

CHRONICKÉ BOLESTI BŘICHA U DĚTÍ

MUDr. Vladimír Volf, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu, 3. lékařská fakulta UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Chronické bolesti břicha u dětí patří k jednomu z nejčastějších symptomů, pro které jsou tyto pacienti vyšetřováni v dětských gastroenterologických ambulancích. Příčina těchto obtíží je velmi různorodá a má svá specifika patřící k jednotlivým věkovým obdobím. K nejčastějším příčinám chronických bolestí břicha patří u dětí a dospívajících idiopatické střevní záněty tenkého nebo tlustého střeva a malabsorpční syndromy zahrnující stavy, při nichž dochází k poruchám trávení a vstřebávání základních živin a ke vzniku chorobných stavů z nedostatku těchto látek. V rámci diferenciální diagnostiky chronických bolestí břicha nelze opomenout různé formy potravinových alergií nebo intolerancí různých složek potravy. Současně mohou být chronické bolesti břicha u dětí způsobeny relativně vzácnými, někdy i značně kuriozními příčinami, o kterých se rovněž autor v článku zmiňuje formou krátkého kazuistického sdělení.

Klíčová slova: chronické bolesti břicha, děti, dospívající, diagnostika, radionuklidové metody terapie.

CHRONIC ABDOMINAL PAIN IN CHILDREN

Chronic abdominal pain in children are one of the most common symptoms investigated in gastroenterology service. Etiology of that complaints are different and also different in a specific children's age. The inflammation bowel disease and malabsorption syndrome includes all states in which there appear disorders in the digestion and absorption of basic nutrients and consequently disease due to a deficiency of those substance. The separated issue are foreign bodies of the digestive tract most common in children in toddler's and preschool age. The author overview that problems including the short case report of chronic abdominal pain.

Key words: chronic abdominal pain, children, adolescent, diagnosis, radionuclid methods of treatment.

Pediatr. pro Praxi, 2006; 3: 143–148

Nespecifické střevní záněty

Jednou z nejčastějších příčin chronických bolestí břicha u dětí, a především u dospívajících jsou nespecifické střevní záněty (NSZ).

Crohnova nemoc (CN) je granulomatózní, transmuralní zánětlivé onemocnění postihující jakoukoli část gastrointestinálního traktu, a to segmentárně nebo plurisegmentárně. Jedná se o chorobu neznámé etiologie a zatím nedostatečně prozkoumané patogeneze. Choroba většinou probíhá chronicky s obdobím zhoršení (relapsů) a zklidnění (remisí) a velmi obtížně se léčí. Incidence v České republice je asi 3–4 na 100 000 obyvatel, prevalence dosahuje 18–22 na 100 000 obyvatel (18).

Ulcerózní kolitida (UC), rovněž označována jako idiopatická proktokolitida, je zánětlivé onemocnění sliznice tlustého střeva postihující vždy rektum a šířící se kontinuálně na různě rozsáhlou část tlustého střeva. Rovněž se jedná o chorobu neznámé etiologie a podobného klinického průběhu jako Crohnova nemoc (1, 5, 12).

Zajímavostí je, že v průběhu posledních let se změnil klinický projev obou nemocí. Zatímco počátkem minulého století představovala ulcerózní kolitida smrtelné onemocnění, je její mortalita v současné době minimální. Podobně se změnil i průběh Crohnovy nemoci. Mnohem častější než v minulých letech jsou formy postihující tlusté střevo, formy s projevy mimostřevními nebo fistulující formy se závažnými následky v perianální oblasti. Naštěstí s těmito těžkými formami chronických zánětlivých onemocnění střevních (NSZ) se u dětí setkáváme velmi vzácně. Naopak v dětském věku častěji převažují extraintestinální symptomy (zpomalení růstu,

artritidy, kožní projevy). Udává se, že 25–30 % všech případů chronických zánětlivých onemocnění střevních je diagnostikováno před dosažením 20 let života (13). U dětských pacientů se velmi často jedná o agresivní typ choroby. Více než 80 % pacientů mladších 14 let má střední až těžkou formu onemocnění během prvního roku od diagnózy. Progrese onemocnění vede k tvorbě abscesů, fistulí a striktur, jejichž léčba často vyžaduje hospitalizaci a chirurgický zákrok (15, 17).

Diagnostika

Diagnostika idiopatických střevních zánětlivých onemocnění je u dětí a dospívajících často velmi problematická vzhledem k necharakteristickým klinickým projevům. Samozřejmostí diagnostického postupu je endoskopické a histologické vyšetření postiženého úseku střeva. Pokud jde o zobrazení tenkého střeva, je nutno provést enteroklyzu. V tomto článku jsem chtěl upozornit na možnost využití radionuklidových metod, které, i když jsou podle portských kritérií uváděny v diagnostice NSZ pouze jako metody pomocné, jsou stále více v diagnostice NSZ u dětí využívány (2, 3, 18).

