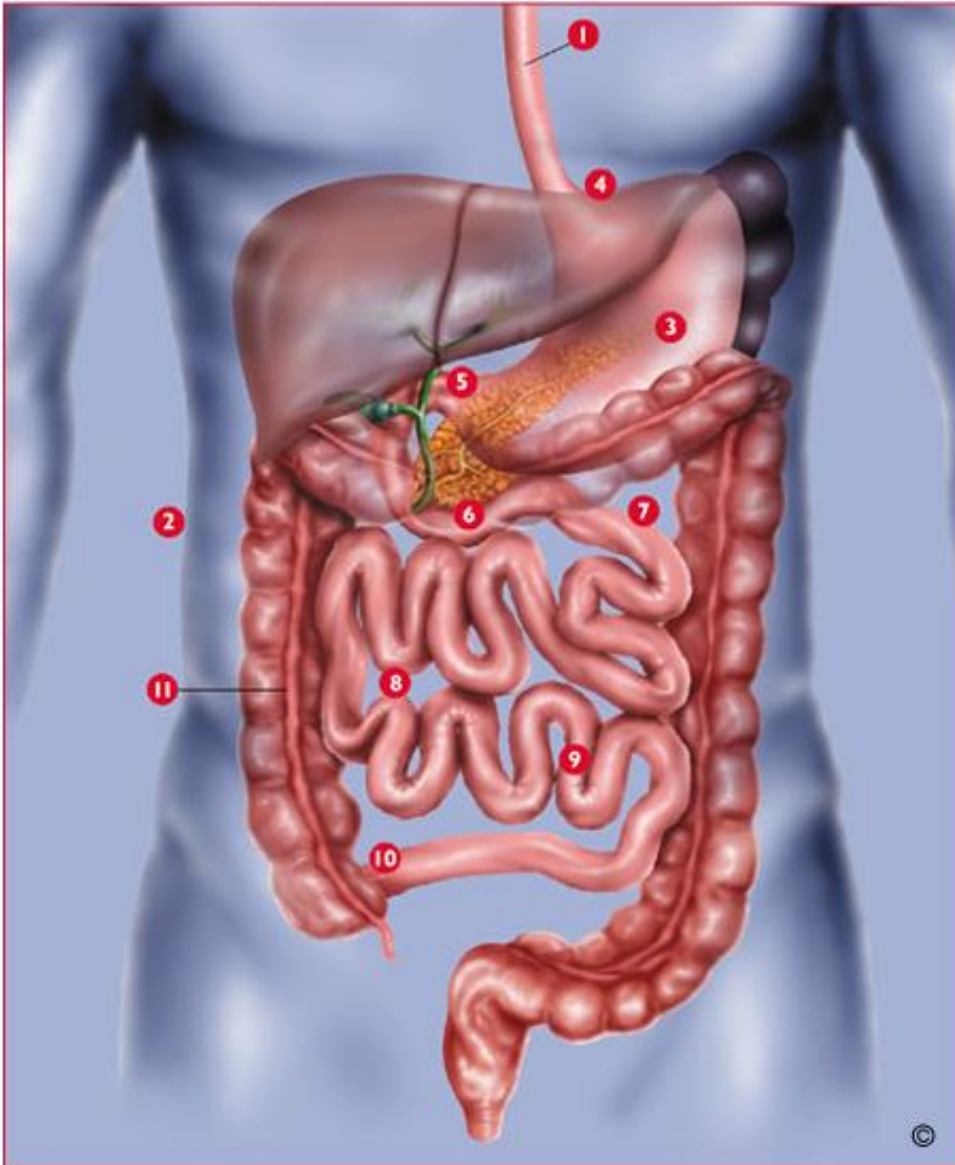


Patofyziologie trávicího systému - část I

Ústní dutina a slinné žlázy
Jícen - GERD
Žaludek a duodenum
Peptický vřed
H. pylori

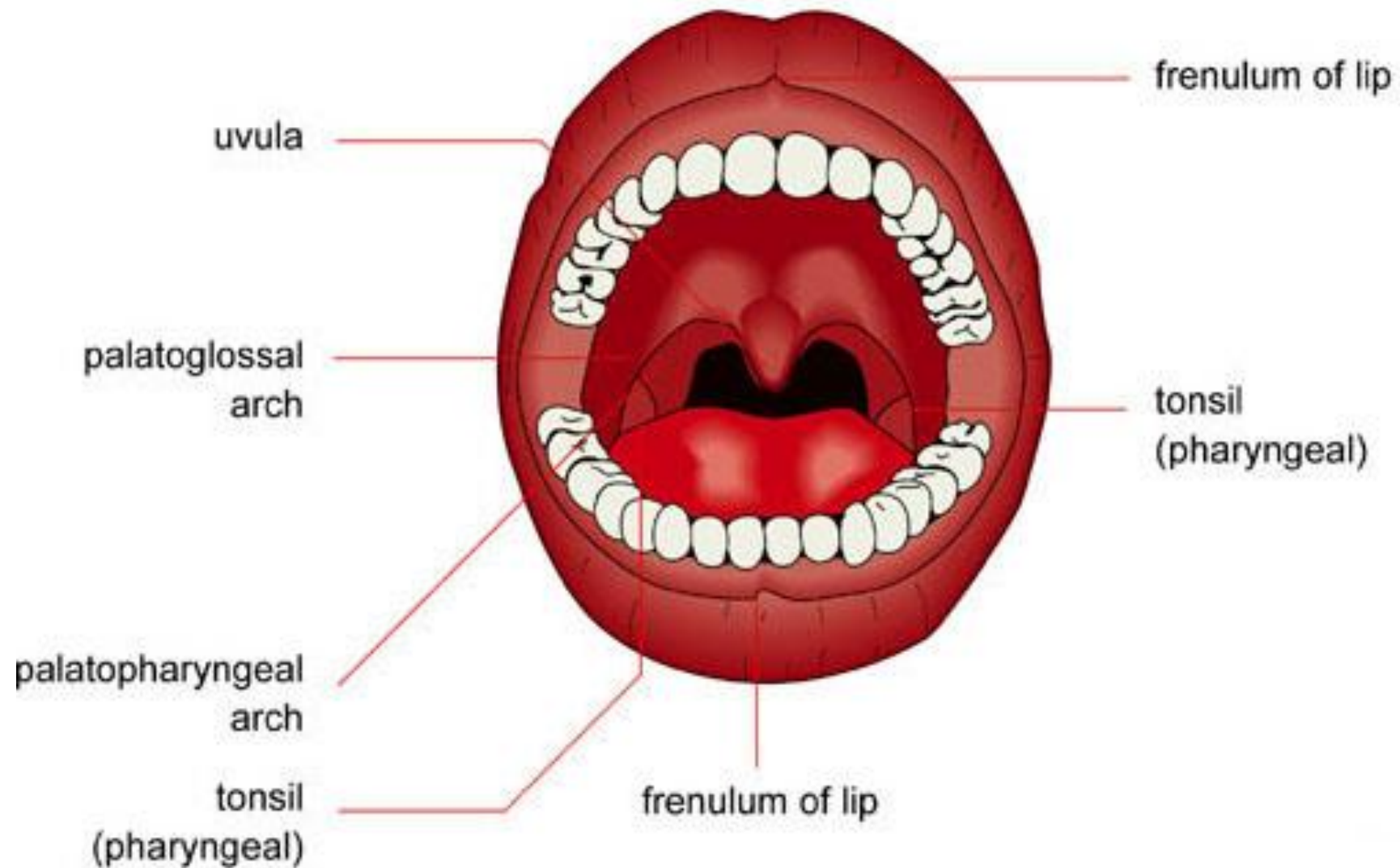


GIT

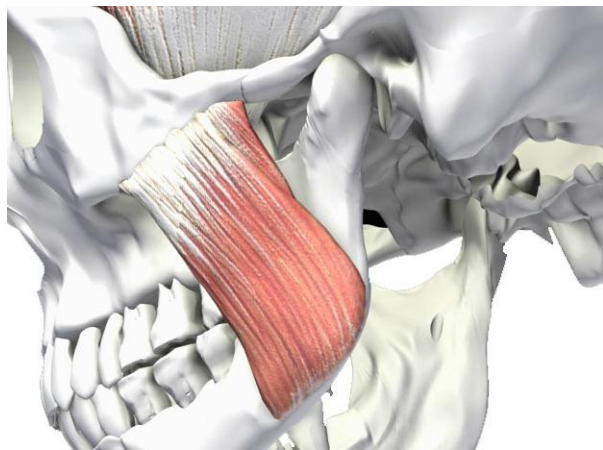
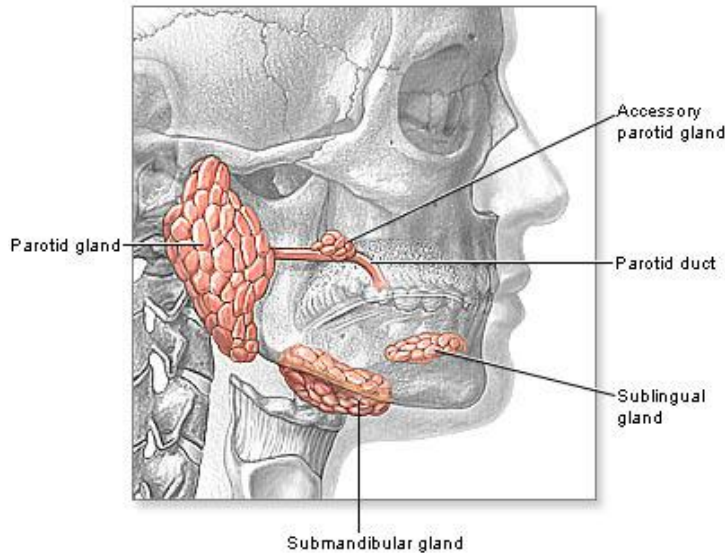


- 1- jícen
- 2- orgány peritoneální dutiny
- 3- žaludek (1.5l)
- 4- gastroesofageální spojení
- 5- pylorus
- 6- tenké střevo (4.5 – 6m)
 - 7- duodenum
 - 8- jejunum
 - 9- ileum
- 10- ileocekální chlopeň
- 11- tlusté střevo
 - vzestupný
 - horizontální
 - sestupný tračník
 - rektum + anus

Patofyziologie ústní dutiny

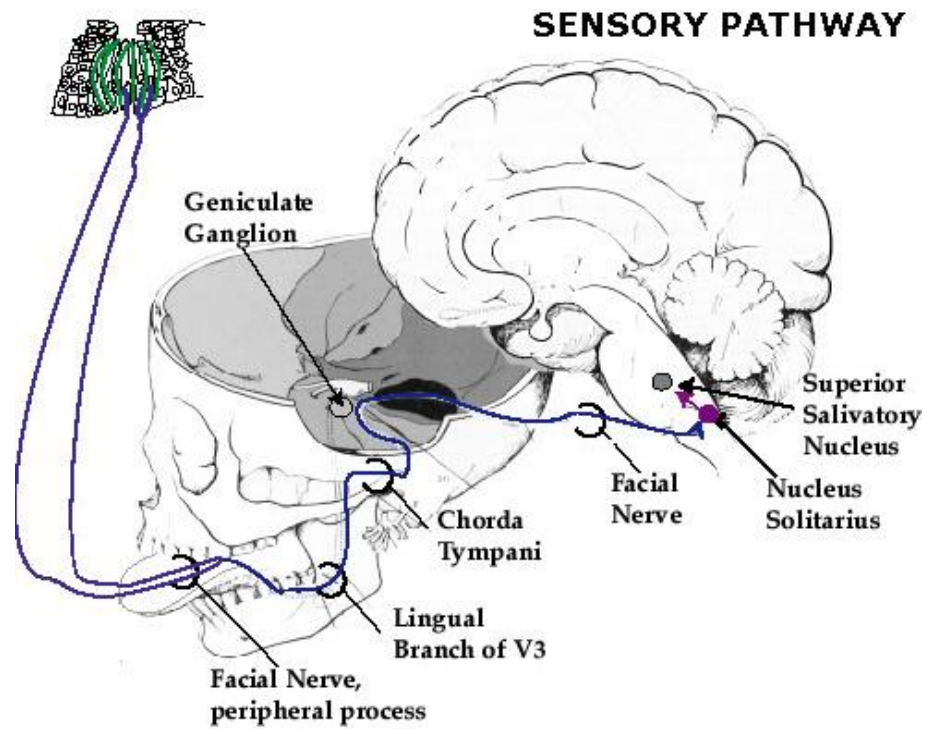


Patofyziologie ústní dutiny



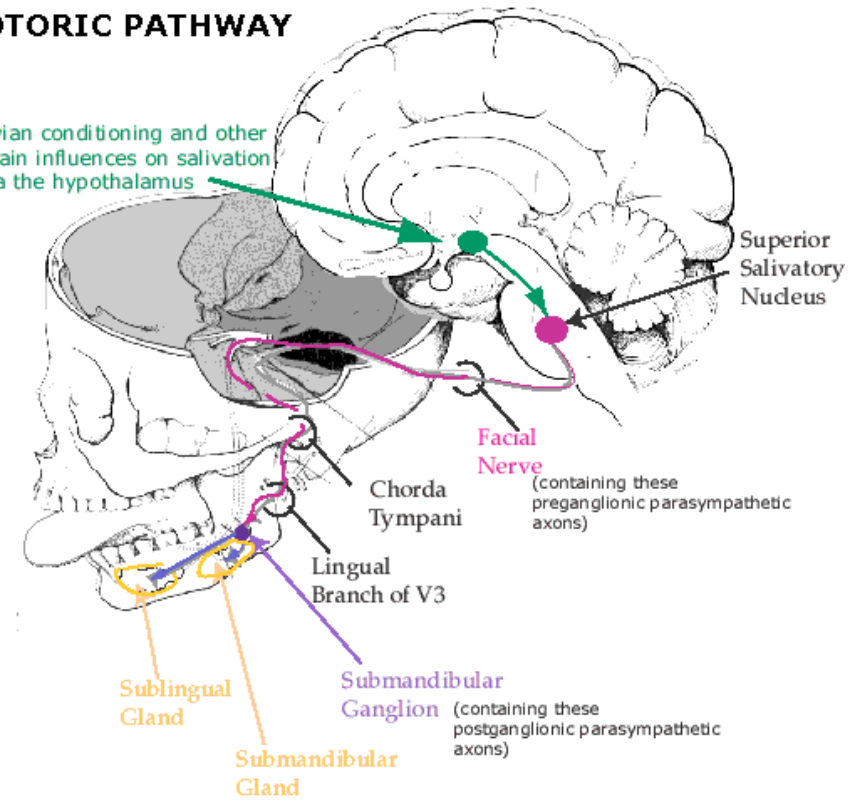
- slinné žlázy - sliny (1 - 1.5l/den)
 - kontinuální produkce malými slinnými žlázkami
 - velké slinné žlázy secernují sliny na sekreční podnět
 - centrum v prodloužené míše → slinné žlázy (cestou n. facialis)
 - aferentace z vyšších center (kortex, hypotalamus) na podněty (chuť, vůně, žvýkání, ...)
 - enzymy a ionty slin
 - α -amyláza (polysacharidy), lipáza
 - lysozym (baktericidní)
 - K^+ , Na^+ , Cl^- , HCO_3^-
- onemocnění ústní dutiny
 - poruchy sekrece slin
 - \uparrow - záněty (např. tonzilitidy), mechanické dráždění
 - \downarrow (xerostomie) - dehydratace, Sjögrenův syndrom, léky
 - poruchy žvýkání
 - bolestivost čelistního kloubu
 - poranění jazyka
 - onem. zubů
 - zánět sliznice ústní dutiny
 - záněty
 - herpetické (HSV-1), afty, kandidózy (u oslabených jedinců)
 - nemoci temporomandibulárního kloubu
 - bolestivost
 - dislokace
 - prekancerózy a nádory dutiny ústní
 - leukoplakie
 - karcinom – kuřáci, alkohol
 - projevy systémových nemocí v dutině ústní
 - anemie
 - avitaminózy a karence železa
 - malnutrice
 - cyanóza
 - Crohnova choroba

Reflexní slinění



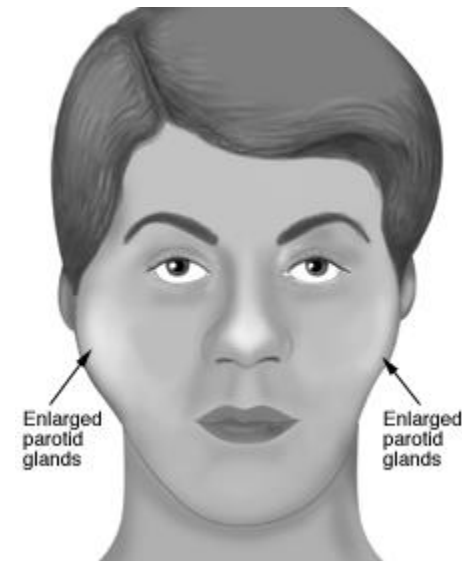
MOTORIC PATHWAY

Pavlovian conditioning and other forebrain influences on salivation act via the hypothalamus



