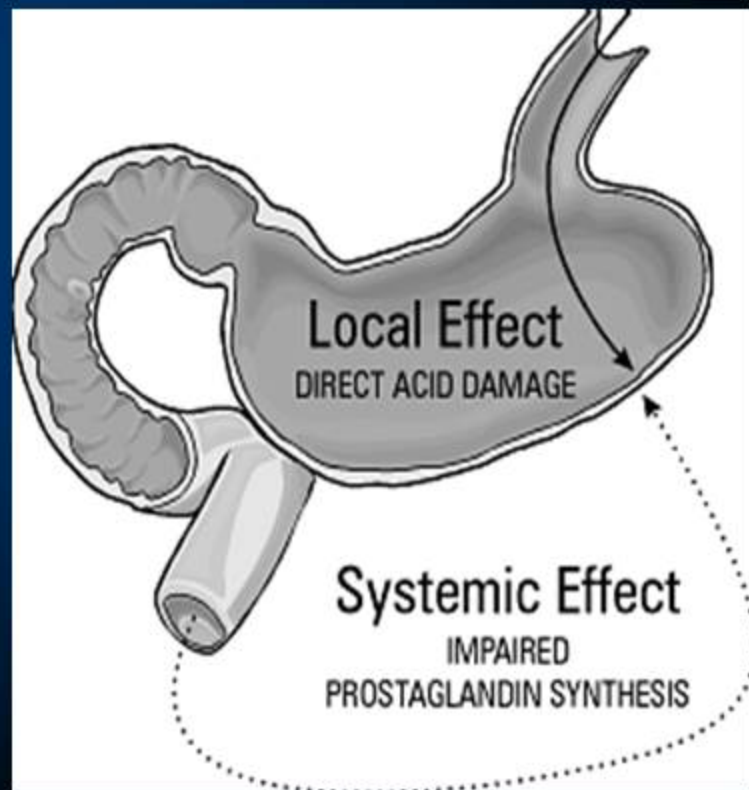
Mechanizmus NSAID:

Lokálne poškodenie

- priame (slabé kyseliny, spätná difúzia H⁺)
- nepriame (reflux žlčových kyselín)

Systemové poškodenie

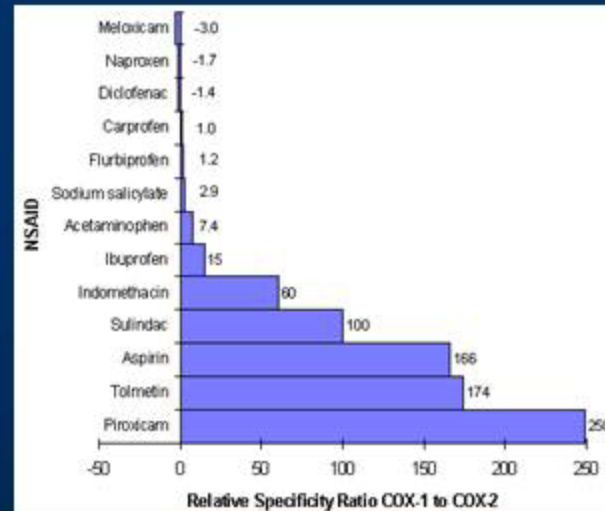
- pokles syntézy hlienu (PGE2, PGI2)



NSAIDs - COX I inhibitory



Class	Examples
acetylsalicylic acid	aspirin
acetic acids	diclofenac indomethacin ketorolac nabumetone sulindac tolmetin
fenamates	meclofenamate mefenamic acid
oxicams	piroxicam
propionic acids	ibuprofen ketoprofen naproxen oxaprozin



Ulcer Risk by Specific NSAIDs		
Lowest Risk	Medium Risk (see note)	Highest Risk
Nabumetone (Relafen) Etodolac (Lodine) Salsalate Sulindac (Clinoril)	Aspirin Ibuprofen (Motrin, Advil, Nuprin, Rufen) Naproxen (Aleve, Naprosyn, Naprelan, Anaprox) Diclofenac (Voltaren) Tolmetin (Tolectin)	Flurbiprofen (Ansaid) Piroxicam (Feldene) Fenoprofen Indomethacin (Indocin) Meclofenamate (Meclomen) Oxaprozin Ketoprofen (Actron, Orudis KT)

Iné lieky tvoriace gastroduodenálne vredy : kokain, amfetaminy, bisfosfonáty; glukortikoidy iba v kombnácii NSAID (potenujú účinok)

(1) Hyperacidita

- **Gastrinóm (Zollingerov-Ellisonov sy.)** peptické vředy ulcers (1% prípadov) hlavne pri nezvyčajnej lokalizácii (napr. jejunum)
 - **gastrin-producing islet cell tumor** of the pancreas (gastrinoma) (50%), duodenum (20%), stomach, peripancreatic lymph nodes, liver, ovary, or small-bowel mesentery (30%).
 - u 1/4 pacientov ako súčasť mnohonásobnej neoplázie typu I (MEN I)
 - hypertrofia žalúdočnej sliznice, masívna hypersekrécia žalúdočnej
 - hnačka (steatorea z kyslej inaktivácie lipázy)
 - gastroezofageálny reflux (epizodicky u 75% pacientov)
- **Hyperkalcémia (?)**
 - i.v. infúzia vápnika indukuje hypersekréciu žalúdočnej kyseliny. Vápnik stimuluje uvoľňovanie gastrínu z gastrinómov.
 - účinok paratyreoidektómie