V diagnostice NSZ se využívají techniky pomocí ^{99m}Tc nebo ¹¹¹In značených leukocytů, dále pomocí ^{99m}Tc značených monoklonálních protilátek či ^{99m}Tc značeného lidského polyklonálního imunoglobulinu. U dětí a mladistvých se nejčastěji využívá technika ^{99m}Tc HMPAO (hexamethylpropylenaminoxim) značených leukocytů s firemním označením přípravku LEUKOSCINT. HMPAO je lipofilní komplex, který penetruje do krevní buňky. Po vniknutí do buňky se komplex stane hydrofilním a v té

to formě je pevně v buňce vázán. HMPAO má afinitu hlavně ke granulocytům a vazebná schopnost je vysoká (7, 8). Druhou nejčastěji používanou metodou je imunoscintigrafie pomocí ^{99m}Tc značené protilátky – LEUKOSCAN. Leukocyty se značí pomocí monoklonální protilátky proti povrchovému antigenu granulocytů. Protilátka je enzymaticky štěpena na fragmenty. Výsledkem štěpení jsou 2 lehké řetězce se sulfidickými můstky, na které se dobře váže ^{99m}Technecium. Takto označené fragmenty se vážou na povrchový antigen granulocytů.

Význam těchto zobrazovacích metod je dokumentován formou kazuistiky pacienta.

Terapie

Základní terapie u dospělých i dětí je založena na protizánětlivém a imunosupresivním efektu glukokortikoidů (4). Použití těchto látek ale představuje u dětských a dospívajících pacientů zvýšení rizika toxicity, zastavení nebo výrazné zpomalení růstu a negativní ovlivnění celkového vzhledu (cushingoidní facies). V poslední době se začaly intenzivněji používat imunomodulátory, které se vzhledem k nežádoucím účinkům steroidů začínají aplikovat již v časnějších fázích terapie, a to především u dětí. Velkou nadějí pro pacienty s NSZ představují imunosupresivně působící léčiva ze skupiny antimetabolitů purinových bázi: azathioprin (Imuran) a 6 – merkaptopurin (Puri – Nethol) (6, 9). Ze střeva se však vstřebává pouze 15–50 % těchto látek (21, 23). Ovšem někteří pacienti zůstávají i přes používání imunomodulátorů dependentní na kortikoidech a ne vždy je odpověď organismu na podávání imunomodulátorů zcela adekvátní. Příčin je celá řada a vlastní rezistence na te-

rapii je spíše výjimečná. Nejčastější příčinou selhání terapie je podávání léku z obavy před vedlejšími účinky a jeho špatná indikace. Vedlejší nežádoucí účinky terapie purinovými antimetabolity jsou dvojího typu. První jsou projevy alergické reakce (pankreatitida, horečka, rush), druhé jsou způsobeny idiopsynkratickou reakcí (útlum krvetvorby). Ukončení této terapie je spojeno s vysokým rizikem relapsu idiopatického střevního zánětu. Zavedení cyklosporinu do terapie NSZ je bezpochyby největším přínosem v léčbě této choroby za posledních 15 let.

Jednou z nových látek, která by mohla přispět k účinné terapii NSZ při minimálních vedlejších účincích, je infliximab, chimerická monoklonální protilátka proti tumor nekrotizujícímu faktoru, obsahující ze 75 % lidskou a z 25 % myší bílkovinu (14). Mechanismus účinku spočívá v neutralizaci solubilních a membránových receptorů TNF s následnou destrukcí lymfocytů, které produkují tento cytokin. Vazba molekuly na membránový receptor neaktivizuje komplement a nedochází ke zničení buňky. Infliximab zprostředkovává zánětlivé změny a moduluje buněčnou imunitní odpověď. Experimentální výsledky nasvědčují tomu, že TNF alfa je nezbytný pro vymizení intracelulárních infekcí (16).

Malabsorpční syndrom

Malabsorpční syndrom zahrnuje všechny stavy, při nichž dochází k poruchám trávení a vstřebávání základních živin a ke vzniku chorobných stavů z nedostatku těchto látek. Potíže jsou navíc modifikovány poruchami motility (zvýšená omezuje kontakt tráveniny se sliznicí, snížená umožňuje osídlení střeva abnormálními bakteriemi) a sekrece (ztráty bílkovin, vody, minerálů) tenkého střeva (20).

V klinické praxi velmi často zvažujeme, zda máme u konkrétního pacienta zjišťovat přítomnost symptomů malabsorpčního syndromu. Důležitými příznaky jsou zapáchající stolice, chronický průjem, neprospívání, úbytek tělesné hmotnosti a zpomalený růst. K podezření na závažnou malnutrici nás může upozornit i výskyt edému, rachitidy, nepřiměřené krvácení, úbytek svalové hmoty nebo vzedmuté břicho.

Porucha funkce gastrointestinálního traktu je samozřejmě jednou z možných příčin neprospívání, nicméně při vyšetřování dítěte by se měl lékař nejdříve zaměřit na vyloučení nedostatečného příjmu potravy nebo abnormální energetické spotřeby. Pečlivé odebrání anamnézy, detailní rozbor jídelníčku dítěte, prozkoumání životního prostředí a návyků rodiny a kompletní fyzikální vyšetření nám většinou pomůže v rozlišení nejčastějších příčin neprospívání. Velmi často převládá mylná představa o tom, že děti s malabsorpcí mají chronický průjem. Naopak velmi často tyto děti mají pouze