Sjögrenův syndrom

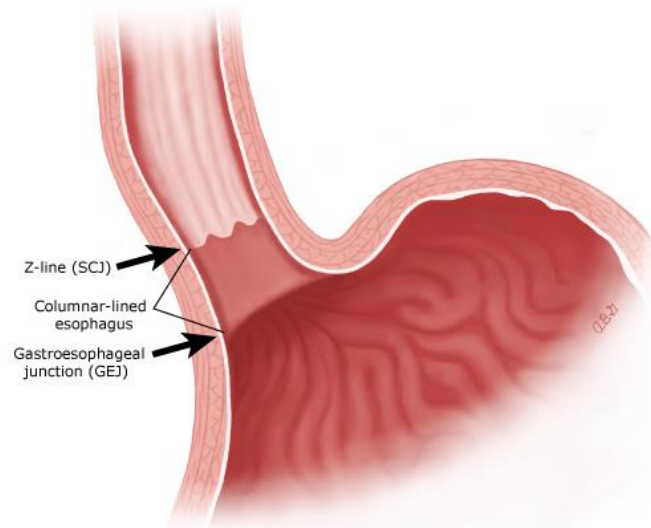
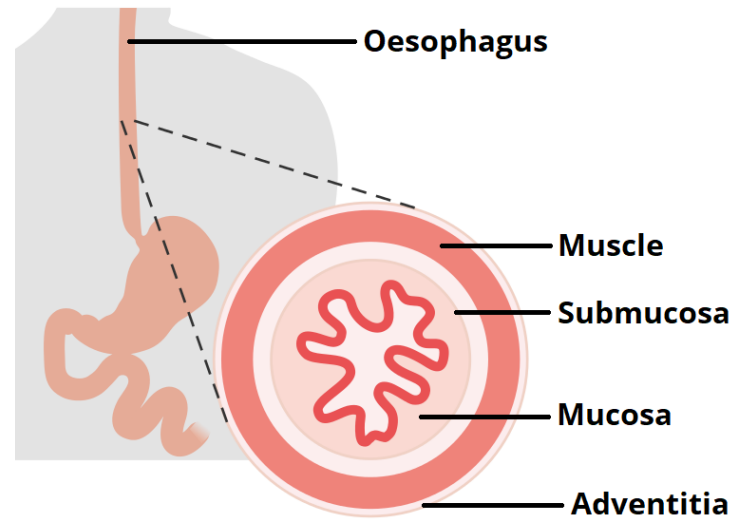
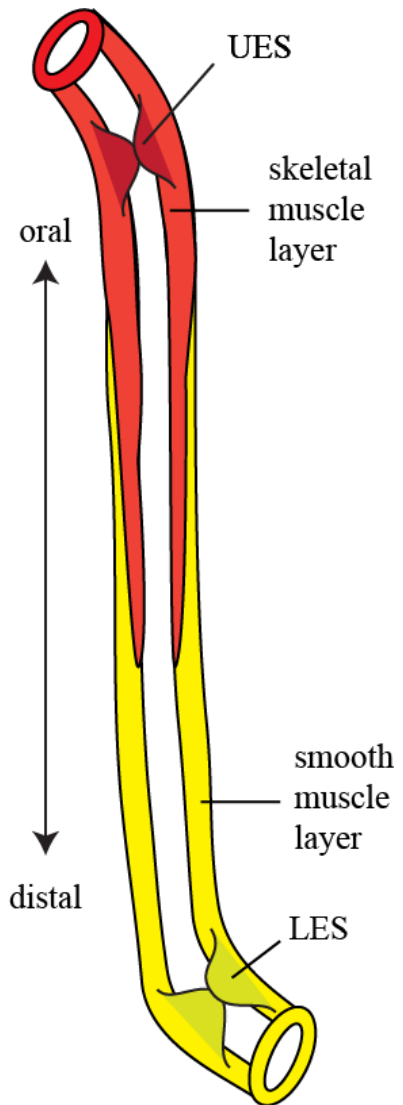
- syn. keratokonjunktivitis sicca
- autoimunitní postižení slinných (xerostomie) a slzných žláz (xeroftalmie) porucha žvýkání a polykání
 - iniciováno virovou infekcí?
 - obtížné mluvení
 - suchý kašel
 - dráždění, pálení, pocit cizího tělesa a zarudnutí očí
 - někdy rovněž bolesti kloubů a svalů
- často společně se systémovými projevy
 - ledvina – intersticiální nefritis
 - plíce – bronchitida
 - CNS – demyelinizace
 - aj.
- někdy se SS vyskytuje společně s jinými autoimun. nemocemi
 - revmatoidní artritida
 - systémový lupus erythematoses
 - thyreopatie





JÍCEN

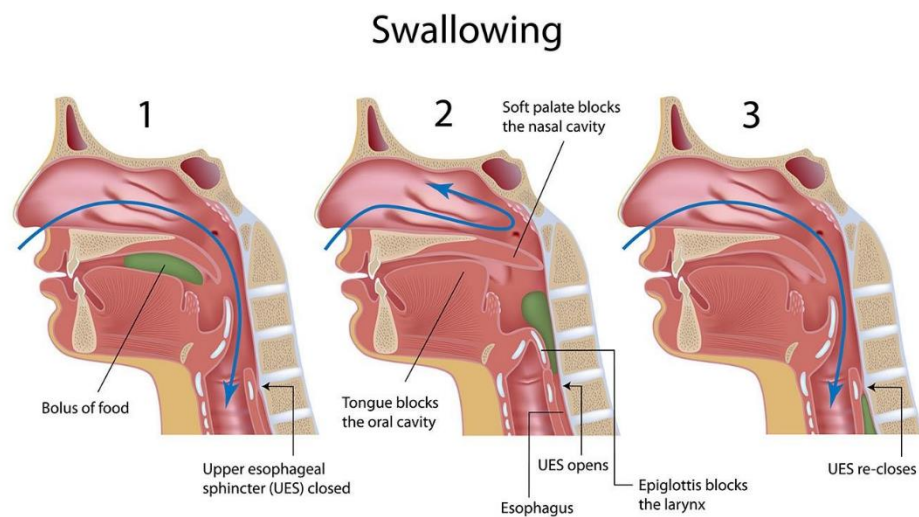
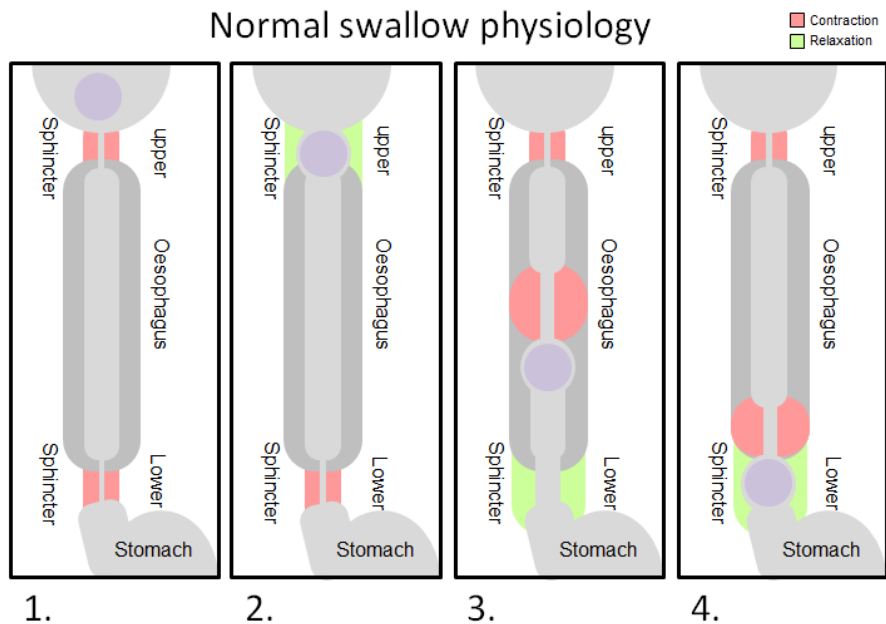
Anatomie a histologie jícnu



BasicPhysiology.com

- horní 1/3 příčně pruhovaná svalovina
 - horní jícnový svěrač (m. cricopharyngeus)
- dolní 2/3 hladká svalovina
 - dolní jícnový svěrač (hladký sval)
- epiteliální výstelka
 - horní 2/3 ne-keratinizovaný dlaždicový epitel
 - může dát vznik skvamóznímu karcinomu
 - v terminální části cylindrický epitel
 - může dát vznik adenokarcinomu
- skvamokolumnární junkce (SCJ neboli Z-linie) je endoskopicky dobře viditelná čára přechodu dvou typů epitelů
 - gastroesofageální junkce (GEJ) je pomyslná linie přechodu jícnu do žaludku

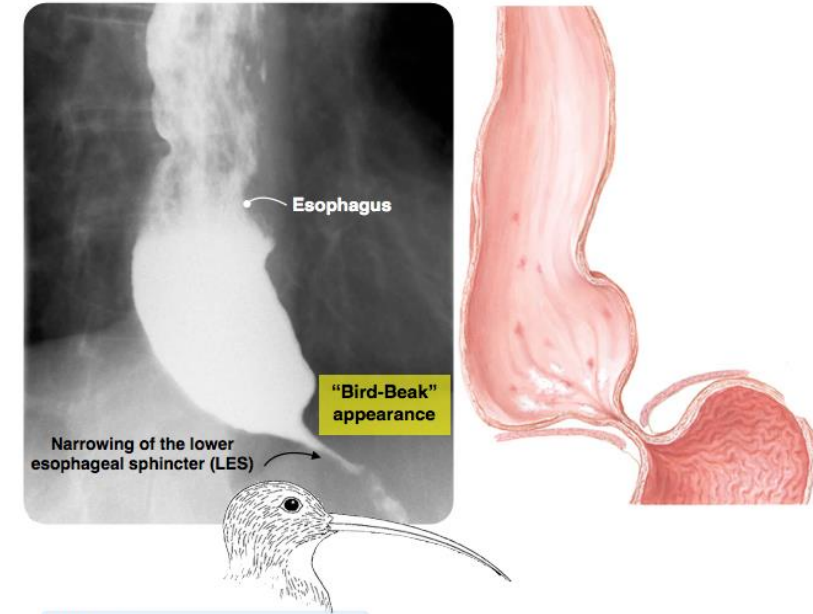
Motilita jícnu



- normální motilita = kontrakce jícnu zajišťující posun sousta k žaludku
 - polykací reflex
 - orální, faryngeální a esofageální fáze
 - peristaltika
- high-resolution jícnová manometrie je vyšetření jícnové motility
 - měří se tlaky generované jícnovými svaly a svěrači
- poruchy motility a polykání
 - **dysfagie** (orofaryngeální či esofageální)
 - 1) funkční – často při tekuté i pevné stravě
 - např. amyotrofická laterální skleróza nebo vegetativní neuropatie u diabetu mellitus, Parkinsonova n., mrtvice, mnohočetná skleróza, myasthenia gravis
 - 2) mechanická obstrukce – typicky u pevné stravy
 - např. achalazie, striktury (refluxní ezofagitida nebo ozáření), sklerodermie, peptický vřed, tumory
 - **odynofagie**
 - bolestivé polykání
 - **globus pharyngeus**
 - persistentní nebo intermitentní nebolestivý pocit útvaru nebo cizího tělesa v hrdel (např. tablety nebo sousta)

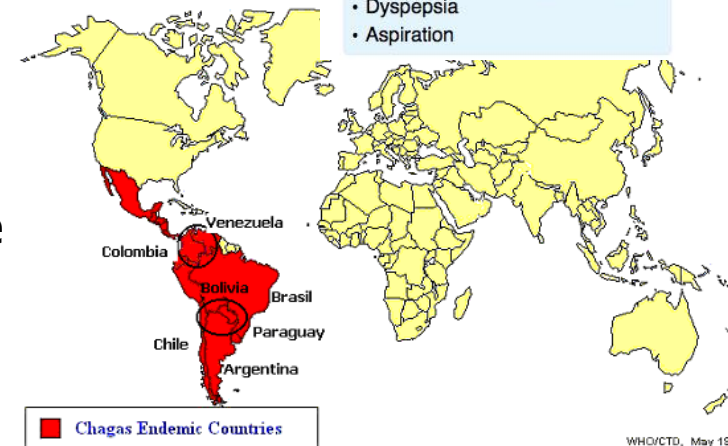
Poruchy motility jícnu

- achalazie
 - neschopnost relaxace dol. jícnového svěrače + zástava peristaltiky
 - v důsledku vrozeného nebo získaného poškození myenterického nervového plexu (Meissneri) a produkce NO syntetázou oxidu dusnatého
- Chagasova choroba
 - velmi častá ve Stř. a Jižní Americe
 - postiženo cca 15 milionů lidí
 - 25% latinskoamerické populace ohroženo
 - infekce parazitem *Trypanosoma cruzi*
 - přenášené hmyzem
 - v akutním stadiu jen otok v místě infekce
 - např. periorbitálně
 - v chron. stadiu poškození GIT
 - megakolon a megaesofagus
 - a srdce
 - kardiomyopatie
 - v pozdějších stádiích malnutrice a selhání srdce
 - možná demence



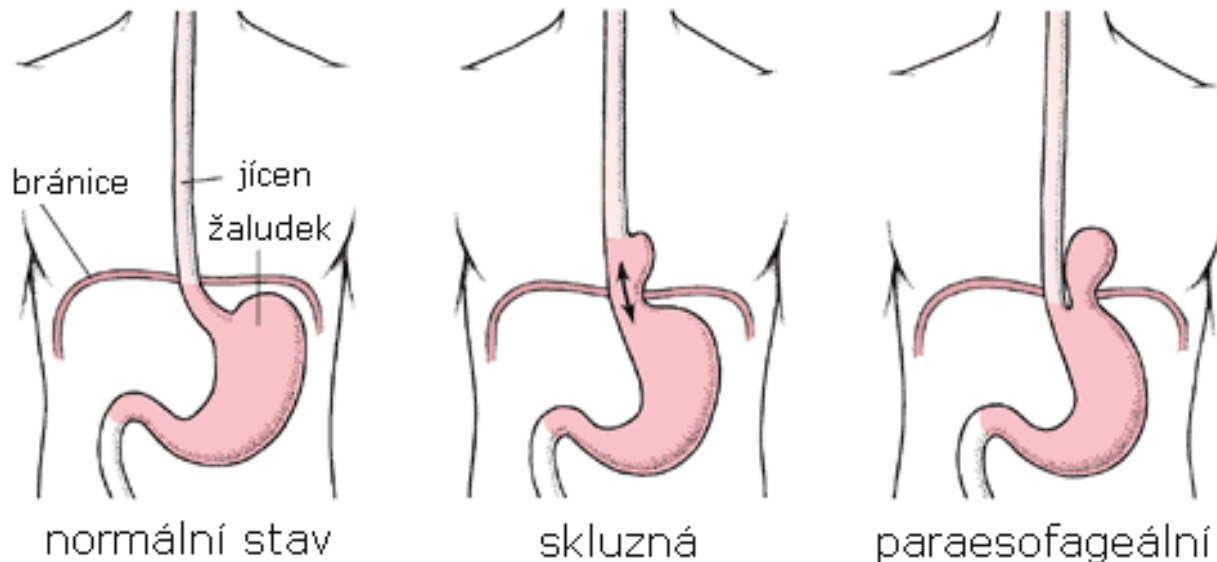
Clinical

- Dysphagia (solids, liquids)
- Difficulty belching
- Chest pain
- Regurgitation of undigested food
- Dyspepsia
- Aspiration