Vredová choroba - Rizikové faktory

Menej bežné príčiny, vredová choroba vznikajúca za istých okolností v žalúdku alebo v čreve:

- radiačná liečba
- bakteriálnjhe alebo vírusové infekcie
- fyzikálne poškodenie
- endokrinopatie (Cushingova choroba)
- popáleniny (Curlingov vred)

Vredová choroba - Etiopatogenéza

Faktory susceptibility:

- (1) Genetické faktory
- (2) Fajčenie
- (3) Stres
- (4) Chronický alkoholizmus



Vredová choroba - Rizikové faktory



(1) Genetika

Genetická predispozícia pre samotný vred

Hereditárne vplyvy na výskyt vredovej choroby sú ale nie sú jediným faktorom

- 39% zrejme čisto genetické faktory; 61% individuálne faktory (stres, fajčenie, strava, iné)
- u príbuzných prvého stupňa 3x väčšia incidencia
- 20-50% pacientov s dvanástnikovým vredom má pozitívnu rodinnú anamnézu;

Genetická predispozícia pre H. pylori – existuje nezávisle od prvej (štatistické hry)

- zvýšený výskyt H. Pylori spôsobil vredy u ľudí s krvou typu O

(2) Fajčenie

- existuje korelácia medzi fajčením a **rekurenciami vredov a zhoršeným hojením vredov**
- fajčiari majú 2x vyššie riziko vzniku ťažkých a komplikovaných vredov
- fajčenie zvyšuje produkciu kyseliny, redukuje tvorbu prostaglandínov a bikarbonátu, zvyšuje sa produkcia H⁺ a tiež H. pylori; klesá prietok krvi v GI (pôsobí sympatikomimeticky)

Vredová choroba - Rizikové faktory



(3) Stres

Animálne štúdie - stress - related ulcer (H. Selye)- cvičenia imobilizácia 90te roky

Humánne štúdie - sociálne a psychologické faktory – prispievajú v 30% až 60% k vzniku vredovej choroby ; "ulcer-type" personality, A-type: cholericí, vedúci pracovníci – majú častejší duodenálny vred ??

- akútna sympatiková katecholaminergná a adrenokortikálna odpoveď → ischemia GIT
- zvýšenie sekrécie bazálnej kyseliny (dvanástnikové vredy)



(4) Návykové látky podozrievané v minulosti

- **Káva (kofeínová aj bezkofeínová)**, nealkoholické nápoje a ovocné šťavy s **kyselinou citrónovou** spôsobujú zvýšenú produkciu žalúdočnej kyseliny
- žiadne štúdie nepreukázali prínos k vredom, avšak konzumácia viac ako troch šálok kávy denne môže zvýšiť náchylnosť na infekciu H. Pylori
- **Alkohol** – v 70 tých a 80 tých rokoch+ niektoré údaje ukázali, že alkohol môže chrániť pred H. pylori ; zvyšuje riziko perforácie a krvácania tam, kde sa užívajú NSAID (kumulatívne)

Peptický vred - Porovnanie

Gastrický vred

- m: f = 1(2):1 vrchol 50-60 y.
 - bolesť, difúzna, trvalá alebo v epizódach, môže vyžarovať do chrbta,
 - dyskomfort, tlak, sťahujúca, krčovitá alebo bodavá, ostrá;
 - 1-3 h po jedle; zhoršuje sa jedlom
 - sezónny výskyt (jeseň, jar)
 - dobre lokalizovaná a vyžarujúca → penetrácia, perforácia
 - zvyčajne normálna alebo znížená produkciu kyseliny
-
- Kyslé antisekrečné lieky liečia vredy u pacientov so žalúdočným vredom a hypochlórhydriou, pretože kyselina mení rovnováhu v prospech slizničnej obrany

Dvanástnikový vred

- m: f = 4: 1 vrchol 30-40 y.
- dobre lokalizovaná bolesť epigastrická, prerušovaná,
- úľava po alkáliách: mlieko
- neskorý nástup (6-8 h) po jedle alebo nezávislý (v noci)
- fajčiari; krvná skupina O
- komplikácie-penetrácia do pankreasu (pankreatitída)
- zvýšená sekrécia kyseliny

Vredová choroba - Rizikové faktory

Gastrický vred

- ↑ permeabilita sliznice pre H^+
- ↑ gastrínu (pri hypoacidite)
- H^+ nemá priamo priamy vzťah (môže byť hyperacidita, normoacidita, hypoacidita)
- býva **oneskorené vyprázdňovanie žalúdka** → expozícia chýmu
- duodeno-antrálna regurgitácia žlčových kyselín



Pokles protektívnych faktorov predominguje



Duodenálny vred

- ↑ počet parietálnych buniek v žalúdku → ↑ tvorba kyseliny (hyperacidita)
- ↑ gastrínu po jedle ↑ tvorba pepsínu
- ↓ produkcie HCO_3^- v žalúdku ale aj v pankrease
- **rýchle vyprázdňovanie žalúdka** slabá neutralizácia kyseliny
- v 80-90% je prítomný *H. pylori*