příležitostně řídkou stolicí nebo vůbec průjem nemají. Děti, které mají vodnaté stolice, nemusejí mít jasnou gastrointestinální poruchu. Spousta těchto jinak zdravých dětí pije nadměrné množství sladkých nápojů – tzv. „batolecí průjem“. V rámci diferenciální diagnostiky můžeme odhalit dietní chyby nebo klinické nálezy, jako je například struma, hypertenze, rozvíjející se anémie, malý vzrůst nebo občasný průjem u pacientů s Crohnovou chorobou. Obecně lze říci, že funkce gastrointestinálního traktu závisí na jeho správném vývoji. U zralého novorozence je již relativně dostatečná. Novorozenci a mladší kojenci mají sníženou schopnost trávit tuky vlivem pozdějšího dozrávání pankreatických a hepatobiliárních funkcí. Důsledkem je viditelná přítomnost tuků ve stolici zdravých kojců. Poruchy peristaltiky jsou časté u dětí předčasně narozených. S podobnými odchylkami se u dětí můžeme setkávat relativně často, a proto je velmi důležité umět včas klinický stav správně zhodnotit a rozhodnout o adekvátních vyšetřovacích metodách vedoucích k objasnění příčin malabsorpčního syndromu (22).

Diferenciální diagnostika malabsorpčního syndromu v dětském věku (tab. 1).

V dětském věku, ale i u dospělých pacientů patří k nejčastějším příčinám malabsorpčního syndromu celiakie.

Celiakie – glutenová enteropatie

Epidemiologie

Celiakie (CS) je onemocněním hlavně bílé populace a populace, která původně z Evropy emigrovala (Severní Amerika, Austrálie). Její incidence

a prevalence je mnohem vyšší, než se do nedávné doby předpokládalo. Incidence v Evropě je asi 1:1000–1500, při sérologickém screeningu stoupá na 1:200250 (Irsko 1:150). Velmi raritní je výskyt u afro-karibské populace. U děvčat se objevuje častěji než u chlapců, v poměru 2:1.

Klinický obraz

Příznaky nemoci jsou velmi pestré, závislé na rozsahu a stupni morfologického střevního postižení. Celiakie v dětském věku bývá diagnostikována obvykle až v prvním nebo druhém roce života (prodloužená doba kojení). Asi třetina dospělých celiaků měla obtíže již v dětství. V dospělosti se celiakie nejčastěji manifestuje mezi 30.–40. rokem. V současné době však velká skupina pacientů uniká diagnostice pro necharakteristické příznaky (celiakální ledovec). Již Fergusonová upozornila, že nediagnostikováno zůstává až 80 % pacientů (20).

Aktivní forma

Klasická CS (plně rozvinutá) se vyskytuje u 30–40 % nemocných. Typické symptomy jsou zapáchající průjemovité stolice (se steatoreou a s nestrávenými zbytky potravy), celková slabost, neprospívání, malý vzrůst, prominující břicho, otoky při hypoproteinemii. Mezi extraintestinální příznaky patří anémie při deficitu hematopoetických faktorů (železo, foláty, pyridoxin, vitamin B₁₂). Mohou se manifestovat významné krvácivé projevy v důsledku snížení hladiny vitaminu K dependentních koagulačních faktorů. U těžkých forem CS mohou být psychické poruchy (deprese) a neurologické poruchy (tetanie, svalová slabost). Metabolická osteopatie se manifestuje v důsledku komplexní poruchy absorpce vápníku, vitaminu D a aminokyselin.

Tabulka 1. Diferenciální diagnostika malabsorpčního syndromu v dětském věku

A. Poruchy trávení
– funkční nedostatečnost pankreatu: chronická pankreatitida, cystická fibróza
– deficit sekrece žluči: cholestáza, biliární cirhóza
B. Poruchy vstřebávání
– primární malabsorpce: celiakie, tropická sprue, selektivní malabsorpce (deficit disacharidáz, poruchy transportu aminokyselin, malabsorpce vitaminu B ₁₂ , abetalipoproteinémie)
– zánětlivé choroby tenkého střeva
– změny mikrobiální flóry tenkého střeva
– parazitární choroby (lamblóza)
– syndrom krátkého střeva
– systémová onemocnění (kolagenózy, amyloidóza, lymfomy)
– poškození tenkého střeva fyzikálními a chemickými vlivy (ionizační záření, ATB)
– endokrinopatie (DM, gastrinom, VIPom)
– kožní choroby (psoriáza)
– cévní choroby (konstruktivní perikarditida)
– jiné příčiny: (agammaglobulinémie, HIV/AIDS)
C. Poruchy sekrece
– exsudativní enteropatie
D. Poruchy motility
E. Nedostatečný přívod potravin

Neaktivní (nediagnostikované) formy

Němá CS (silentní) – histologie z enterobiopsie je pro celiakii charakteristická, sérologické markery jsou pozitivní, klinicky je však asymptomatická.

Latentní CS – histologie sliznice tenkého střeva je normální, sérologické markery celiakie jsou však pozitivní. Pacienti jsou rovněž asymptomatictí. Diagnóza bývá stanovena většinou, až když se objeví komplikace nemoci.

Potencionální CS – pacienti, kteří neměli nikdy pozitivní biopsii, ale vykazují histologicky pozitivní některé imunologické abnormality onemocnění (zvýšené intraepiteliální lymfocyty). Pacienti nejsou symptomatictí. Častá je genetická predispozice, speciálně HLA-DQ2.