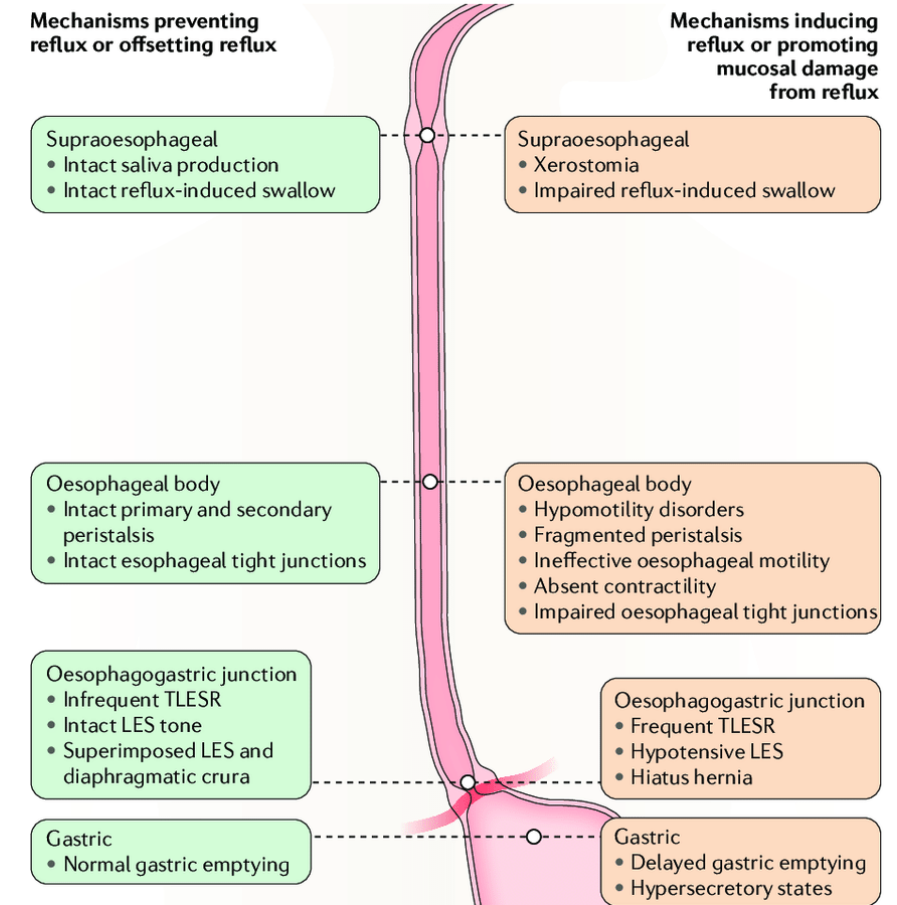
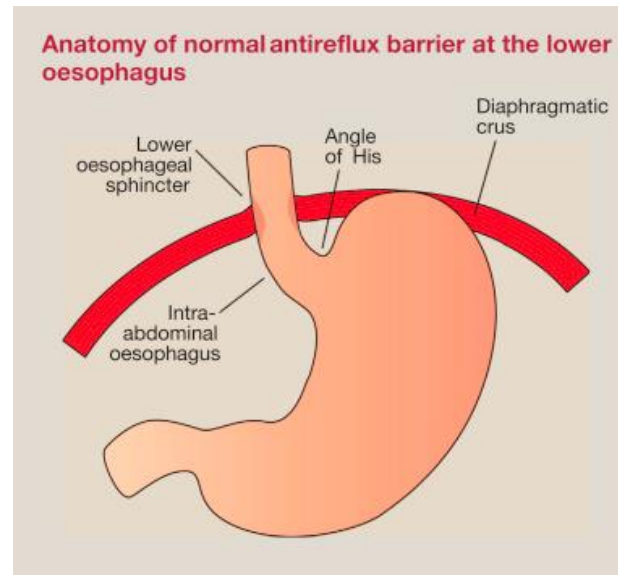
Hiátové hernie

- část žaludku proniká otvorem v bránici do hrudní dutiny (zadního mediastina)
 - 1) skluzná
 - 2) paraesofageální
- rizikové faktory
 - vrozně větší brániční otvor
 - obezita
 - zvýšený abdominální tlak
 - např. při chron. zácpě
 - gravidita
- komplikace
 - akutní uskřinutí
 - gastroesofageální reflux a Barrettův jícn



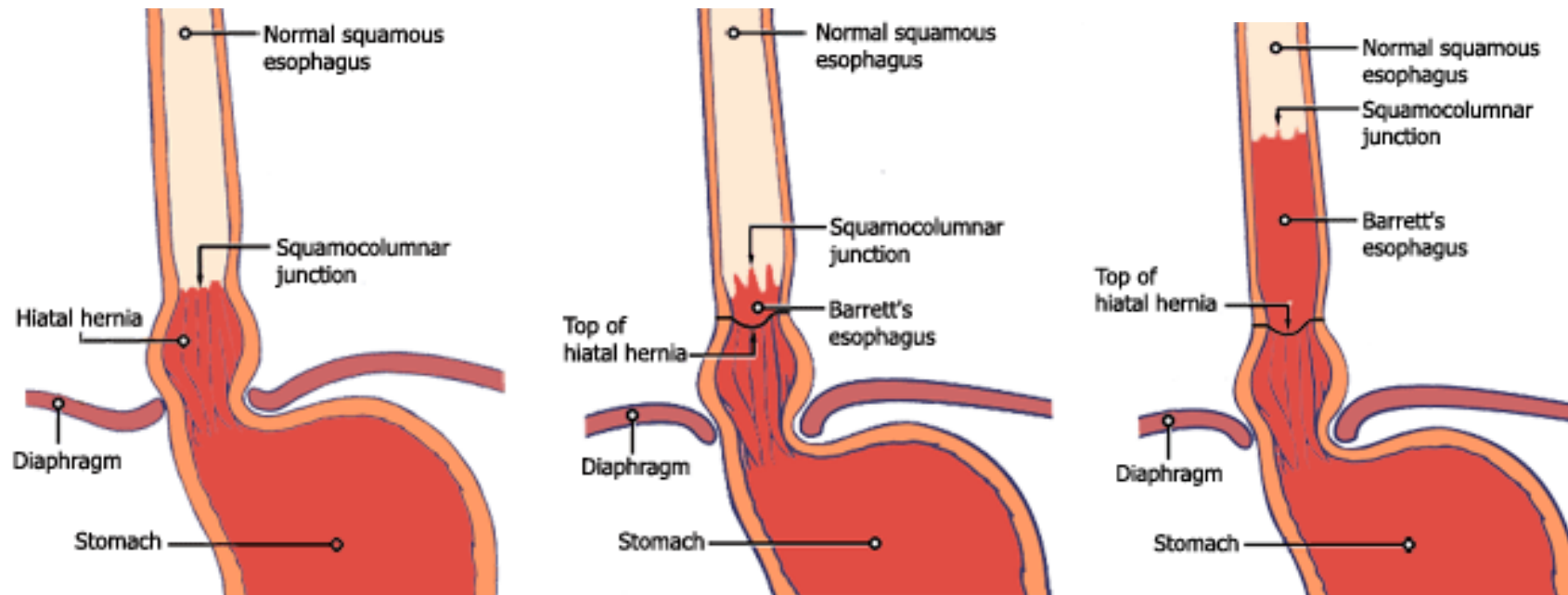
Gastroesofageální reflux (GER)

- antirefluxní bariéra
 - dolní jícnový svěrač
 - slizniční řasy žaludku
 - úhel mezi žaludkem a jícnem
 - peristaltika jícnu
- GER = retrográdní posun žaludečního obsahu do jícnu (nebo i výše do úst a příp. respiračního traktu), kde působí agresivně
 - přítomnost HCl, enzymů – proteáz (pepsin) a event. žluči (v přítomnosti dudodeno-gastrického refluxu)
- příležitostný reflux se objevuje i u zdravých/nerizikových osob
- riziko GER je významně vyšší při hiátové hernii
- symptomy (refluxní choroby jícnu)
 - subjektivní
 - dysfagie
 - pálení žlázy (pyrosis)
 - břišní dyskomfort (bolest)
 - bolest v krku
 - objektivní
 - říhání
 - regurgitace
 - až do dutiny ústní, nebezpečí aspirace
 - kašel
 - zvracení
- komplikace GER
 - refluxní esofagitida
 - ulcerace, striktury, krvácení
 - Barrettův jícen
 - cca 10% pacientů s GER
 - adenokarcinom

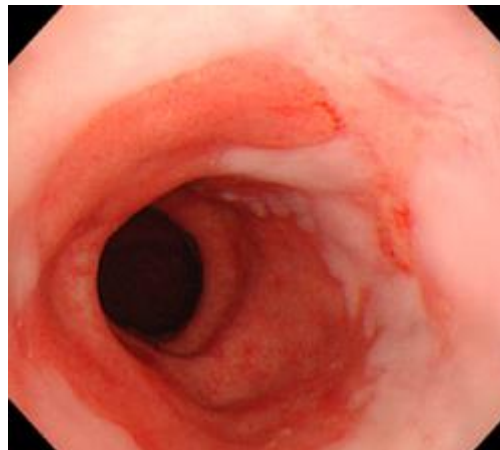
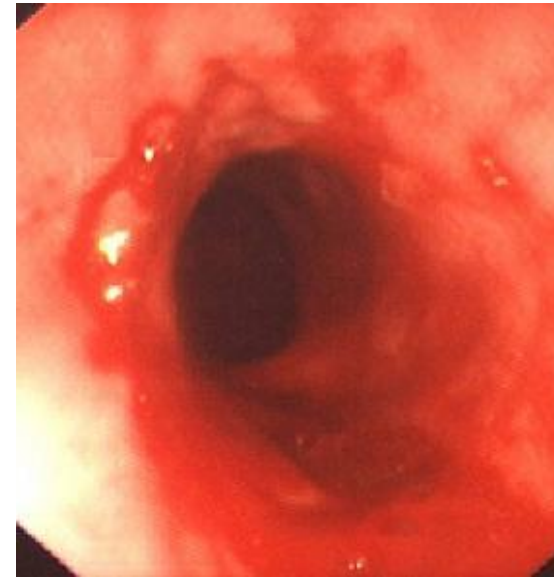
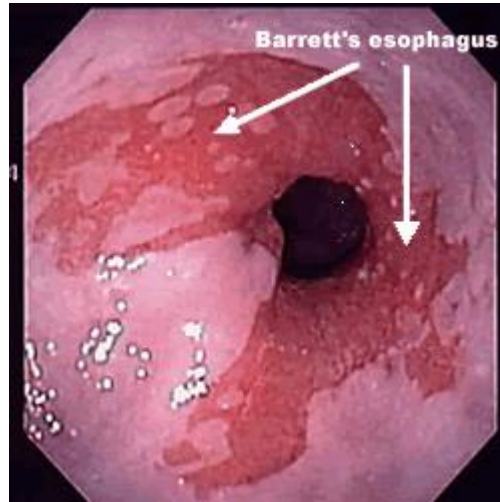


Barrettův jícen

- přestavba (metaplazie) sliznice jícnu při dlouhodobém GER
 - dlaždicový epitel metaplazuje na cylindrický
- ↑ riziko adenokarcinomu jícnu
 - až 40x vyšší než u zdravých
- patogeneze není jasná
 - předpokládá se porucha diferenciacce pluripotentních kmenových bb.

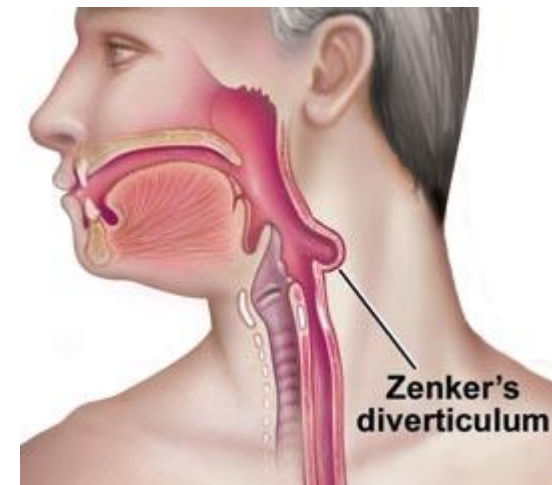
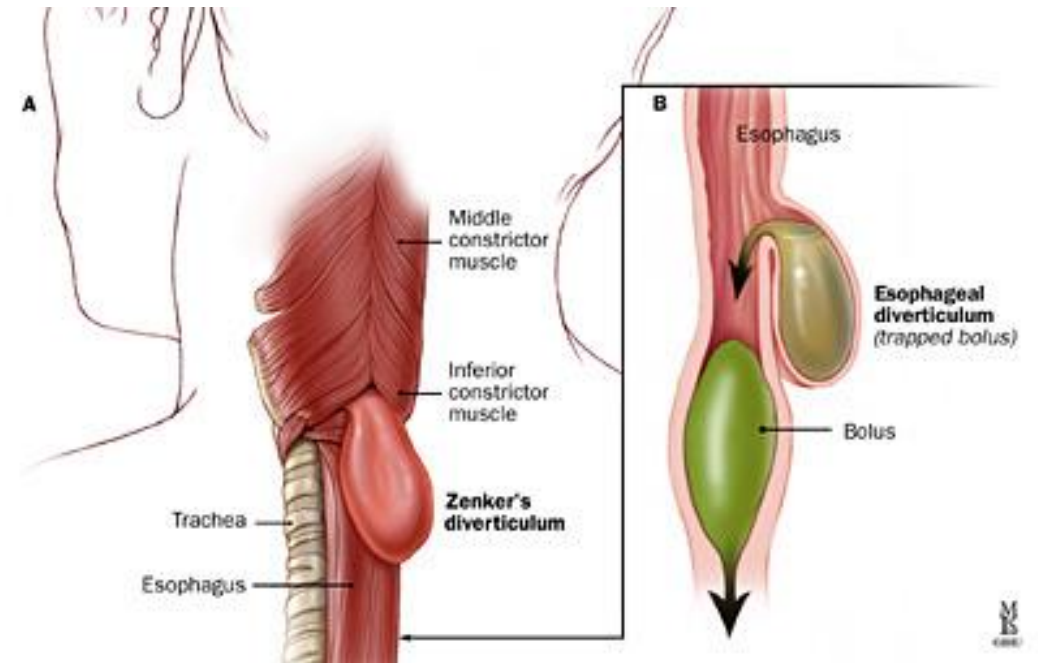


Barretův jícen - in vivo



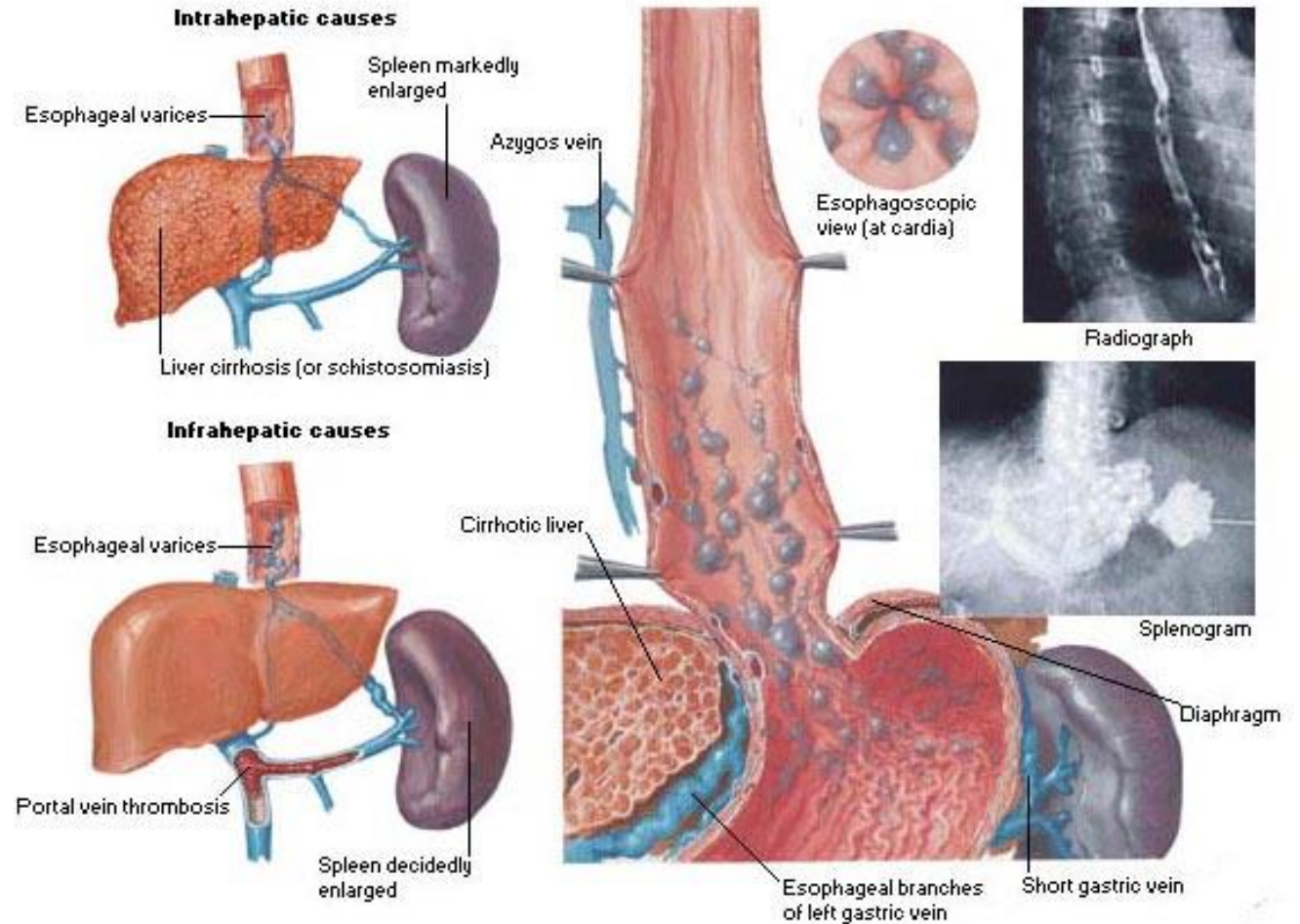
Jícnové divertikly

- podle mechanismu vzniku
 - trakční
 - pulzní
 - kombinované
- podle lokalizace
 - hypofaryngeální
 - Zenkerův (pulzní)
 - nepravý (jen sliznice)
 - regurgitace bez známek dysfagie
 - riziko aspirace
 - hrudní (epibronchiální)
 - často u trakcí mediastinální lymf. uzlinou při TBC
 - epifrenické
 - zvýšeným intraluminálním tlakem
 - regurgitace tekutiny v noci