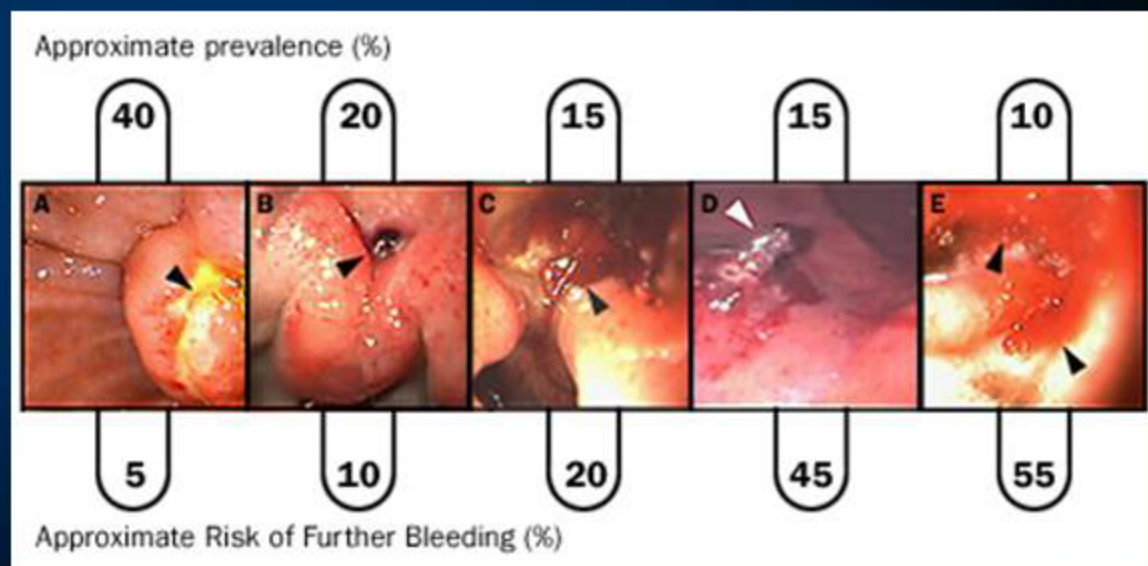
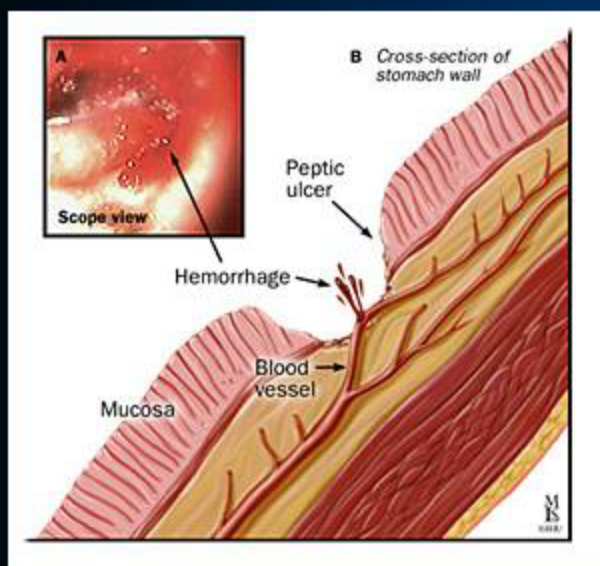
Predominuje nadbytok agresívnych faktorov

Komplikácie

- Krvácanie
- Perforácia
- Penetrácia
- Obštrukcia pylorickej časti
- Postoperačné komplikácie

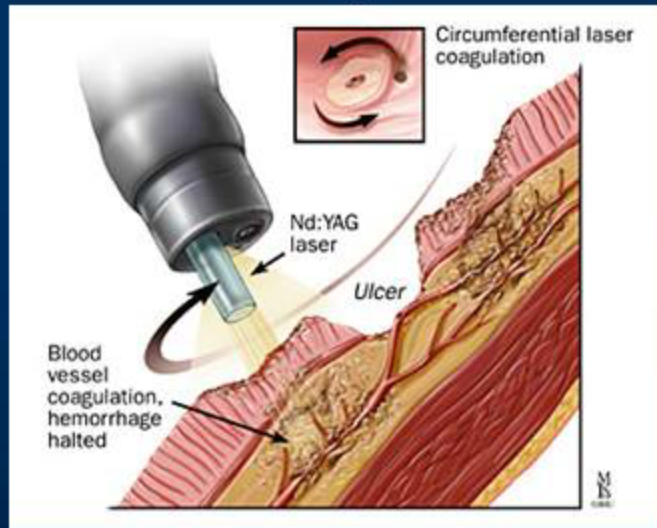
Vredová choroba - Rizikové faktory

- Najčastejšia komplikácia, 5–20% pacientov; duodenálny > gastrický vred; muži > ženy
- 75% sa zastavá spontánne; koagulácia krvných bielkovín kyselinou; 25% potrebuje zákrok
- Prejavy : Hematemíza, Meléna