Dermatitis herpetiformis Duhring

Častá forma projevu CS, a to především v období dospívání. Kožní nález je typický – svědivé papulovezikulární eflorescence herpetiformního vzhledu, predilekčně nad extenzory končetin, na trupu, hýždích a ve kšticích. Kožní změny ustupují velmi dobře po bezlepkové dietě. Většina pacientů nemá jiné klinické obtíže. Tyto pacienty je nutno podrobně poučit o povaze nemoci a významu trvalého dodržování dietních opatření.

Asociované nemoci

Asociace s jinými autoimunními chorobami souvisí s genetickou predispozicí celiakie (10, 11). CS častěji asociuje s chorobami, u nichž se předpokládá dysregulace imunitního systému. U 6–8 % pacientů s DM 1. typu jsou při screeningovém vyšetření pozitivní anti-tTG. CS je nutno potvrdit enterobiopsií. U celiaků se současně pozoruje zvýšená incidence autoimunní tyreoiditidy, revmatoidní artritidy, Sjögrenova syndromu, autoimunní hepatitidy a IgA nefritidy.

Diagnostika

Diagnostika CS se provede na základě zhodnocení souborů údajů – klinických příznaků, pozitivitu sérologických markerů celiakie (AGA, tTG, EMA), enterobiopsie a zřetelné klinické i sérologické odpovědi na bezlepkovou dietu. Tato kritéria byla vypracována Evropskou společností pro dětskou gastroenterologii a výživu (ESPGHAN).

Sérologické markery celiakie

IgA endomysální protilátky (IgA EMA) – endomysium je pojivový tkáňový protein hladkého svalstva – jsou senzitivní v 85–98 % a vysoce specifické v 97–100 %.

IgA protilátky proti tkáňové transglutamináze (IgA tTG) – jsou vysoce senzitivní v 90–98 % i specifické v 95–97 %.

IgA antigliadinové protilátky (IgA AGA) – senzitivita se pohybuje kolem 73–89 % a specifita kolem 72–89 %.

IgG antigliadinové protilátky (IgG AGA) – senzitivita 75–85 %, specifita 75–90 %.

Význam sérologických testů – pozitivní IgA EMA a IgA tTG je pro diagnózu celiakie vysoce specifické a senzitivní, naopak samostatná IgA AGA má nízkou výpovědní hodnotu.

Enterobiopsie

Průkaz celiakie se provádí enterobiopsií. Stupeň postižení tenkého střeva u neléčených osob určuje závažnost onemocnění. Maximum změn bývá v proximální části tenkého střeva, vzácně mohou být abnormality v žaludku nebo v rektu. U dětí, které mají nezralý slizniční imunitní systém, může pouhý infekční průjem navodit změny střevní sliznice, které se histopatologicky jen obtížně odlišují od celiakie.

Enterobiopsie – odebírá se enterobiopsický vzorek z první kličky jejunu Crosbyho kapslí (obr. 7, 8). Mikroskopicky lze u celiakie zjistit subtotální až totální atrofii a tvarové změny klků. Střevní sliznice je vyhlazená, krypty jsou hyperplastické a hluboké, často dosahují až k povrchu. Je patrný edém a lymfoplazmocytní zánětlivá infiltrace epitelu a submukózy (odpovídající zvýšené produkci imunoglobulinů) (obr. 9). Histochemicky se prokáže redukce enzymatického vybavení enterocytů (disacharidáz). Výše popsanou histologickou klasifikaci slizničních lézí u celiakie vypracoval Marsh v roce 1995.

Terapie

Základním léčebným opatřením je celoživotní bezlepková dieta. Významná je skutečnost, že potravinové kodexy jednotlivých zemí připouštějí různé

množství zbytkového glutenu v potravinách. Často docházelo k tomu, že až dvě třetiny pacientů na této dietě byli stále symptomatictí. V současnosti prosazuje National Food Authority pro označení bezpečné potraviny potraviny s nulovým obsahem glutenu. V praxi bývá velkým problémem dodržování bezlepkové diety u lehkých a asymptomatických forem onemocnění, a hlavně u dětských pacientů. Přísná a trvalá bezpečková dieta je důležitým opatřením před vznikem závažných komplikací, zejména malignit.

Potraviny obsahující pšenici, žito, ječmen a oves musí být vyloučeny ze stravy. Bezpečné jsou sójové boby, rýže, kukuřice, brambory a speciální bezpečková mouka. Na začátku terapie je nutné omezit i mléčné výrobky. Současně totiž bývá přítomen i deficit laktázy. Je-li klinická odezva na dietu dobrá, je možné mléčné výrobky, pokud jsou dobře tolerovány, do jídelníčku znovu zařadit.