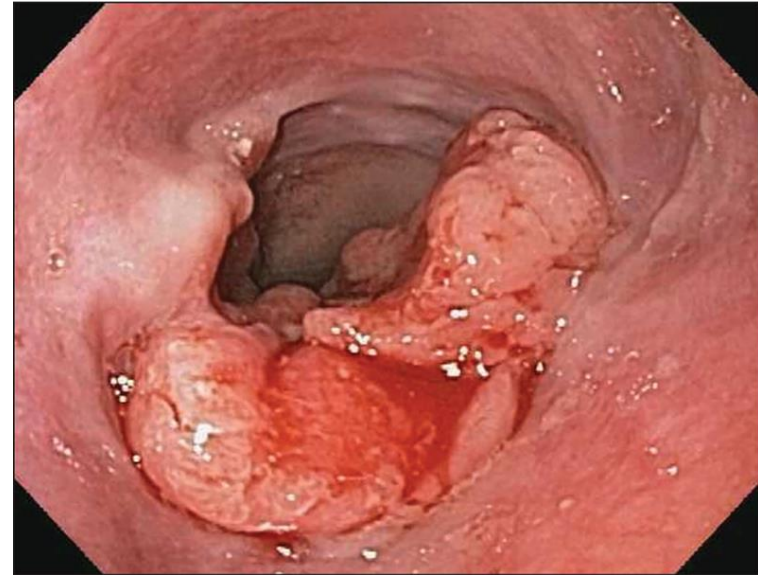
Jícnové varixy

- v důsledku zvýšení tlaku ve v. portae
 - jaterní cirhóza
 - trombóza v. portae
- krev obchází játra a dostává se do syst. oběhu (dolní duté žíly) portokavalními anastomózami
- nebezpečí krvácení z povrchově uložených vén



Nádory jícnu

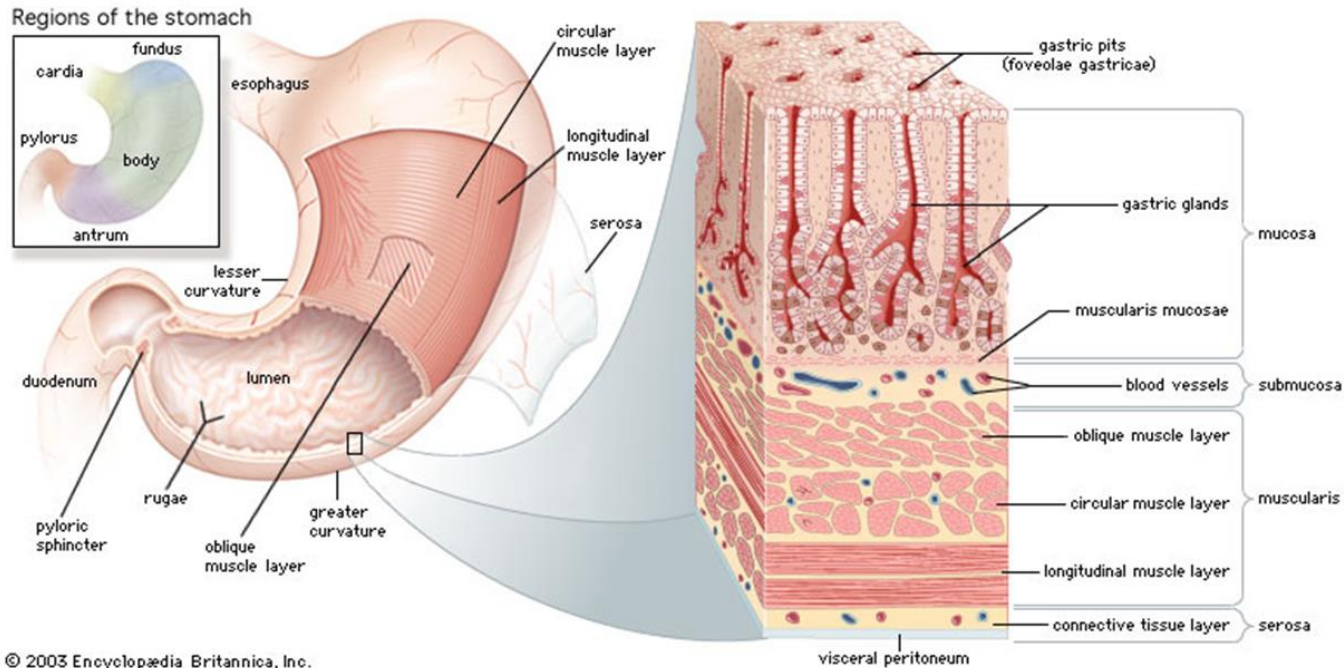
- benigní
 - leiomyom
 - fibrom
 - hemangiom
- maligní
 - dlaždicový karcinom
 - adenokarcinom
 - pozdní komplikace chron. GER!!!
 - muži > ženy
 - pouze 10% pacientů přežije po stanovení dg. déle než 5 let
 - TNM klasifikace
 - T = tumor (velikost a hloubka invaze)
 - N = uzliny (regionální a vzdálené)
 - M = metastázy (nejč. játra)





ŽALUDEK

Anatomie žaludku, žal. sliznice a žlázy

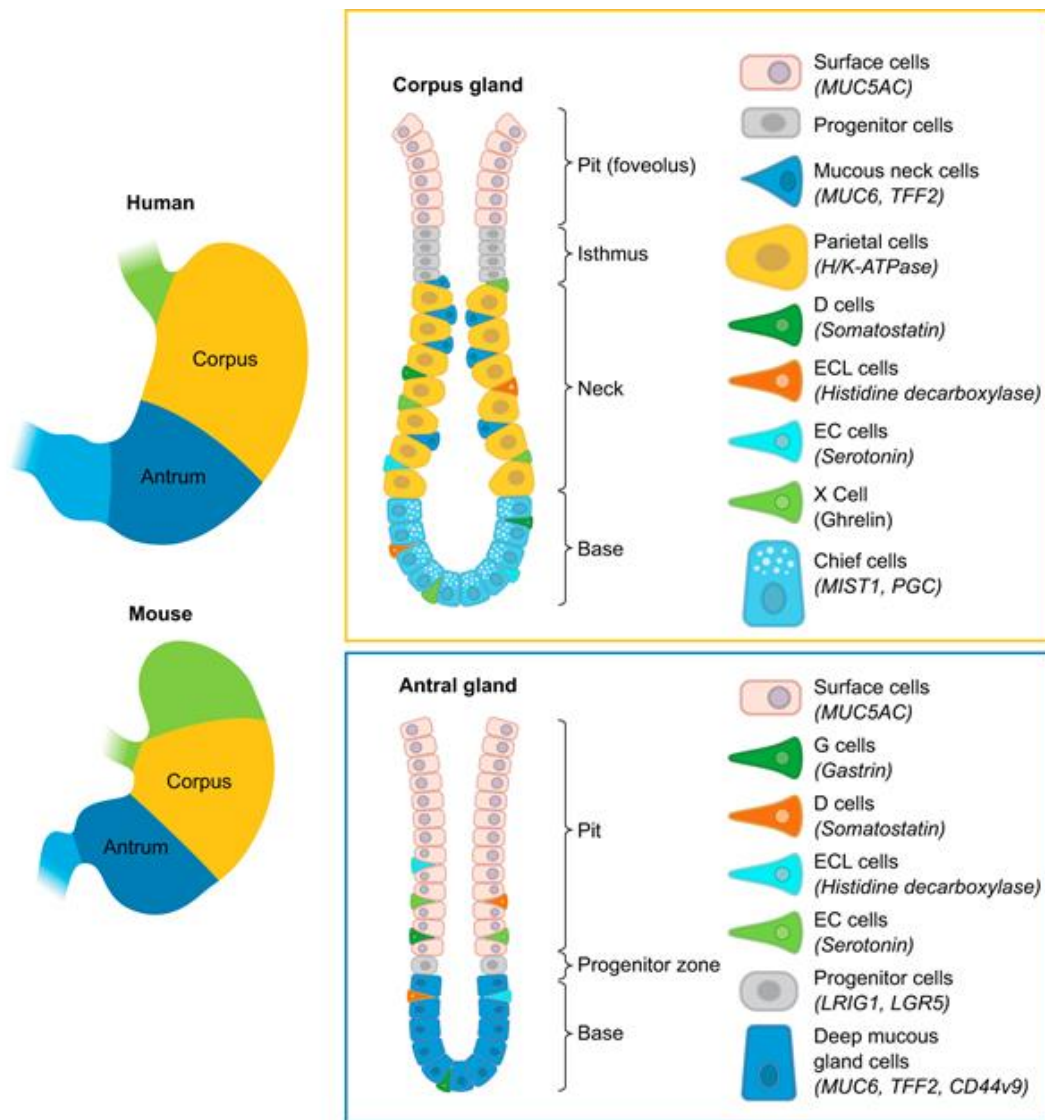


© 2003 Encyclopædia Britannica, Inc.

- motorická funkce
 - reservoár
 - mechanické rozmělnění
 - posun a vyprazdňování do aborálních částí GIT
- sekrece
 - sliznice horní 2/3 obsahuje zejm. parietální a hlavní bb.
 - antrum obsahuje G (gastrin) a D (somatostatin) bb.
 - hlenotvorné bb. jsou všude

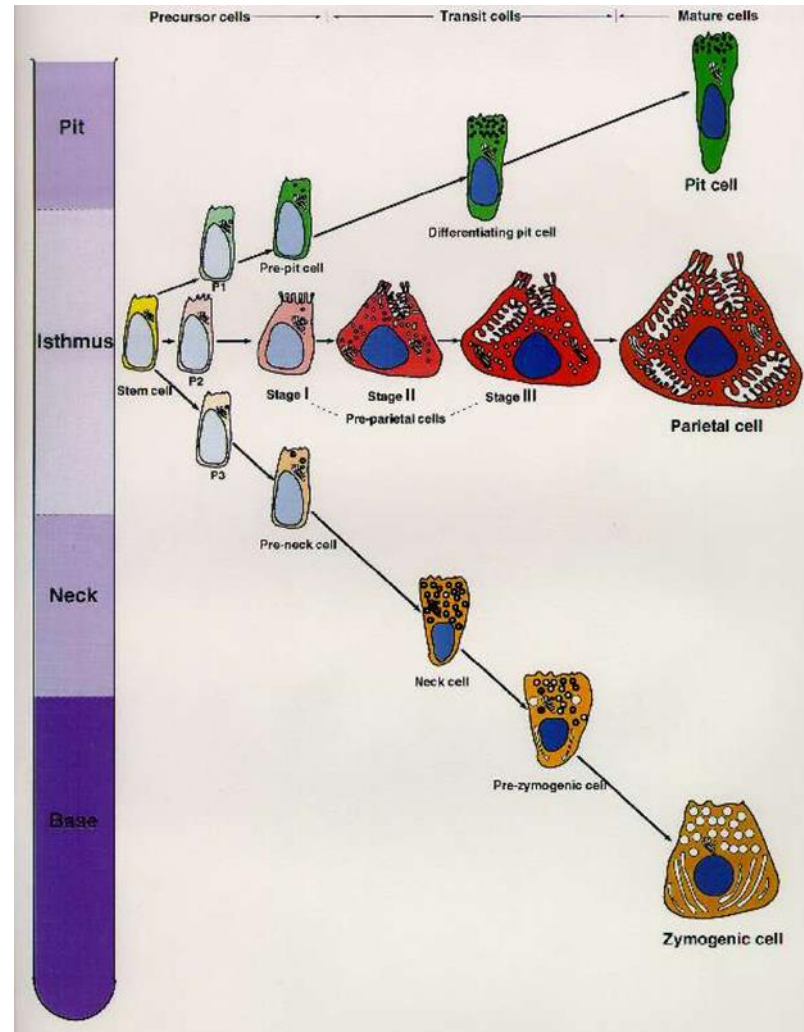
Lumen of stomach		Cell Types	Substance Secreted
		Mucous neck cell	Mucus (protects lining) Bicarbonate
		Parietal cells	Gastric acid (HCl) Intrinsic factor (Ca ⁺⁺ absorption)
		Enterochromaffin-like cell	Histamine (stimulates acid)
		Chief cells	Pepsin(ogen) Gastric lipase
		D cells	Somatostatin (inhibits acid)
		G cells	Gastrin (stimulates acid)

Specializace jednot. oblastí žaludku



- žaludek je tvořen funkčně 3 rozdílnými částmi:
 - (1) kardia - nejproximálnější část (přechod jícnu)
 - (2) tělo žaludku – obsahuje „oxytické“ žlázy
 - isthmální progenitorová oblast
 - mnoho HCl-secernujících parietálních bb.
 - a hodně pepsinogen-secernujících hlavních bb.
 - rovněž ghrelin-secernující X bb.
 - (3) antrum žaludku – obsahuje „antrální“ žlázy
 - produkce hlenu
 - gastrin-exprimující G bb.
 - somatostatin-exprimující D bb.
 - parietální a hlavní bb. jsou minimálně zastoupeny

Regenerace žaludeční sliznice



Sekrece žaludeční šťávy (a její složení)