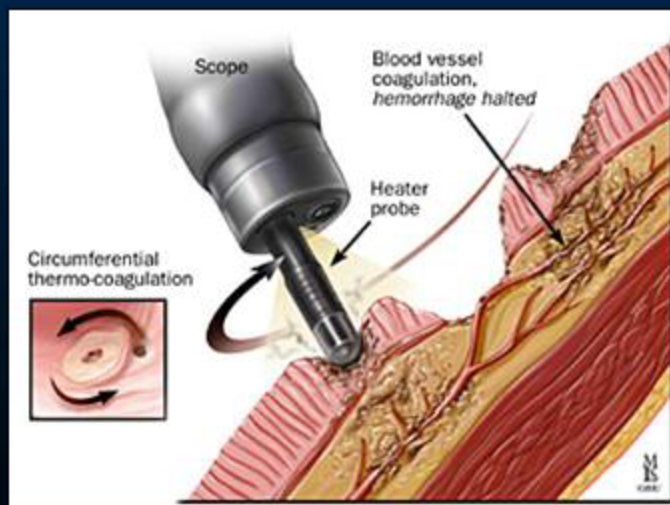
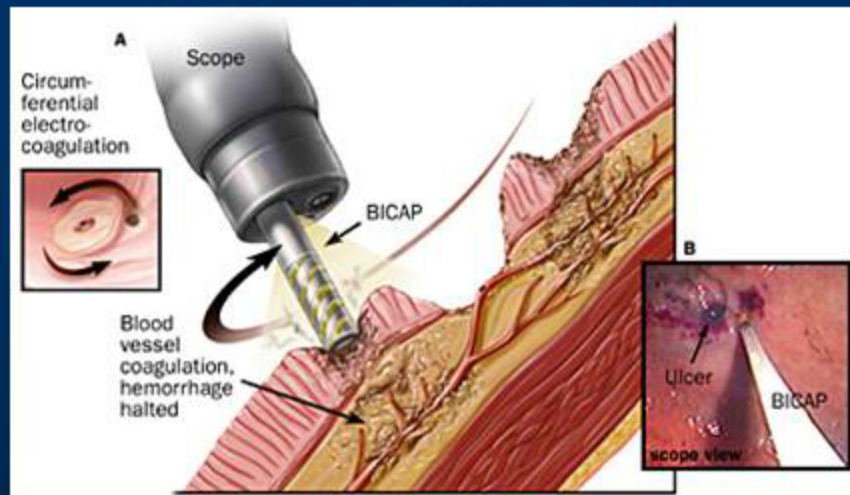


Krvácanie (liečba)

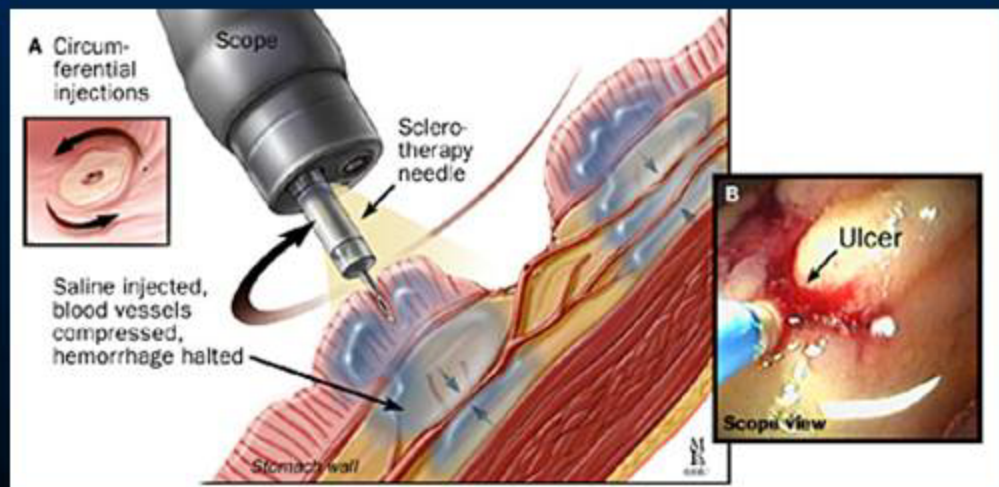
Laser coagulation



Electro-coagulation



Thermo-coagulation



Sclerotherapy

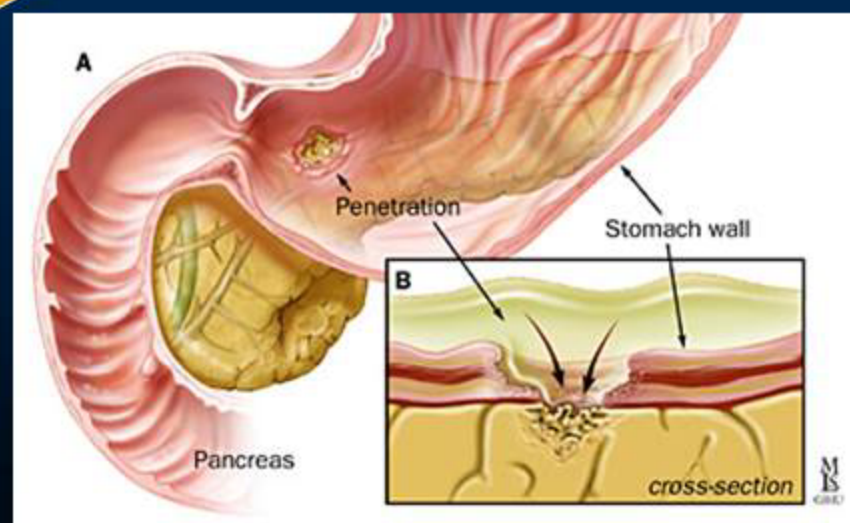
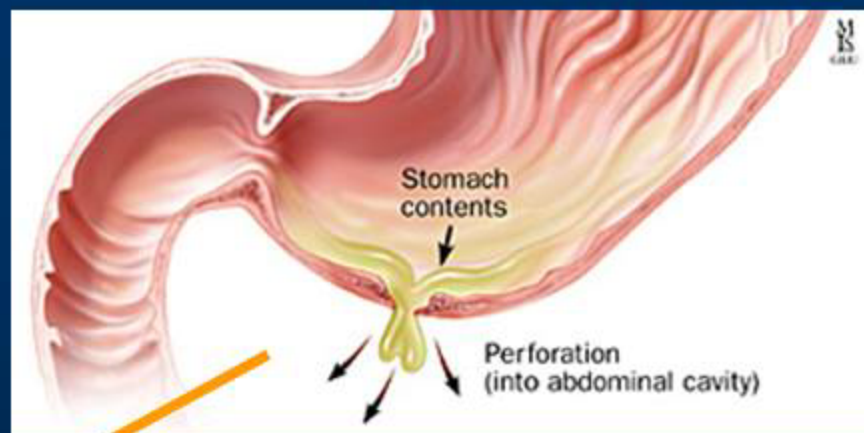
Perforácia a penetrácia