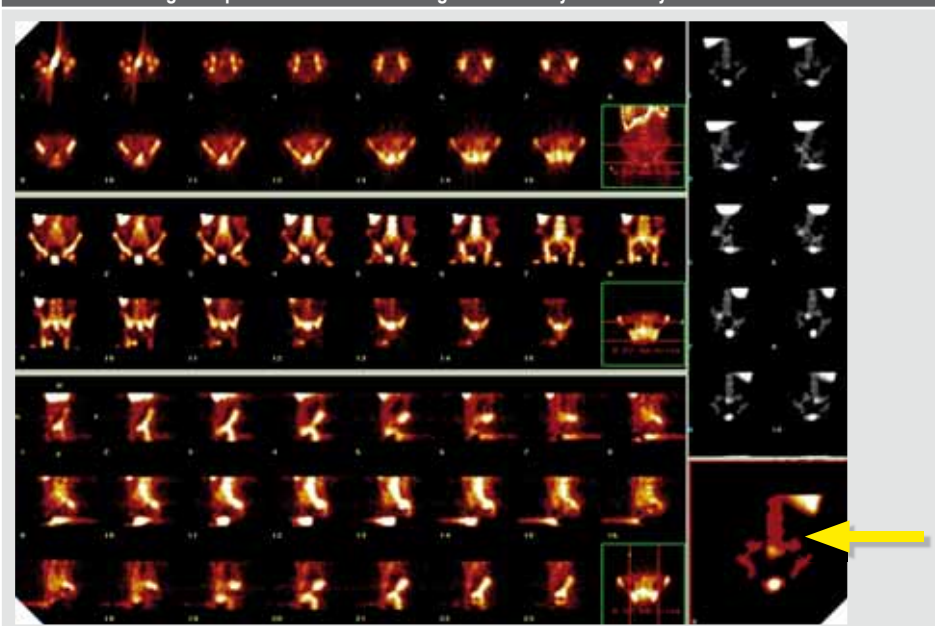
Rychlost odpovědi na bezlepkovou dietu je variabilní. Asi 70 % pacientů pozoruje výrazné klinické zlepšení již po dvou týdnech diety. Změny sliznice proximální části tenkého střeva se upravují rychleji, distální úseky reagují pomaleji.

I když se po dietě onemocnění stabilizuje a pacient nemá obtíže, je nutné při pravidelných kontrolách monitorovat vývoj nutričních parametrů. Péče o pacienty s CS je dlouhodobá. Jedině tímto způsobem lze předejít komplikacím a život ohrožujícím přidruženým onemocněním

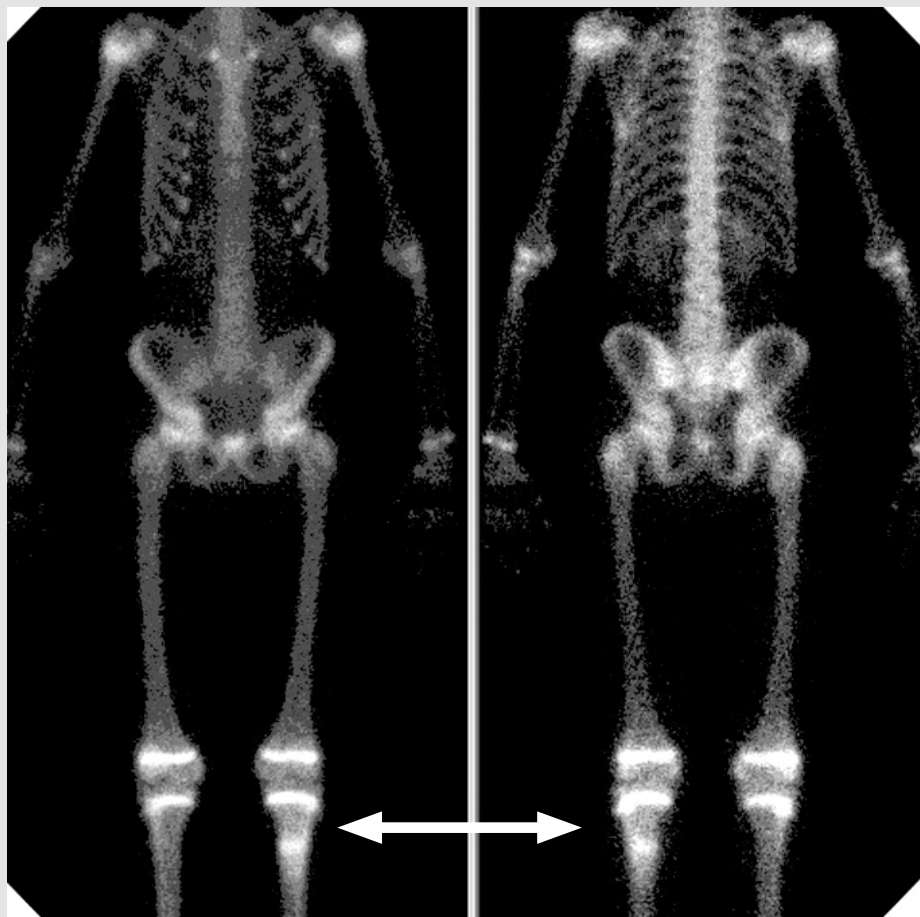
Deficit disacharidáz

Disacharidázy jsou střevní enzymy, které jsou tvořeny v kartáčovém lemu sliznice tenkého střeva. Disacharidy ze stravy jsou za normálních okolností hydrolyzovány a absorbovány v proximální části ten-

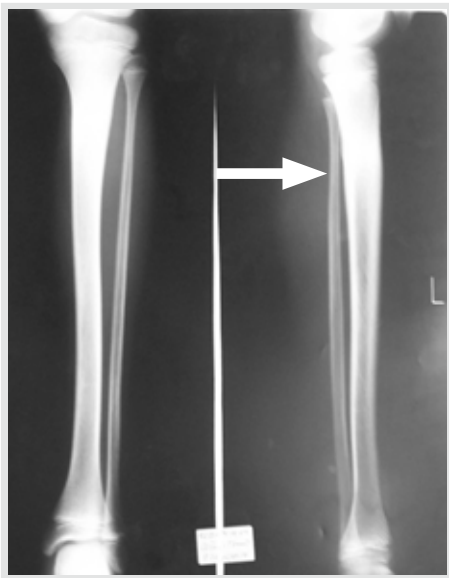
Obrázek 1. Scintigrafie pomocí ^{99m}Tc – autologních značených leukocytů