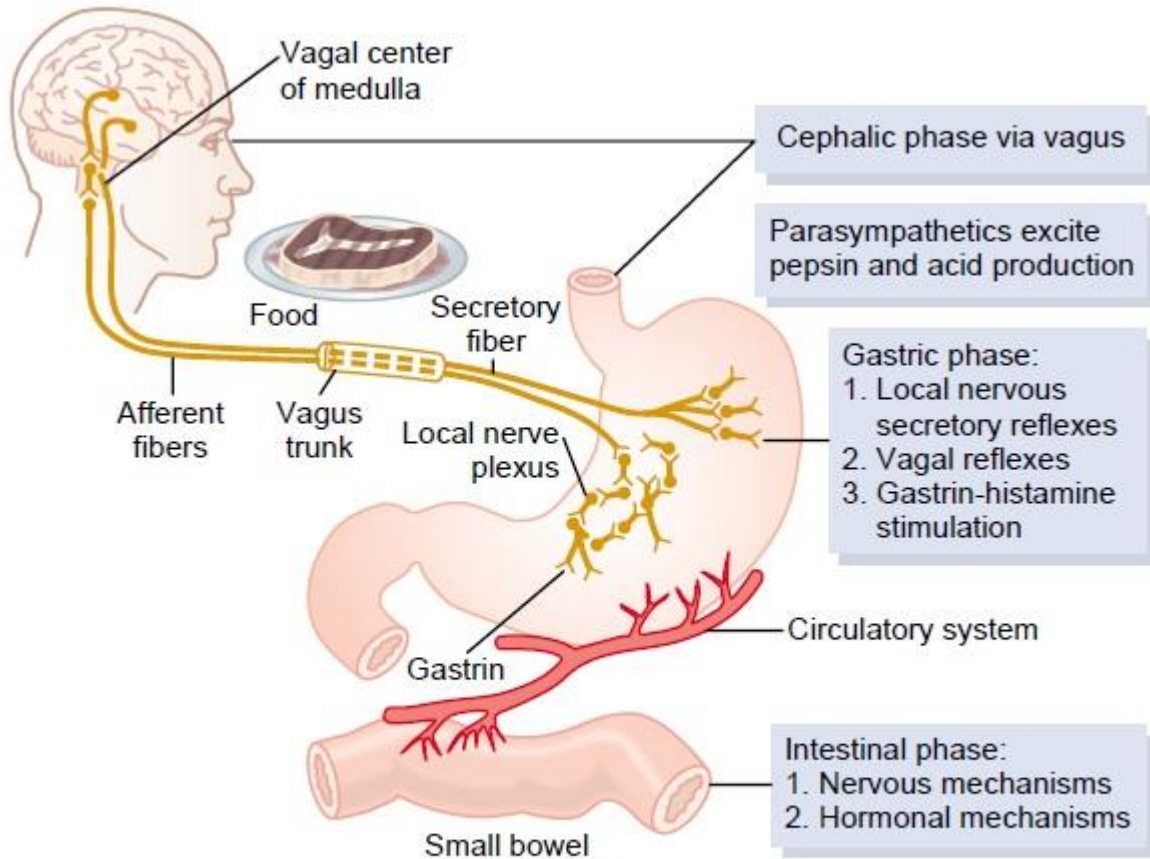
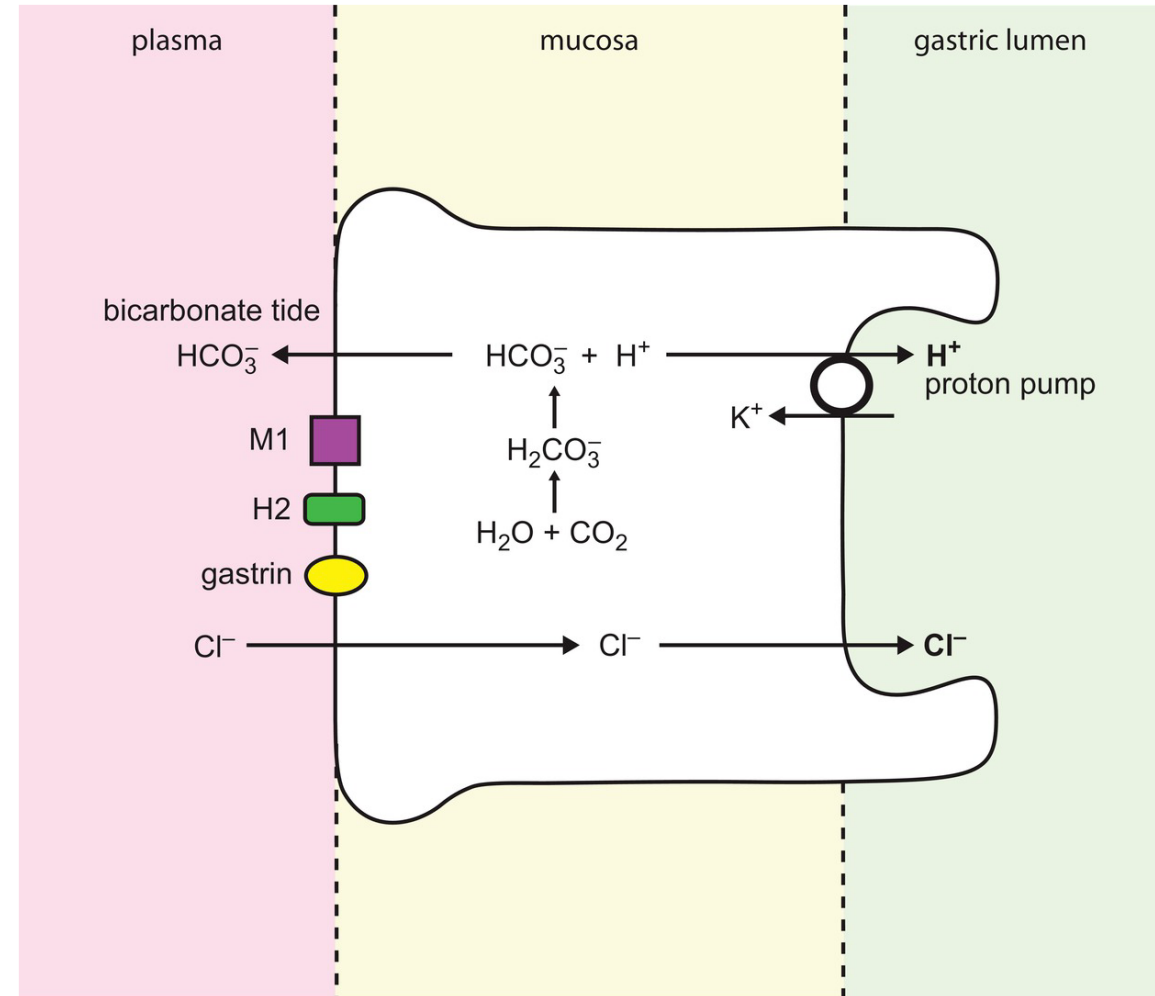
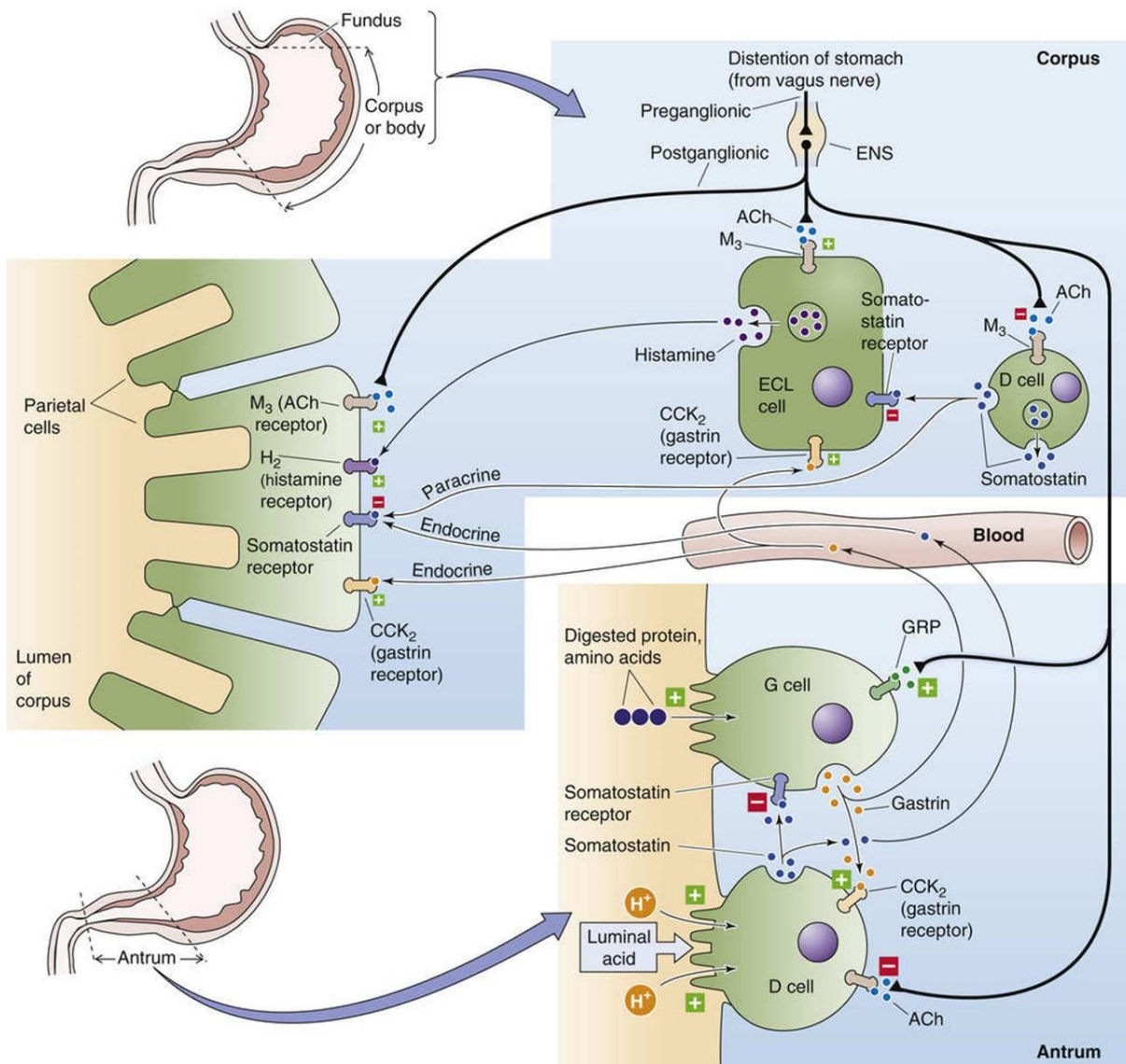


Figure 64-7

Phases of gastric secretion and their regulation.

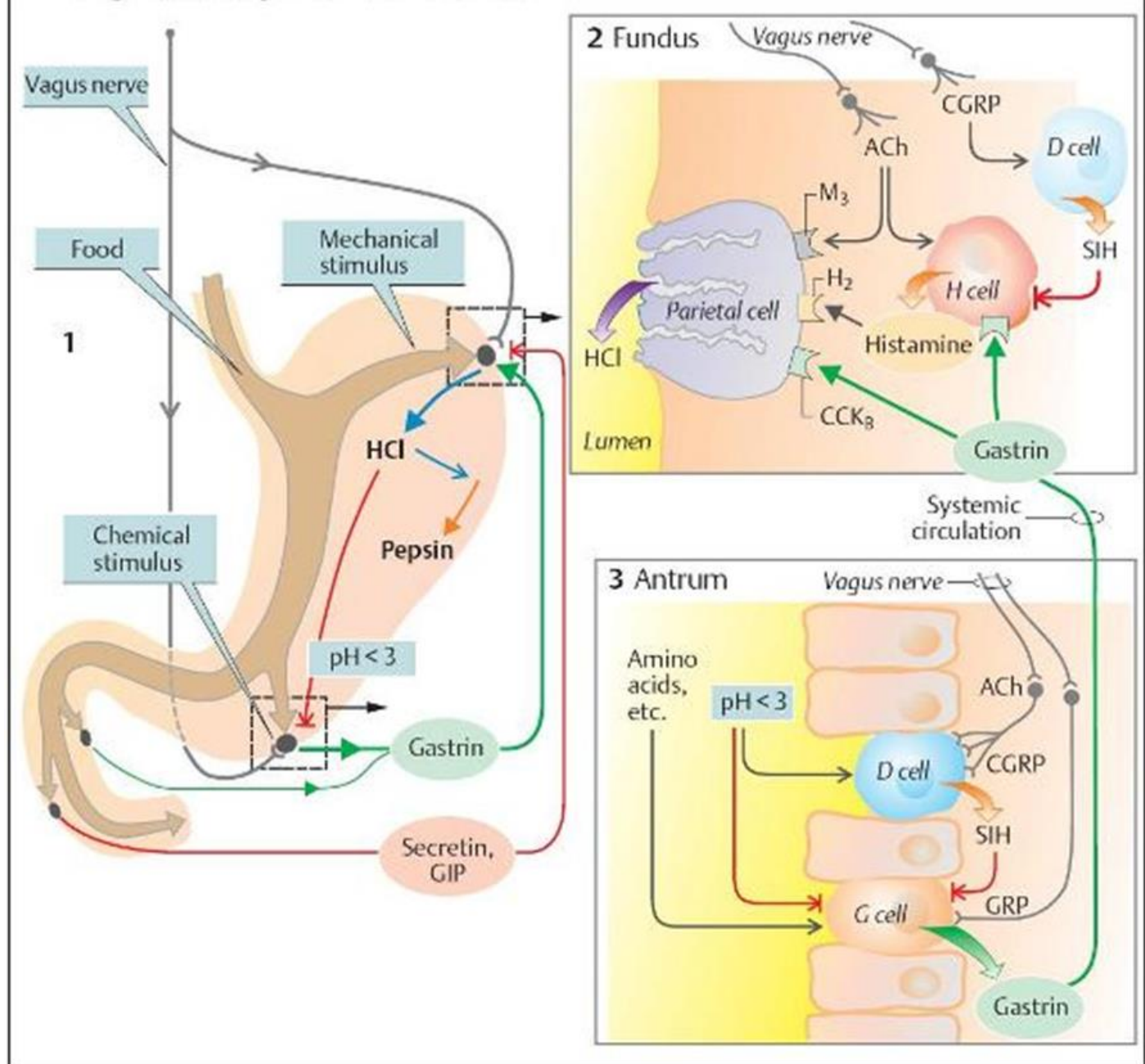


Regulace sekrece žaludeční šťávy

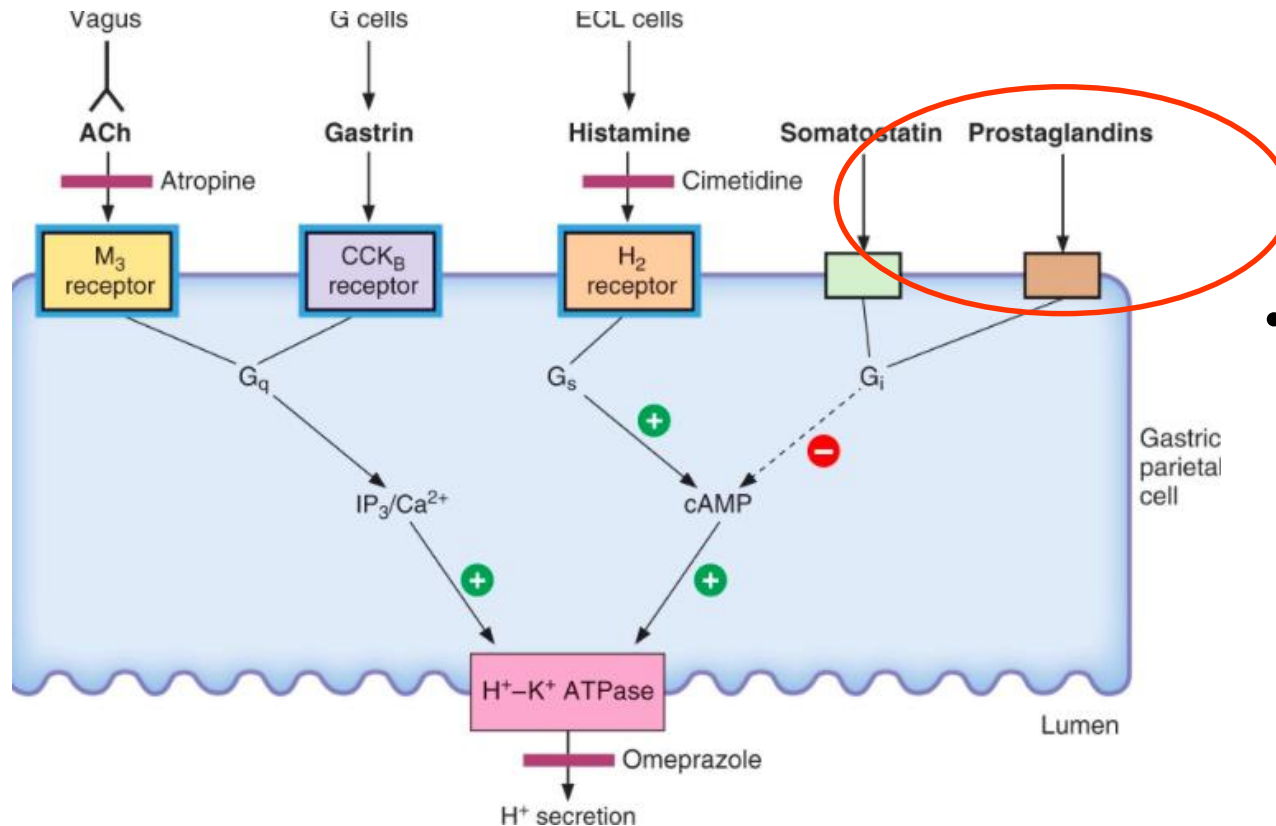


- V korpusu žaludku vagová inervace nejen stimuluje parietální buňky přímo uvolněním ACh, ale rovněž působením na ECL a D bb.
 - vagová stimulace ECL bb. zvyšuje sekreci žaludeční kyseliny prostřednictvím zvýšeného uvolňování histaminu
 - vagová stimulace D bb. také podporuje sekreci žaludeční kyseliny inhibicí uvolňování somatostatinu
- V antru žaludku, vagový nerv stimuluje jak G tak D bb.
 - n. vagus stimuluje G buňky prostřednictvím GRP, což podporuje uvolňování gastrinu
 - gastrin podporuje sekreci žaludeční kyseliny dvěma endokrinními mechanismy: přímo přes parietální buňku a nepřímo přes buňku ECL, která uvolňuje histamin
 - produkty probíhajícího trávení bílkovin (tj. peptidy a aminokyseliny) přímo stimuluje G buňky k uvolňování gastrinu, který pak stimuluje sekreci žaludeční kyseliny (**pozitivní zpětná vazba**)
 - vagová stimulace D bb. via ACh inhibuje uvolnění somatostatinu, který by jinak což by jinak inhibovalo - parakrinními mechanismy - uvolňování histaminu z ECL buněk a sekreci kyseliny parietálními buňkami
- snižující se pH (rostoucí $[H^+]$) přímo stimuluje D bb. k uvolnění somatostatinu a posupné inhibici uvolňování gastrinu z G bb. a tedy redukci žaludeční sekrece (**negativní zpětná vazba**)