Perforácia

- 5–10% vredov,
- gastrické > duodenálne vredy
- 15% smrteľných ; peritonitída

Penetrácia

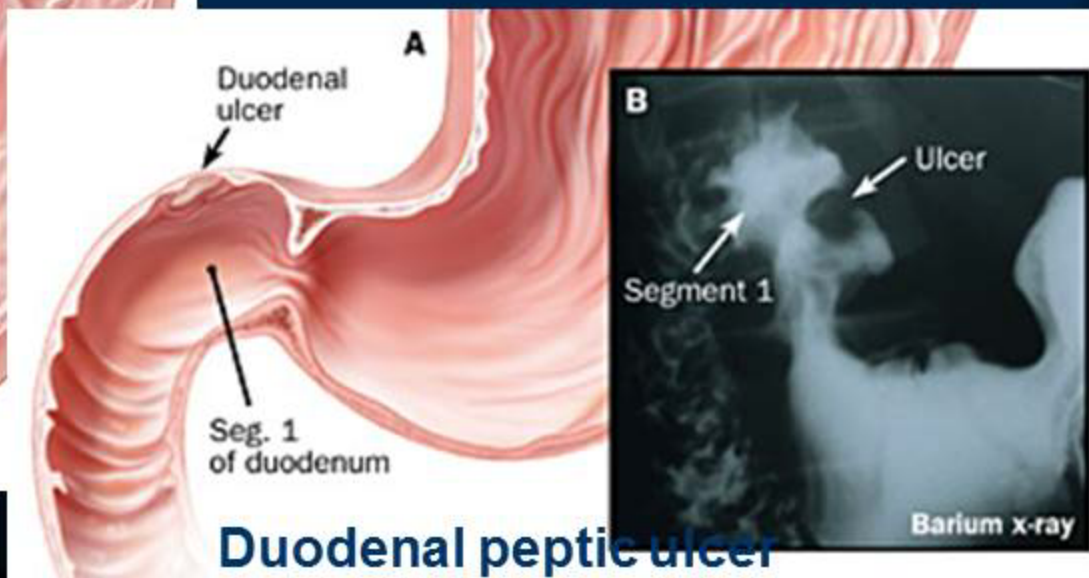
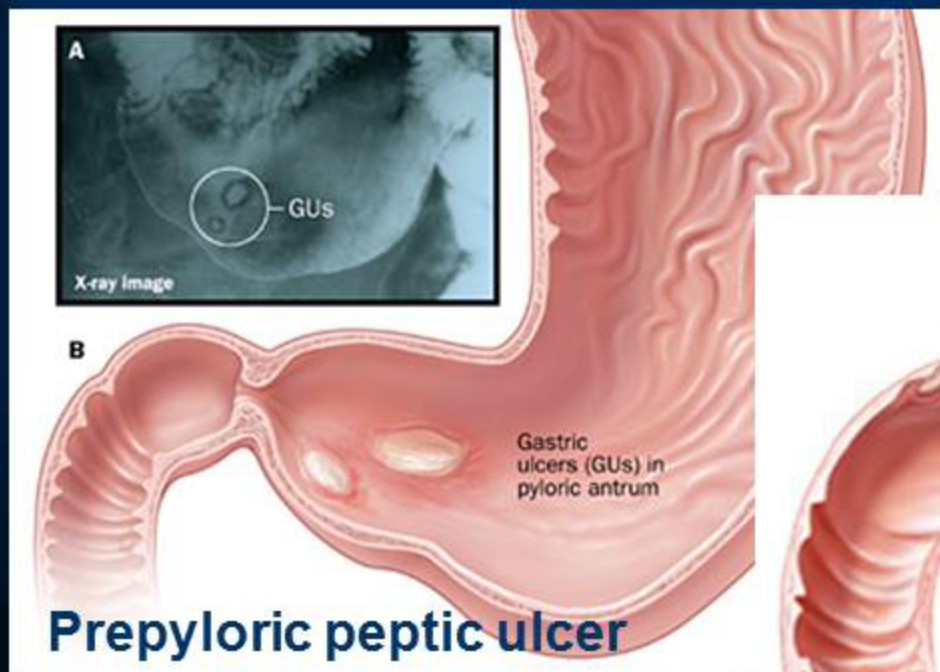
- 5-10%
- pancreas, zlčnik, žlčové cesty, pečeň, črevo