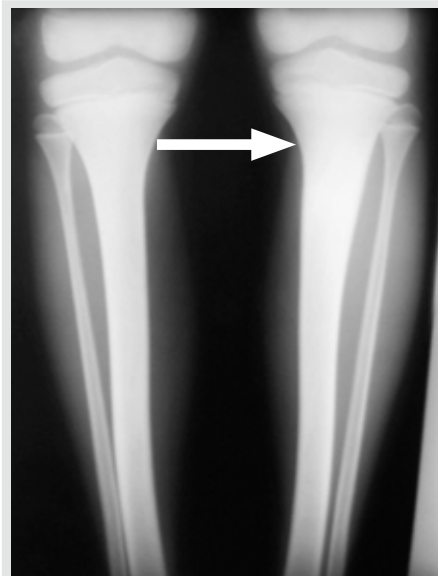
Obrázek 2. Třífázová scintigrafie skeletu pomocí 99m Tc fosfonátového komplexu



Obrázek 3. Rentgenový snímek levé tibie



Obrázek 4. Rentgenový snímek levé tibie – kontrola



kého střeva. Jestliže však dojde k poruše jejich resorpce, stagnují v lumen střeva, zvyšují osmotickou zátěž a stimulují střevní peristaltiku. Současně mohou nepříznivě ovlivňovat složení bakteriální střevní flóry. Nejčastější jsou deficit laktázy a isomaltázy. V klinickém obraze intolerance laktózy dominují především gastrointestinální příznaky, a to flatulance, abdominální distenze, bolesti břicha a průjmy. Klasické jsou řídké, vodnaté, kysele páchnoucí, napě-

něné stolice, které mohou obsahovat patologickou příměs (krev). Charakter klinických příznaků úzce souvisí s množstvím požitých disacharidů ve stravě, evakuační schopností žaludku, metabolickou aktivitou střevní flóry a absorpční kapacitou tlustého střeva. Při hodnocení projevů je důležité si uvědomit věk pacienta. U novorozenců a kojců je motilita tenkého i tlustého střeva za normálních okolností rychlejší než v ostatních věkových skupinách. Průjmy

jsou u nich mnohem častější a závažnější. Vzhledem k variabilitě příznaků, která odpovídá variabilitě snížené aktivity laktázy (úplná alaktázie je vzácná), může být u řady dětí tento stav i nerozpoznán. Jindy může být chybně interpretován, především u kojců, jako alergie na bílkovinu kravského mléka.

Kazuistika

Kazistikou pacienta s chronickými bolestmi břicha jsem chtěl upozornit i na velmi bizarní příčinu, na kterou by se ani u dětí v rámci diferenciální diagnostiky bolestí břicha nemělo zapomínat.

Pacient, nyní jedenáctiletý, v předškolním období prodělal opakované respirační infekty, jinak do současné doby vážněji nestonal. Nemí sledován v žádné odborné poradně ani nemá žádnou dlouhodobou medikaci.

Na klinice dětí a dorostu byl poprvé vyšetřen v červenci roku 2004 pro asi čtyři týdny trvající intermitentní bolesti břicha, tupého charakteru, které byly lokalizované spíše do oblasti epigastria a periumbilikální krajiny. Bolesti břicha byly bez závislosti na stravě, fyzické zátěži nebo školní docházce. Nebyly provázeny zvracením ani průjemovými stolicemi, pouze pacient udával sníženou chuť k jídlu. V laboratorním vyšetření jsme zjistili opakovaně zvýšenou hodnotu sedimentace erytrocytů, která se pohybovala v rozmezí 50–70/hodinu. Ostatní zánětlivé parametry byly v normě včetně hodnot trombocytů a plazmatického železa. Rovněž normální hladiny vykazovala opakovaně prováděná vyšetření biochemická, sérologická, mikrobiologická i vyšetření stolice na okultní krvácení. Na ultrazvukovém vyšetření orgánů dutiny břišní včetně zhodnocení stěny střevní nebyla zjištěna žádná patologie. Vzhledem k udávaným subjektivním obtížím a opakovaně zjištěné zvýšené hodnotě sedimentace erytrocytů jsme provedli vyšetření pomocí 99m Tc značených autologních leukocytů (Leukoscint) (obr. 1). Zde byla patrná zvýšená akumulace lipofilního komplexu v sakrální oblasti, ale nedalo se přesně určit, zda má toto ložisko souvislost se stěnou střevní. Proto byla doplněna komputerová tomografie malé pánve, kde však žádný patologický proces nebyl prokázán. V rámci diferenciální diagnostiky bylo vysloveno podezření na možnost zánětlivého nebo nádorového ložiska v kostní tkáni v sakrální oblasti. Z tohoto důvodu byla provedena třífázová scintigrafie skeletu pomocí 99m Tc fosfonátového komplexu, kde byl velmi překvapivý nález zvýšené tkáňové perfuze i kostního metabolismu stacionárně v proximální části levé tibie (obr. 2). I když pacient neudával v této lokalizaci žádné obtíže a objektivní nález zde byl rovněž zcela fyziologický, byl proveden nativní snímek. Zde bylo popsáno v úrovni proximální epifýzy levé tibie patrné zesílení kortikalis s příčným průběhem