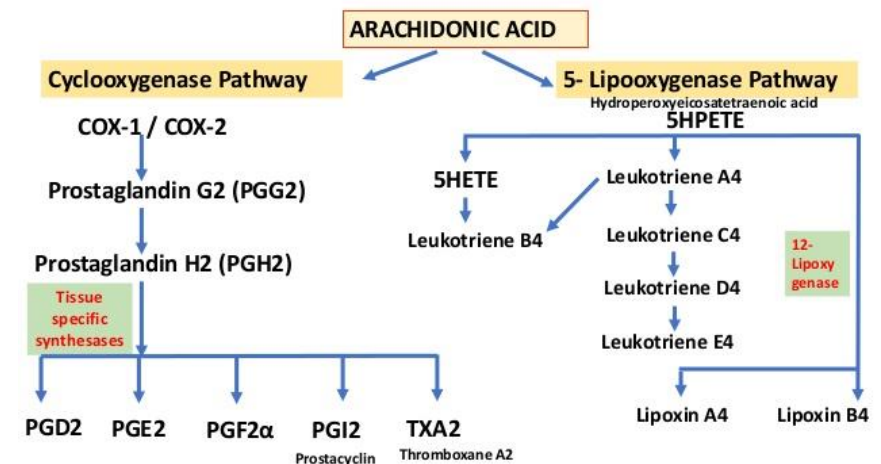
Regulation of gastric acid secretion



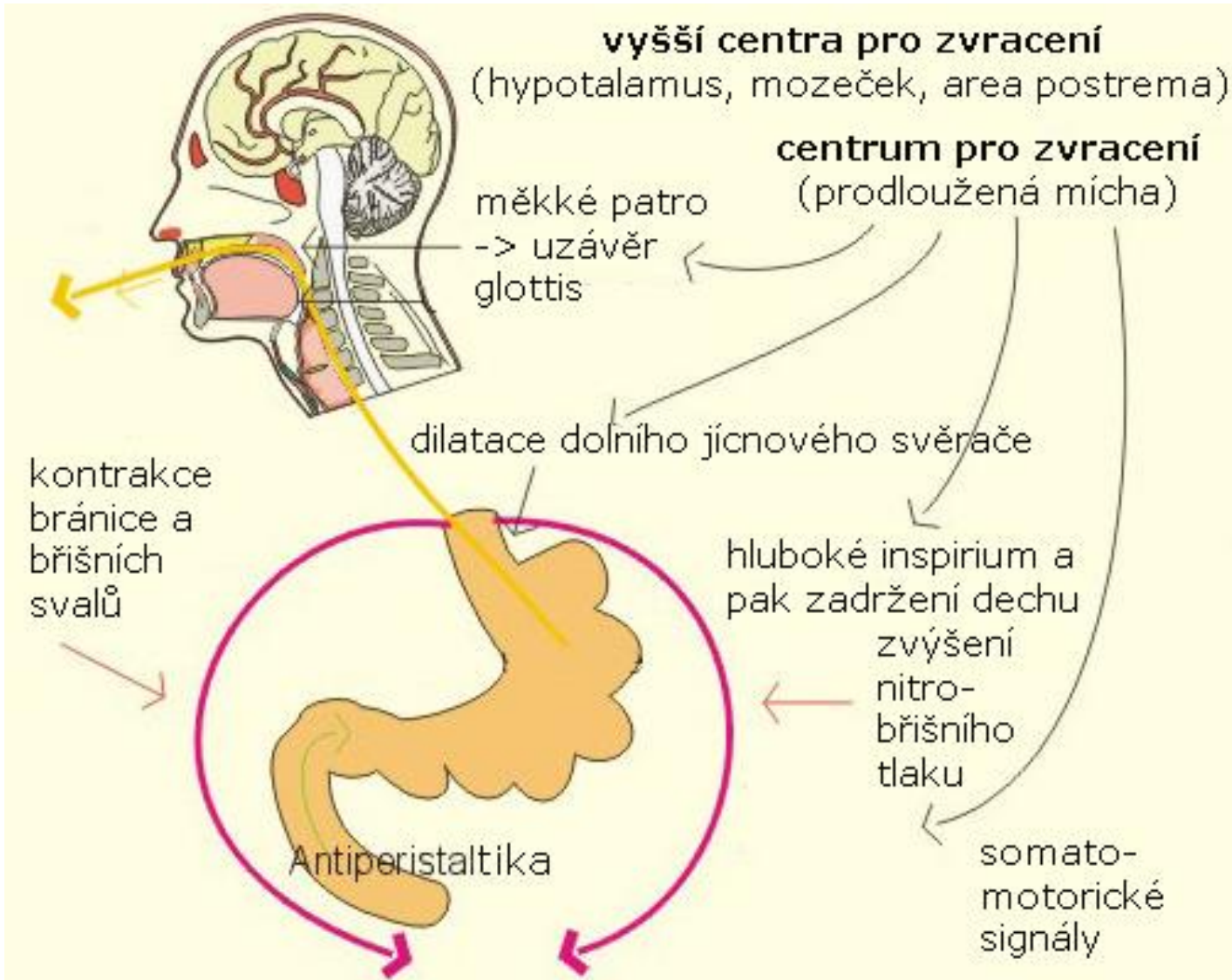
Důležitá role prostaglandinů v regulaci produkce žal. šťávy ale i dalších funkcí !!!



- prostaglandiny (PGE₂ a PGI₂) jsou přítomny ve vysokých koncentracích v žal. sliznici a žal. šťávě
 - prostaglandiny inhibují HCl sekreci
 - stimulují produkci hlenu a bikarbonátů
 - udržují průtok krve žal. sliznicí
 - poskytují zásadní ochranu proti širokému spektru agens potenciálně poškozujících sliznici
- farmakologická inhibice COX1 tudíž významně ovlivňuje žal. sliznici negativním způsobem



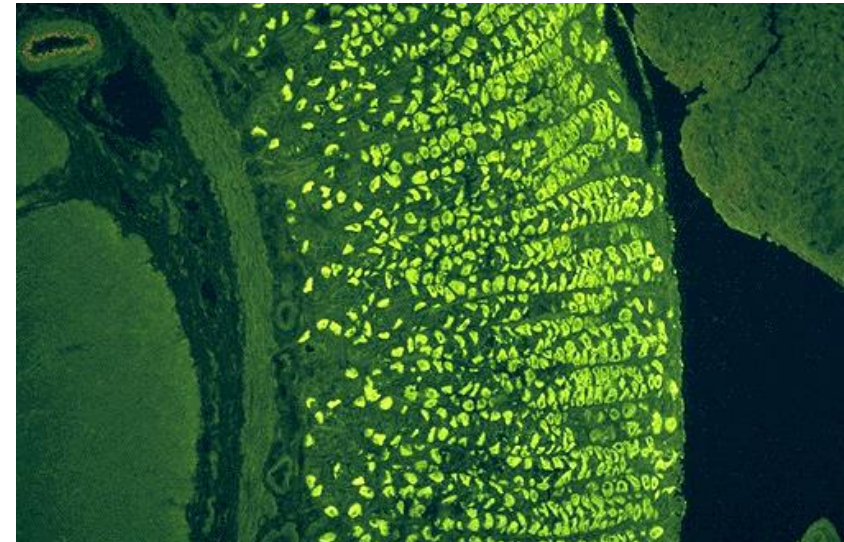
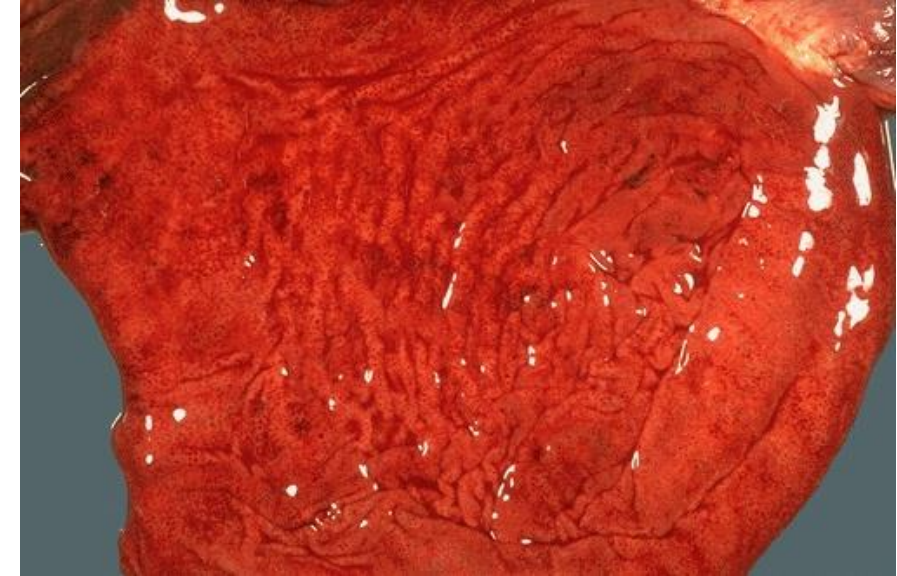
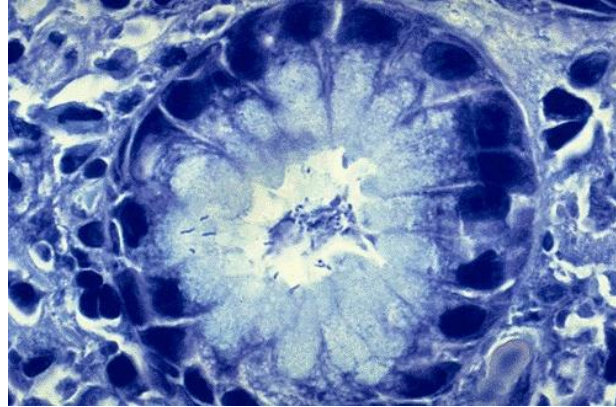
Poruchy motility žaludku



- zvracení (emesis)
 - reflexní akt vedoucí k násilnému vypuzení žaludečního obsahu ústy
- iniciováno z centra pro zvracení v retikulární formaci prodloužené míchy
 - v blízkosti také respirační a vazomotorické centrum a centrum pro salivaci
 - proto zvýšení srd. frekvence a slinění
- průběh
 - hluboký nádech následovaný zadržením dechu
 - uzavření hrtanové zátky (glottis)
 - kontrakce bránice, břišních a hrudních svalů (tedy nitro-břišního a nitrohrudního tlaku)
 - kontrakce pyloru a duodena a naopak relaxace žaludku a dolního jícnového svěrače
 - tedy žaludek má při zvracení v podstatě pasivní úlohu, vše je důsledkem zvýšení nitro-břišního tlaku
- zvracení většinou předchází navolnost (nausea)
 - podněty zrakové, čichové a chuťové
 - podněty z žaludku (roztažení, zpomalené vyprazdňování, zánět)
 - podráždění vestibulárního aparátu
 - bolest
- zvracení centrálního původu
 - z vyšších center
 - meningitidy, úrazy hlavy, nádory mozku, epilepsie
 - většinou bez nausei

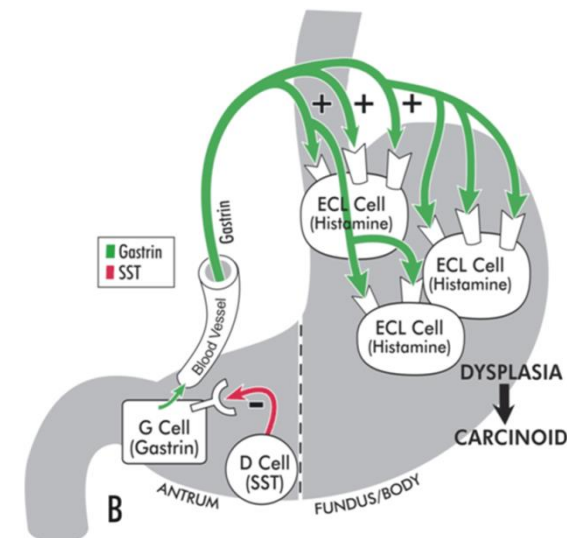
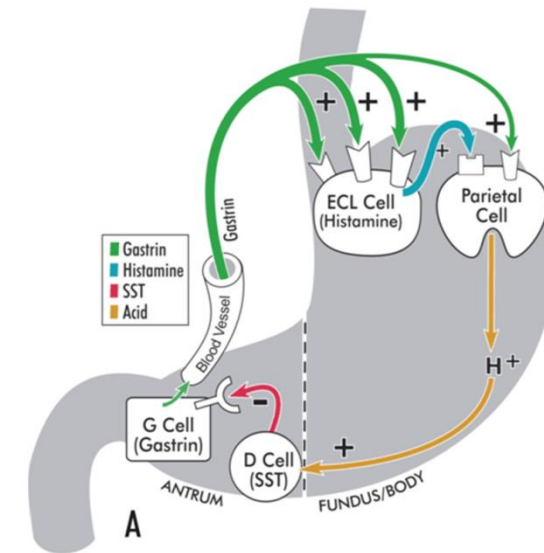
Gastritis

- akutní
 - stresová (→ Cushingův vřed)
 - trauma, popáleniny, po chirurgickém výkonu, ↑ ICP
 - šokový stav
 - infekční
 - post radiační
 - alkohol
 - korozivní
 - systémové infekce
 - bakteriální i virové
 - urémie
 - produkty závadného jídla
- chronická
 - typ A - autoimunitní (→ atrofická gastritida)
 - typ B – bakteriální
 - zánět zejm. antra způsobený *H. pylori*
 - bez achlorhydrie a ↑ gastrinu

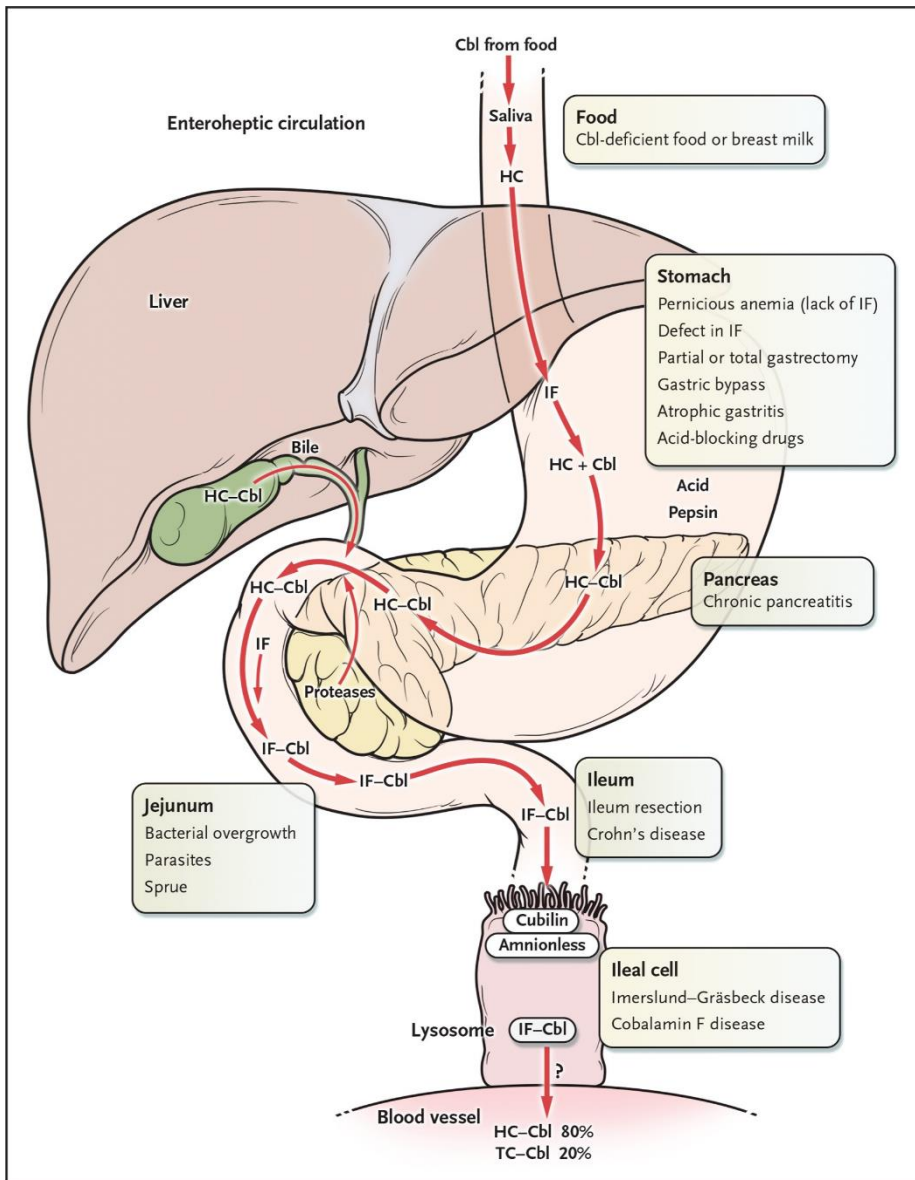


Atrofická gastritida prekanceróza

- poškození převážně parietálních bb. cytotox. T-lymfocyty
 - kompenzatorně ↑ gastrin
 - rovněž se tvoří protilátky proti
 - vnitřnímu faktoru (IF) a komplexům IF/B12
 - Na/K-ATPáze
 - karboanhydráze
 - receptoru pro gastrin
- důsledky
 - achlorhydrie = sideropenická anemie
 - později megaloblastová (perniciózní) anemie
 - větší zásoby B12 než železa v játrech, efekt proto opožděný
 - prekanceróza



Normal mechanisms and defects of B₁₂ absorption



- The vitamin B₁₂ (Cbl) released from food protein by peptic action is bound to haptocorrin (HC, also commonly known as the R-protein, or the R-factor) produced by the salivary glands of the oral cavity in response to ingestion of food
- Cbl-HC complexes are formed in the stomach and travel to the duodenum, where pancreatic proteases digest the HC, releasing Cbl to bind to intrinsic factor (IF)
 - !!! B12 is structurally very sensitive to the hydrochloric acid found in the stomach secretions, and easily denatures in that environment before it has a chance to be absorbed by the small intestine
- The IF-Cbl complex binds to a specific receptor in the distal ileum (the cubilin-megalin receptor) and is internalized, eventually released from lysosomes, and transported into the blood
- Both HC and transcobalamin (TC) bind Cbl in the circulation, although the latter is the cellular delivery protein