Vredová choroba – Diagnostika

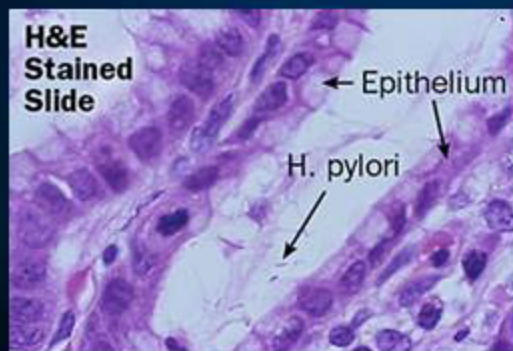
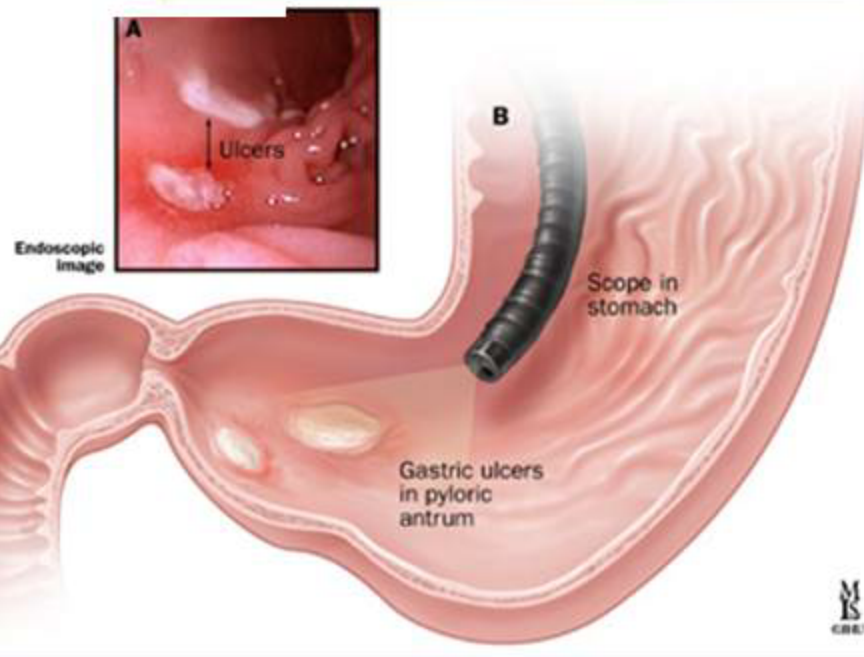
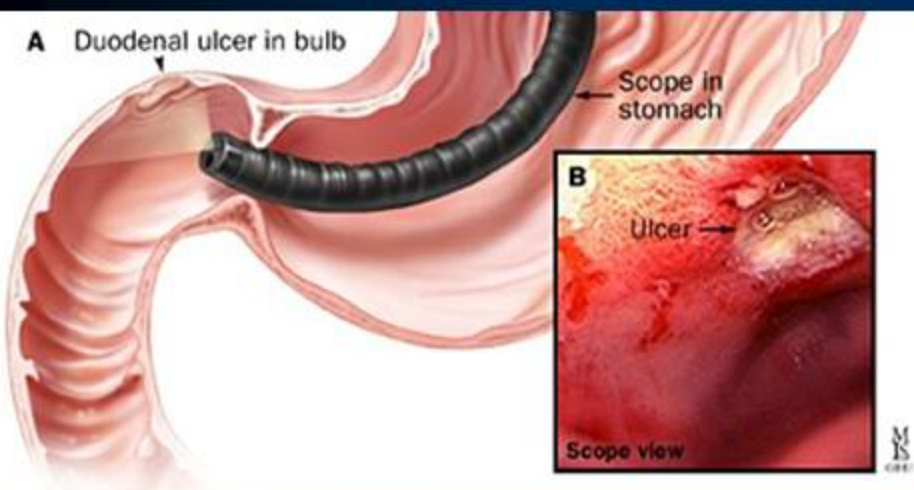
(1) Endoskópia – preferovaná metodika

(2) Radiodiagnostika - od 70's: bariová kaša; RTG- skan hornej časti GITu; CT snímky; kedysi v 30% boli falošné výsledky



Vredová choroba – Diagnostika

- **Observácia**
- **Biopsia & histológia**



Vredová choroba – Diagnostika

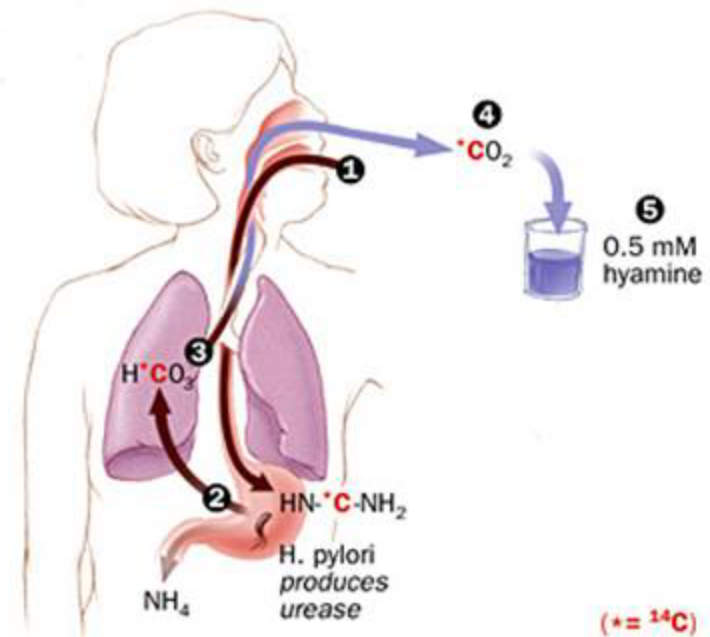


(2) **Laboratórna diagnostika** – pri refraktérnej forme (do 8 týždňov od prvotnej terapie) alebo rekurentnom ochorení