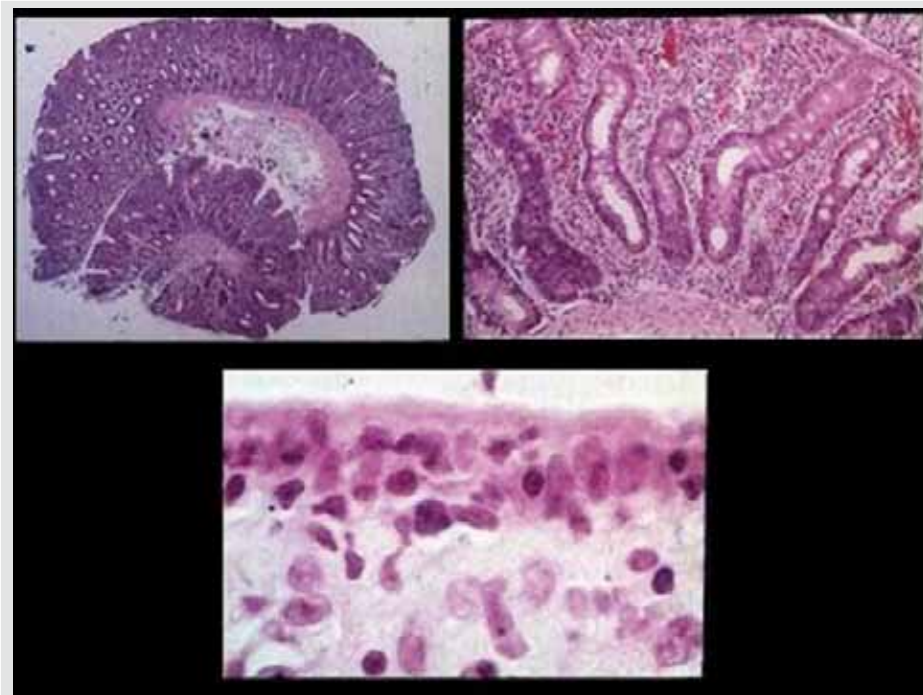
Obrázek 5. Nukleární magnetická rezonance levé tibie



Obrázek 7. Crosbyho enterobioptická kapsle



Obrázek 9. Histologický obraz rozvinuté celiakie

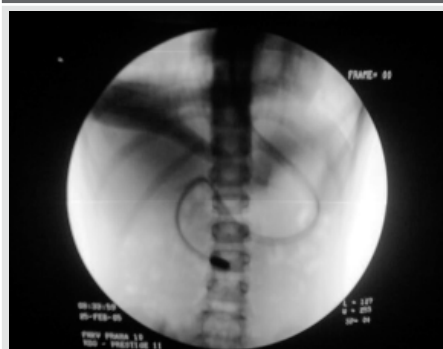


dorzálně s nevýrazně navalitou konturou, bez perióstózy (obr. 3). Bylo doplněno zobrazení nukleární magnetickou rezonancí s použitím nativních ob-

Obrázek 6. Extrahované cizí těleso



Obrázek 8. Skiaskopický snímek Crosbyho kapsle v lumen tenkého střeva



razů v rovině sagitální a axiální. Ve vzdálenosti 5 cm od epifyzární spáry byla patrná příčná linie nízkého signálu (obr. 5). Tento stav byl hodnocen jako zcela

náhodný, vedlejší nález. Jednalo se velmi pravděpodobně o únavovou zlomeninu. Tuto hypotézu potvrdil další klinický průběh. Po měsíci snížené zátěže levé dolní končetiny došlo prakticky k úplné regresii rentgenového nálezu (obr. 4). Vzhledem ke stále přetrvávajícím steskům pacienta na bolesti břicha, které se postupně začaly více lokalizovat do oblasti levého podbřišku, bylo indikováno endoskopické vyšetření tlustého střeva. A to i přesto, že veškerá dosud provedená vyšetření (kromě zvýšené hodnoty sedimentace erytrocytů) nevedla k podezření na chronické zánětlivé onemocnění střevní. O to více překvapující byl nález na kolonoskopii. Bylo nalezeno velmi pravděpodobně cizí těleso ve vzdálenosti 15–20 cm od análního otvoru, které bylo vzpříčené v lumen střeva, zabodnuté na obou stranách do sliznice. Z této oblasti byly odebrány bioptické vzorky, které mikroskopicky sestávaly z nespecifické granulační tkáně, místy intenzivně zánětlivě infiltrované. V okrajích granulační tkáně byly ložiskově zastiženy drobnější úseky méně diferencovaného kubického až cylindrického epitelu, odpovídající reparativním změnám. Jelikož se toto cizí těleso nepodařilo endoskopicky odstranit, byla neprodleně indikována chirurgická intervence. Byla provedena střední dolní laparotomie se sigmideotomií v místě peroperačně hmatného cizího tělesa a jeho extrakce s následnou suturou stěny střevní. Výkon proběhl bez komplikací.