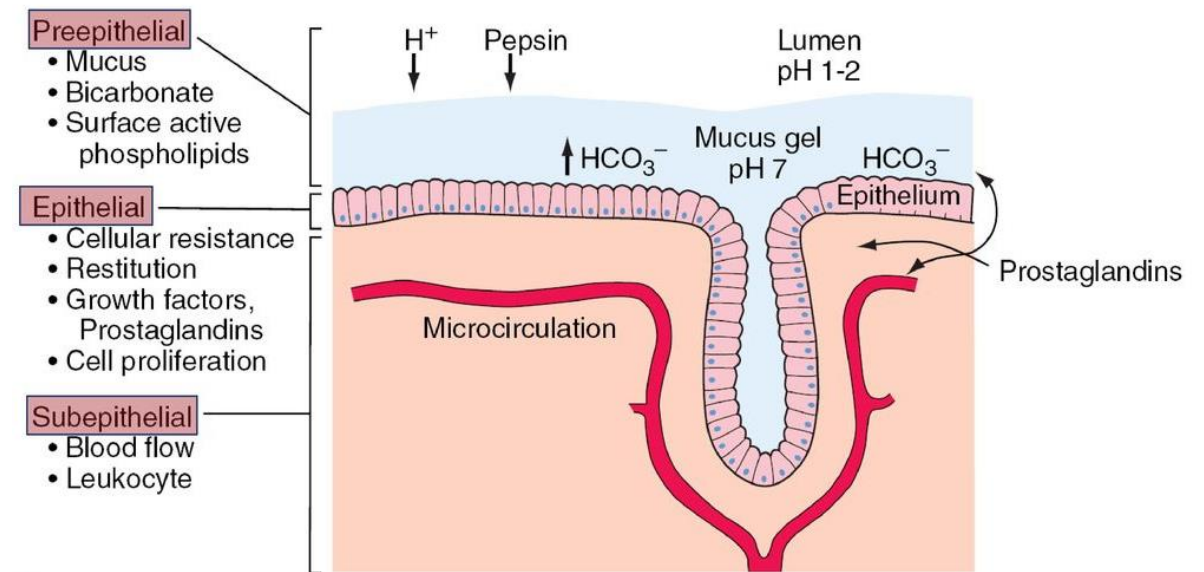


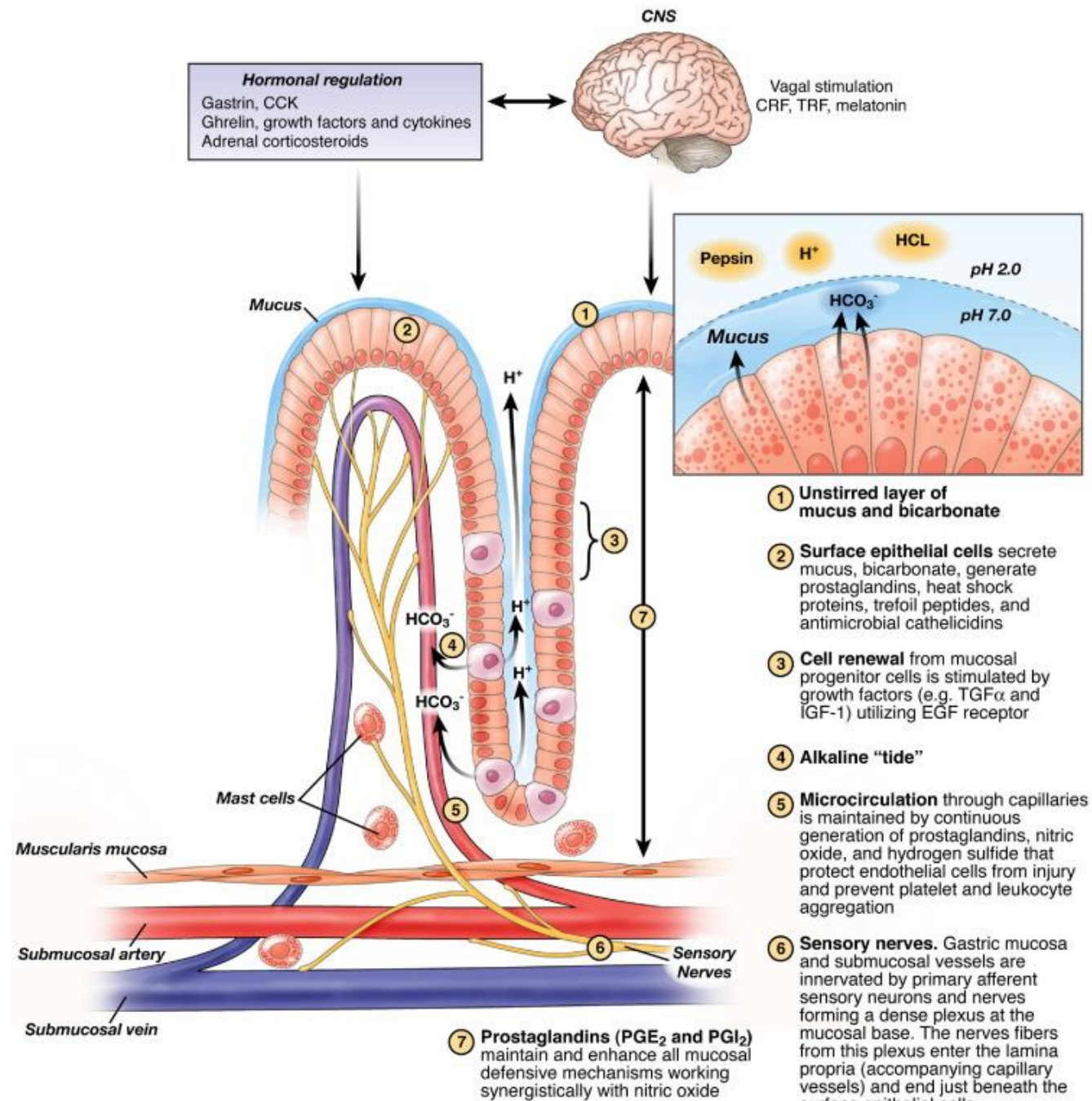
PEPTICKÝ VŘED GASTRODUODENA

Žaludeční slizniční bariéra

- vlastnost žaludku, která umožňuje bezpečně akumulovat žaludeční šťávu nezbytnou pro digesti
- bariéra sestává ze 3 protektivních komponent
 - (1) **kompaktní epitelová výstelka**
 - epitelové bb. na povrchu žaludečních klků jsou spojeny prostřednictvím **tight junctions** bránící hlubší vrstvy sliznice
 - epitel má rovněž velmi **vysokou regenerativní kapacitu**
 - (2) vrstva **hľenu** produkovaná specializovanými bb. žaludečních žlázek
 - tato nerozpustná forma mucinu tvoří gelovou vrstvu na povrchu žal. sliznice bránící autodigesti pepsinem a HCl a příp. dalšími požitými agresivními látkami
 - (3) **hydrogen karbonátové ionty** secernované parietálními bb.
 - bikarbonátové ionty difundují do hľenu (a rovněž žaludeční cirkulace) a neutralizují kyseliny

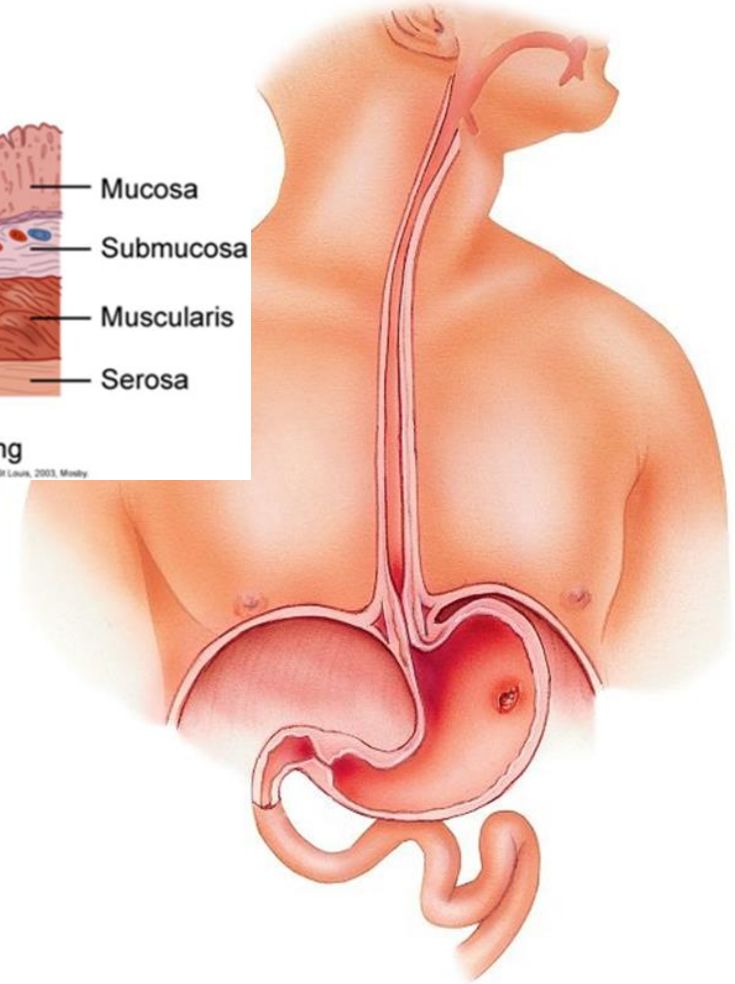
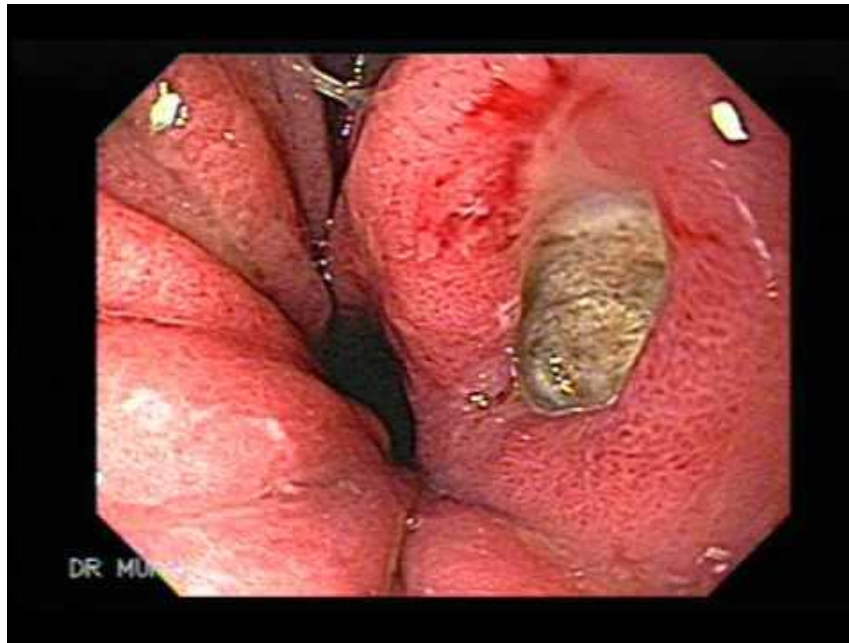
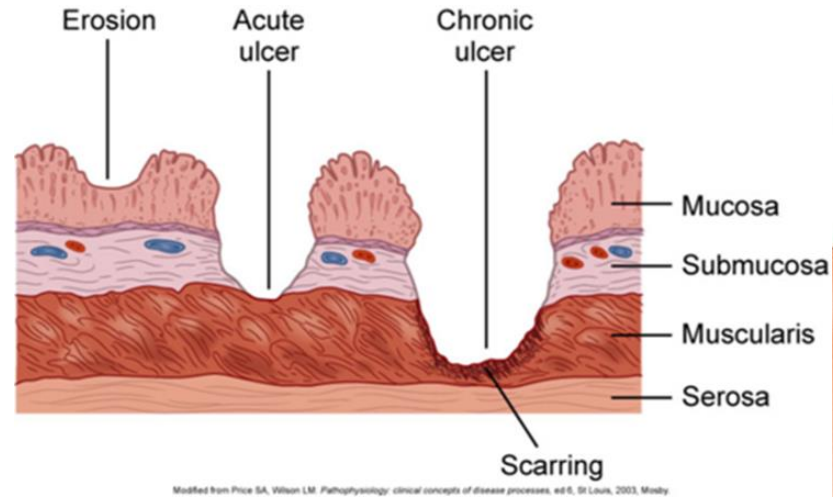
Components involved in providing gastroduodenal mucosal defense and repair



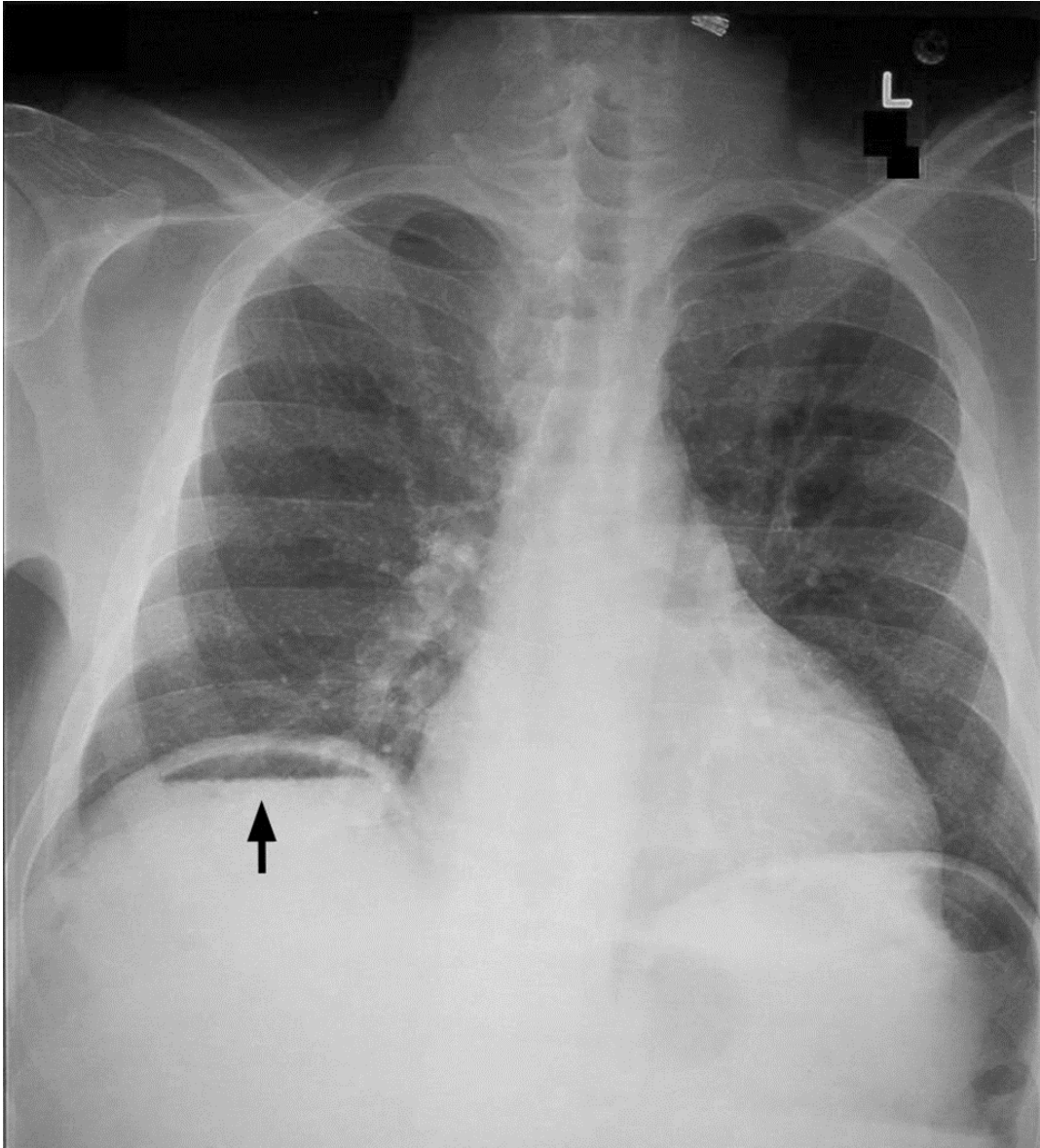


Peptický vřed

- dříve se za hlavní etiologický faktor považovala hyperacidita
 - ale ta se uplatňuje pouze u některých nemocných (gastrinom – Zollinger-Ellison syndrom)
 - tumor vycházející z gastrin-produkujících bb. pancreatu
- lokalizace v dist. části jícnu, žaludku, duodenu a prox. části tenk. střeva
- rozsah
 - ulcus = slizniční defekt pronikající muscularis mucosae
 - eroze = defekt omezený pouze na sliznici
- komplikace pept. vředu
 - krvácení
 - perforace
 - penetrace
 - striktura