- **bazálna sekrécia žalúdočnej kyseliny** (? hypersekrécia)
- **gastrín** (kvôli možnému gastrinómu, MEN I)
- **biopsia antra žalúdka** (*H. pylori*)
- **sérologické testy** (*H. pylori*) IgG, IgA
- **urea breath tests** (*H. pylori*)

Lasts 20 minutes, highly sensitive

1. Patient drinks $\text{HN}^{14}\text{C-NH}_2$.
In the stomach, $\text{HN}^{14}\text{C-NH}_2$ is broken down by urease into H^{14}CO_3 and NH_4 .
2. H^{14}CO_3 travels to the lung and is...
3. ...expired...
4. ... as $^{14}\text{CO}_2$ into...
5. ... a 0.5 mM hyamine solution, where a scintillation cocktail is added to test for ^{14}C .



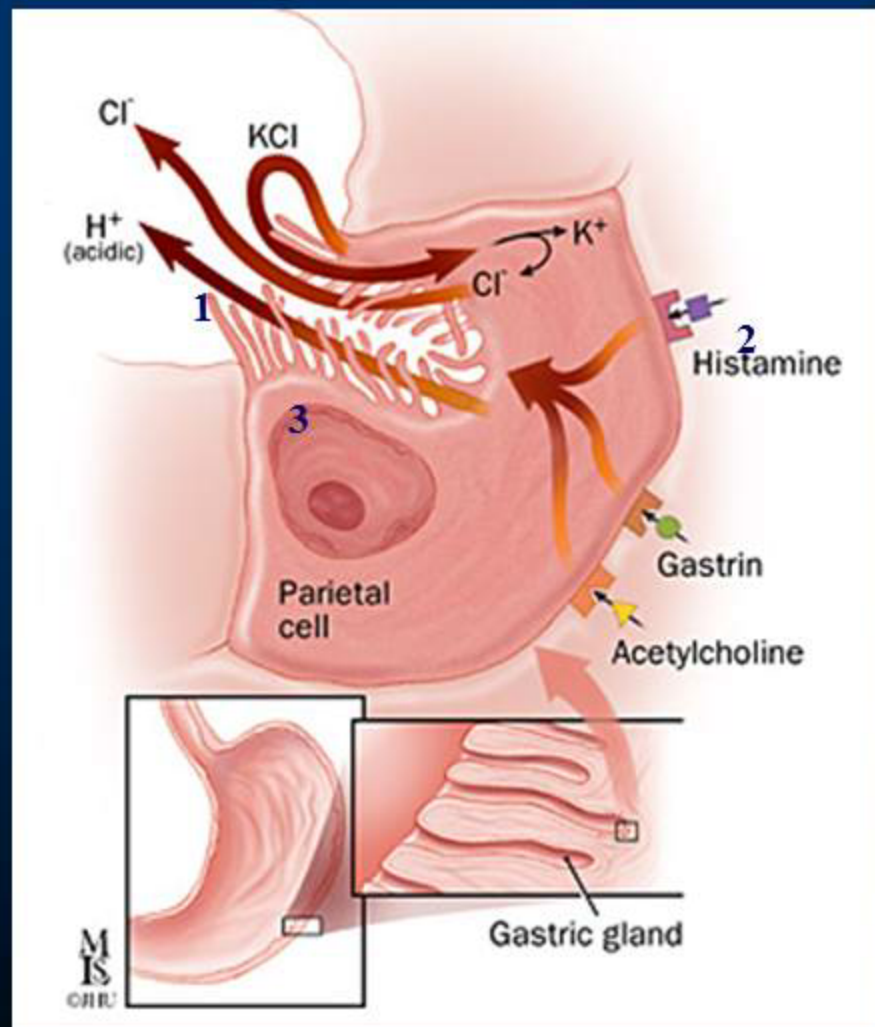
(^{14}C)