Rozuzlením tohoto komplikovaného průběhu vyšetřování jedenáctiletého pacienta s chronickými bolestmi břicha bylo cizí těleso v tlustém střevě. Jednalo se o dřevo (špejle) 8 cm dlouhé s ostrými hroty po obou stranách (obr. 6) (19, 24).

Závěr

Chronické bolesti břicha jsou velmi závažným problémem jak u dětí, tak i u dospívajících pacientů. V článku byly popsány pouze nejčastější příčiny, se kterými se v uvedené věkové kategorii setkáváme, a to hlavně v souvislosti s jejich diagnostikou a terapií. Na závažnost a diagnostickou pestrost těchto obtíží ukazuje i uvedená kazuistika, kde je sice popsána kuriozní příčina chronických bolestí břicha, ale jasně ukazuje na velmi široké spektrum příčin v rámci diferenciální diagnostiky chronických bolestí břicha u dětí a dospívajících.

MUDr. Vladimír Volf, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu, 3. lékařská fakulta UK a FN Královské Vinohrady, Praha
e-mail: volf@fnkv.cz

Literatura

1. Boutnik Y, Alain S, Attar A, et al. Bacterial populations contaminating the upper gut in patients with small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1327–332.
2. De Dombai FT, Buton I, Goligher JC. Recurrence of Crohn's disease after primary excisional surgery. *Gut* 2003; 12: 519–27.

3. Escher JC, Amil DJ, Bochanek K, et al. Medical position paper. IBD working group of ESPGHAN – Inflammatory bowel disease in children and adolescents: Recommendations for diagnosis. The Porto criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 4: 231–42.

4. Feagan BG, Sandborn WJ, Baker J, et al. A randomized, double-blind, placebo controlled, multicenter trial of the engineered human antibody to TNF for steroid sparing and maintenance of remission in patients with steroid-dependent Crohn's disease. *Gastroenterology* 2000; 118: A 655.
5. Galperin C, Gerswin E. Immunopathogenesis of gastrointestinal and hepatobiliary diseases. *JAMA* 2001; 278: 1946.
6. Ghosh S, Goldin E, Malchow H, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, pan-European study of a recombinant humanised antibody to alpha 4 integrin (Antegren) in moderate to severely active Crohn's disease. *Gastroenterology* 2001; 121: A 127–A 128.
7. Gordon FH, Lai CW, Hamilton MI, et al. A randomized placebo-controlled trial of a humanized monoclonal antibody to alpha 4 integrin in active Crohn's disease. *Gastroenterology* 2001; 121: 268–74.
8. Halttunen T, Maki M. Serum IgA from patients with celiac disease inhibits human T84 intestinal crypt epithelial cell differentiation. *Gastroenterology* 1999; 116: 566–70.
9. Hampe J, Cuthbert A, Croucher PJ, et al. Association between insertion mutation in NOD2 gene and Crohn's disease in German and British population. *Lancet* 2001; 357: 1925–928.
10. Hoffenberg EJ, Rothenberg SS, Bensard D. Outcome after exploratory laparoscopy for unexplained abdominal pain in childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 991–93.
11. Hyams JS, Hyman PE. Recurrent abdominal pain and the biopsychosocial model of medical practise. *J Pediatr* 1998; 133: 473.
12. Kiernan GJ, Cales RH. Emergency medicine clinics of North America. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1999.
13. Murphy MS. Management of recurrent abdominal pain. *Arch Dis Child* 2003; 69: 409–512.
14. Paul RI, Christofel KK, Binns HJ, et al. Foreign body ingestions in children: Risk of complication varies with site of initial health care contact. *Pediatric Practice Research Group. Pediatrics* 2003; 91: 121–36.
15. Peppercorn MA. Ulcerative colitis and proctitis. *Contemporary Diagnosis and Management*. USA, Pennsylvania, Newton: 86–96.
16. Rutgeerts P, Colombel J, Schreiber S, et al. Treatment of Crohn's disease: response to Remicade (infliximab) in the ACCENT I trial through week 54. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: S 303.
17. Sartor RB. Cytokines in intestinal inflammation: Pathophysiological and clinical considerations. *Gastroenterology* 2000; 106: 533.
18. Satsangi J, Morecroft J, Shah NB, Nimro E. Genetics of inflammatory bowel disease: scientific and clinical implications. In: *Clinical Gastroenterology* 2003; 1: 3–18.
19. Shaffer HA, de Lange EE. Gastrointestinal foreign bodies and strictures: Radiologic interventions. *Curr Probl Diagn Radiol* 2004; 23: 205–23.
20. Schuppan D. Current concepts of celiac disease pathogenesis. *Gastroenterology* 2000; 119: 234–39.
21. Stange EF, Modigliani R, Pena AS, et al. European trial of cyclosporine in chronic active Crohn's disease: a 12-month study. The European Study Group. *Gastroenterology* 1995; 109: 774–82.
22. Ševčík P a kol.: Intenzivní medicína, Galén 2000; 10: 156–201.
23. Vasilauskas EA, Kam LY, Abreu-Martin MT, et al. An open-label pilot study of low-dose thalidomide in chronically active, steroid-dependent Crohn's disease. *Gastroenterology* 2001; 117: 1278–287.
24. Webb WA. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract: Update. *Gastrointestinal Endosc* 1995; 41: 39–47.