Vredová choroba – Terapia



Medikamentózna terapia

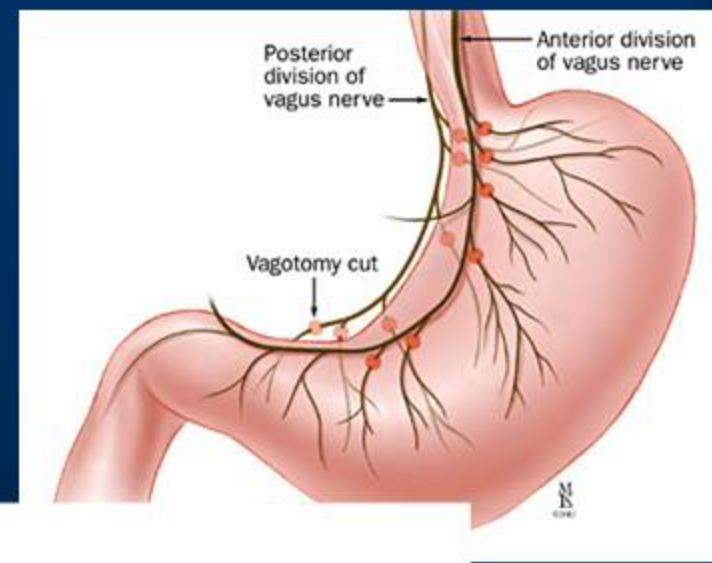
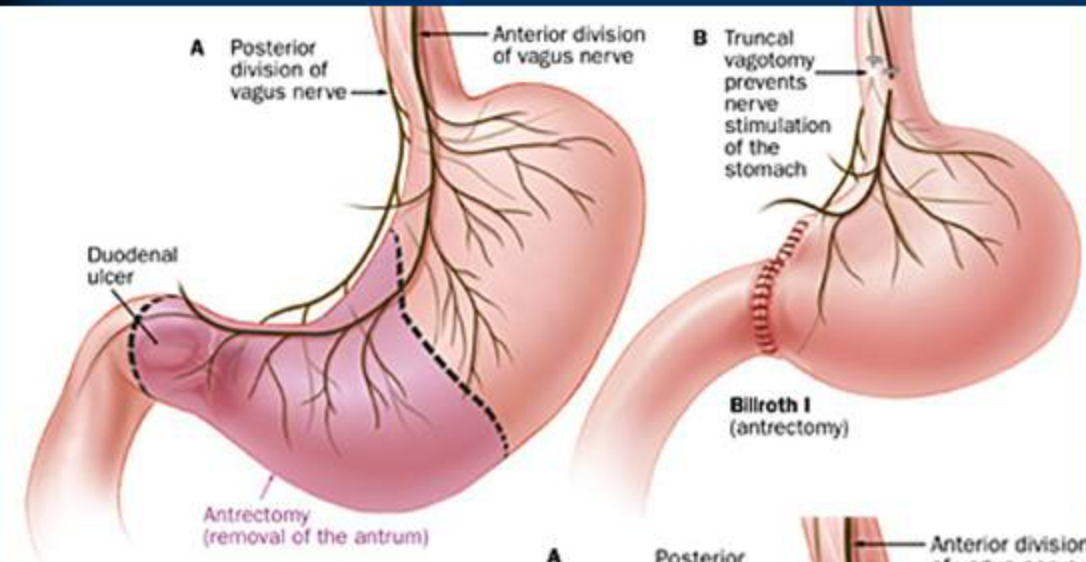
- 1) Antacidá – veľké dávky; 1 a 3 h po jedle; symptom. liečba hyperacidity
- 2) H₂-receptoroví antagonisti – (cimetidine, ranitidine, famotidine a nizatidine); blokáda produkcie HCl
- 3) Inhibítori protonovej pumpy - rezistentí na iné lieky (dnes štandard aj pri dlhodobej liečbe NSAID (omeprazol, lansoprazol)
- 4) Prostaglandinoví stimulátori – lokálne, tvorba hlienu Sucralfate, Misoprostol



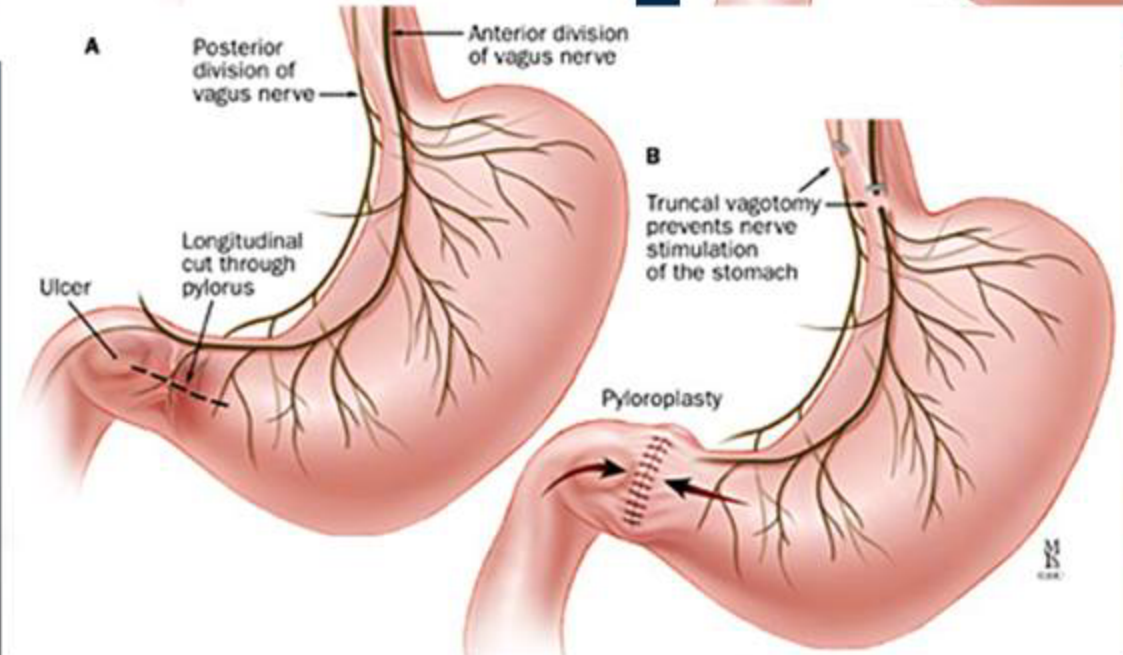
Vredová choroba – Terapia



Chirurgicky: Vagotómia - totálna, selektívna, super-selektívna



Bilroth I
(antroktómia
+ vagotómia)



Vagotómia

Pyloroplastika
+ trunkálna
vagotómia