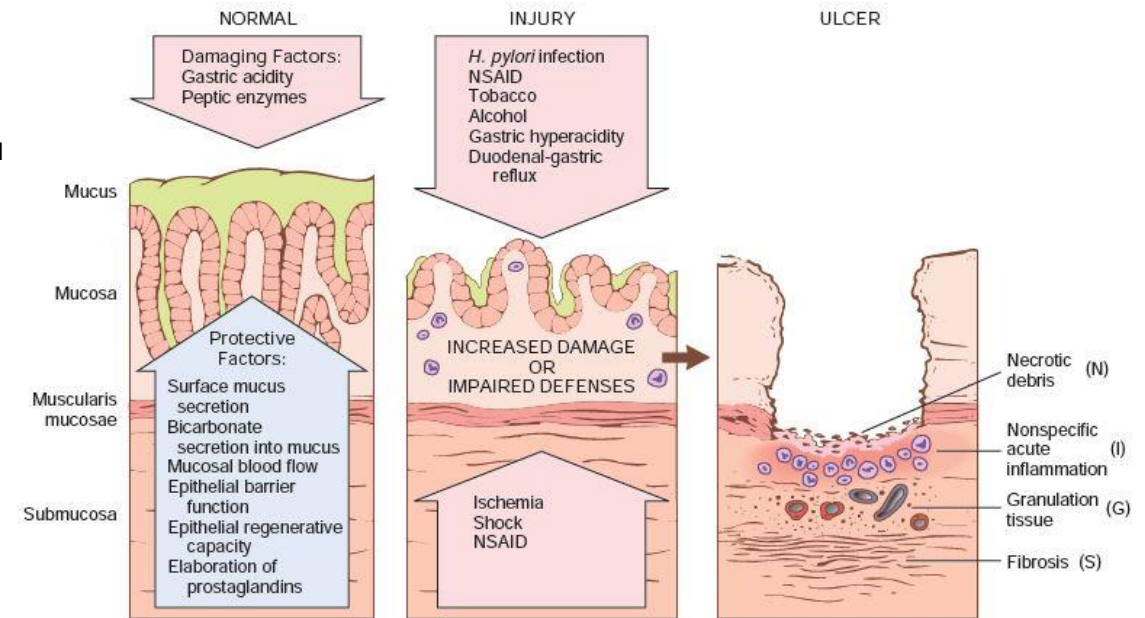


Pneumoperitoneum

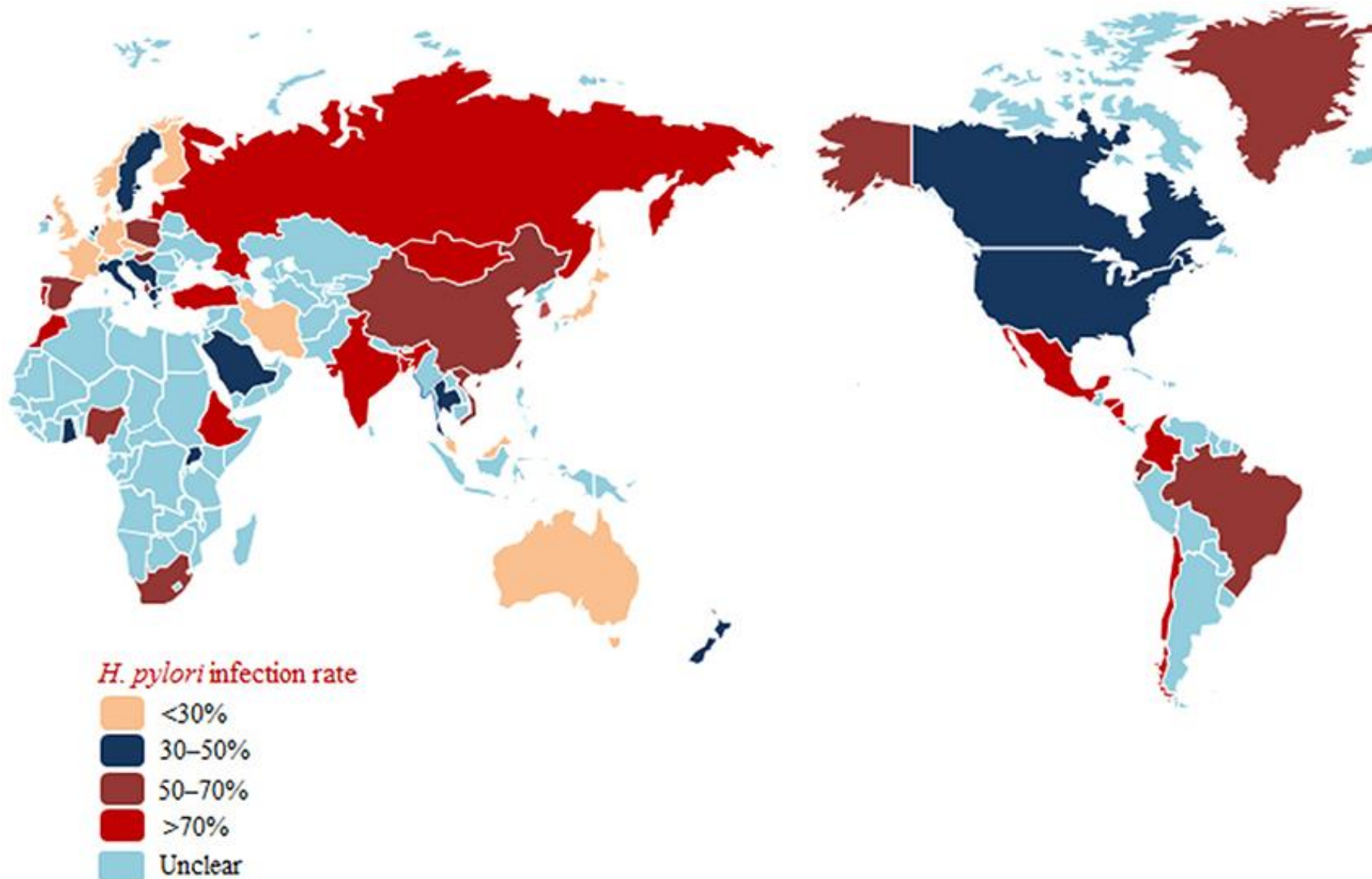


Patofyziologie peptického vředu

- vřed je vždy výsledkem nerovnováhy agresivních a protektivních faktorů
- ztráta mukózní ochrany/obrany
 - pokles slizniční perfuze
 - např. stres nebo šok (popáleniny!), vysoký ICP (Cushingův vřed)
 - léky – inhibitory COX1 nebo fosfolipázy A
 - NSAID
 - kortikosteroidy
 - dysmotilita
 - opožděné vyprazdňování žaludku v případě žaludečního vředu
 - zrychlené vyprazdňování žaludku v případě duodenálního vředu
 - omezená schopnost regenerace epitelu
 - porušená syntéza prostaglandinů
 - léky – inhibitory COX1 nebo fosfolipázy A
 - NSAID
 - kortikosteroidy
- agresivní faktory
 - hyperacidita (\uparrow HCl)
 - habituálně zvýšená sekrece parietálních bb.
 - vyšší bazální sekrece
 - jejich větší množství
 - větší citlivost k histaminu nebo gastrinu
 - \uparrow pepsin
 - žluč (u duodeno-gastrického refluxu)
 - alkohol, nikotin, kofein
 - *Helicobacter pylori*



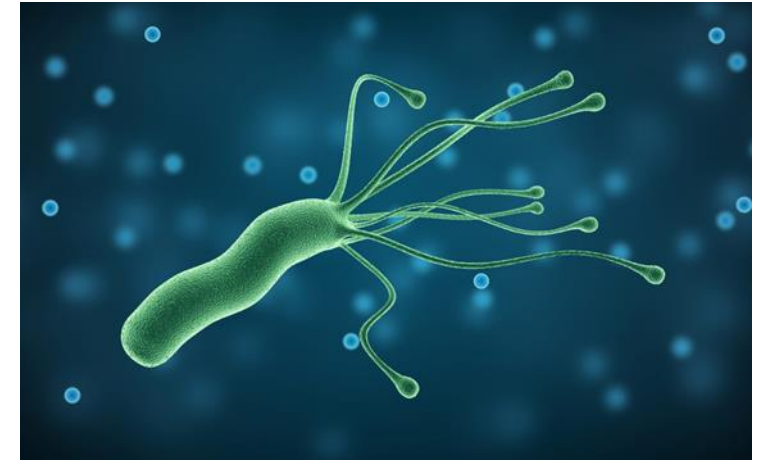
Prevalence *H. pylori* v populacích celosvětově



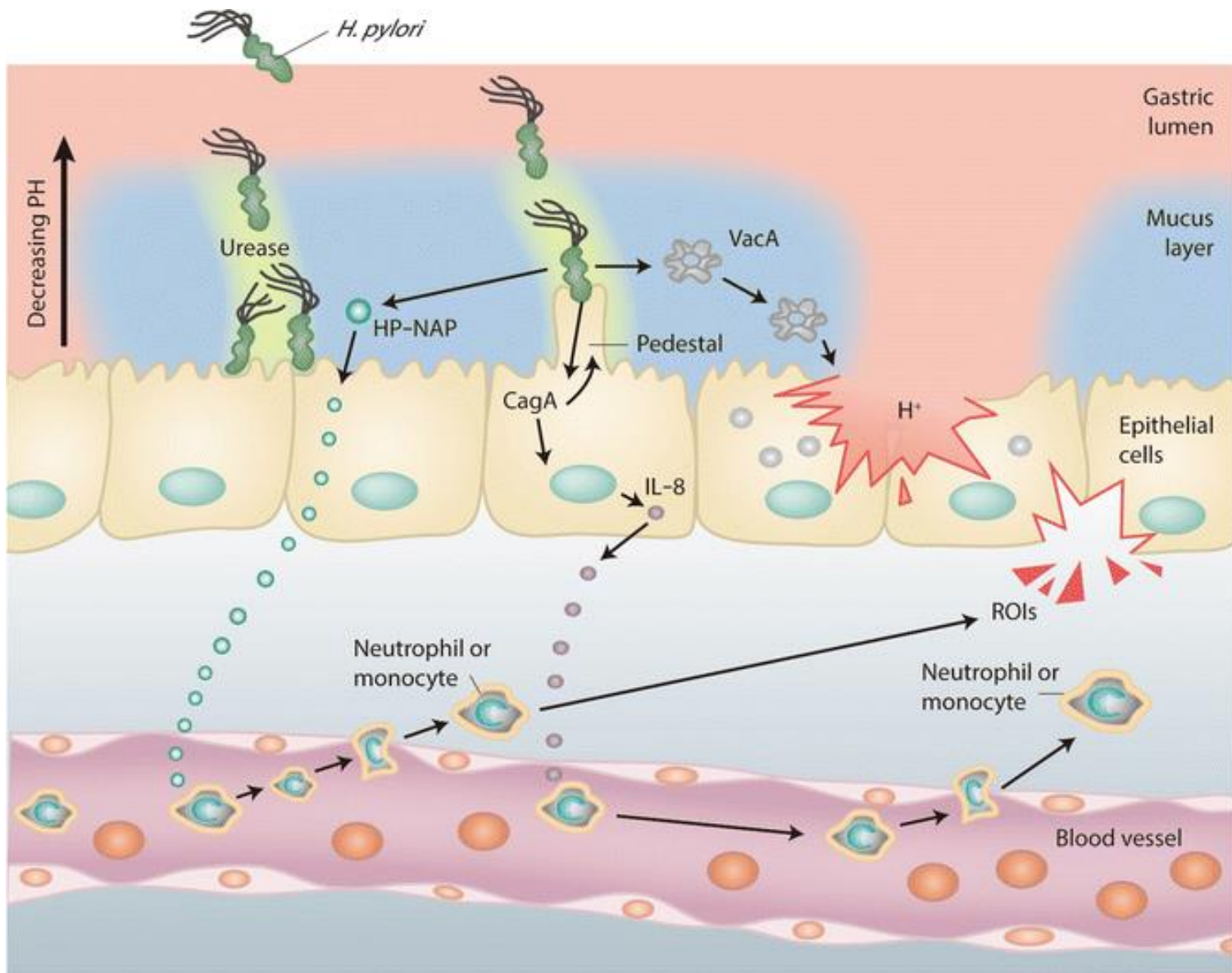
- úspěšný lidský mikrobiální patogen
 - ve vyspělých zemích infikuje žaludeční sliznici u ~30-50% populace
 - jinde mnohem více
- indukuje chron. gastritidu B, peptické eroze a vředy a je debatován jeho podíl na vzniku rakoviny žaludku (karcinom a lymfom) a atrofické gastritidy
- pozitivita
 - 90–95% pacientů s duodenálním vředem
 - 60–80% pacientů s žaludečním vředem
 - ale 20% zdravých, trvale asymptomatických osob

Helicobacter pylori

- patogenicita/virulence závisí na
 - faktorech hostitelského organismu/člověka
 - vřed je multifaktoriální onemocnění
 - rozdílech mezi kmeny *H. pylori*
- *H. pylori* je spirální mikroaerofilní G-negativní bakterie
 - jeho genom kóduje cca 1500 proteinů vč. enzymů (např. ureáza, fosfolipáza), adhezivních proteinů, exotoxinů (např. VacA), pro-zánětvých mediatorů (např. CagA)
 - genom *H. pylori* se kontinuálně mění během chronické kolonizace nositele tím, že mutuje a dochází k importu částí DNA z jiných kmenů *H. pylori* během perzistentní infekce nebo re-ingekce
- *H. pylori* způsobuje poškození stěny žaludku 2 způsoby:
 - přímé poškození epitelových bb. sliznice
 - enkapsulované bičíky napomáhají rychlému pohybu a průniku *H. pylori* z kyselého povrchu sliznice do hlubších vrstev (s vyšším pH)
 - produkce ureázy (a tedy NH₃) vede k lokální neutralizaci HCl
 - produkce proteáz a fosfolipáz vede k destrukci hlenu
 - produkce katalázy zvyšuje rezistenci k fagocytóze
 - nepřímo stimulací produkce
 - HCl mírnou hypergastrinémií (působením *H. pylori* na antrální G-bb.) a aktivací protonové pumpy
 - exotoxinů (jako např. VacA → uvolnění cytochromu C z mitochondrií → apoptóza)
 - pro-zánětvých mediátorů (CagA) indukujících tvorbu dalších pro-zánětvých cytokinů (IL – 1 β a TNF) mechanismus of action and resistance to acid environment
- *H. pylori* neprostupuje přes nepoškozený epitel → minimální či žádná systémová imunitní odpověď u intaktní sliznice
 - IgA protilátky



Pathogenicity H. pylori



- *H. pylori* moves in the viscous mucin layer via flagella
- the urease activity enables production of ammonia from endogenous urea that buffers gastric acid in the immediate vicinity of organism
- expresses of bacterial adhesins that enhances the bacterial adherence to foveolar cells
- expression of bacterial toxins
 - Cag A (Cytotoxin associated gene A protein)
 - alters signalling pathway, alters the cytoskeletal rearrangement and alters the tight junctions between the cells
 - Vac A (Vacuolating cytotoxin gene A protein)
 - causes formation of vacuoles in the cells, induces apoptosis, causes disruption of epithelial junctions and blocks the T cells response

Symptoms of gastric vs. duodenal ulcer

- stomach
 - etiologically more often contribution of loss of barrier function rather than true hyperacidity
 - chron. gastritis type B
 - duodenogastric reflux
 - drugs
 - older people
 - painful soon after the onset of eating
 - avoiding eating, patients often put on weight
- duodenum
 - protection of duodenum weak
 - Brunner's glands secreting alkalic mucus
 - coordinated peristaltics mixing gastric content with pancreatic and biliary juices which then acidic content
 - etiologically more often hyperacidity and infection by *H. pylori*
 - genetic effects
 - often blood group 0
 - HLA-B5
 - younger people
 - neurotics (faster gastric motility)
 - painful later after meal
 - relieved by food
 - seasonal manifestation

Clinical comparison of Gastric ulcer and Duodenal ulcer	
Gastric Ulcer	Duodenal Ulcer
<ul style="list-style-type: none">• Occur in the stomach• Epigastric pain 1-2 hours after eating• Can cause hematemesis or melena• Heart burn, chest discomfort and early satiety are commonly seen• Can cause gastric carcinoma (mostly in the elderly)	<ul style="list-style-type: none">• Occur in the duodenum• Epigastric pain 2-5 hours after eating• Can cause melena or hematochezia• Heart burn, chest discomfort are less common but may be seen• Pain may awaken patient during the night

Pept. vřed žaludku vs. duodena

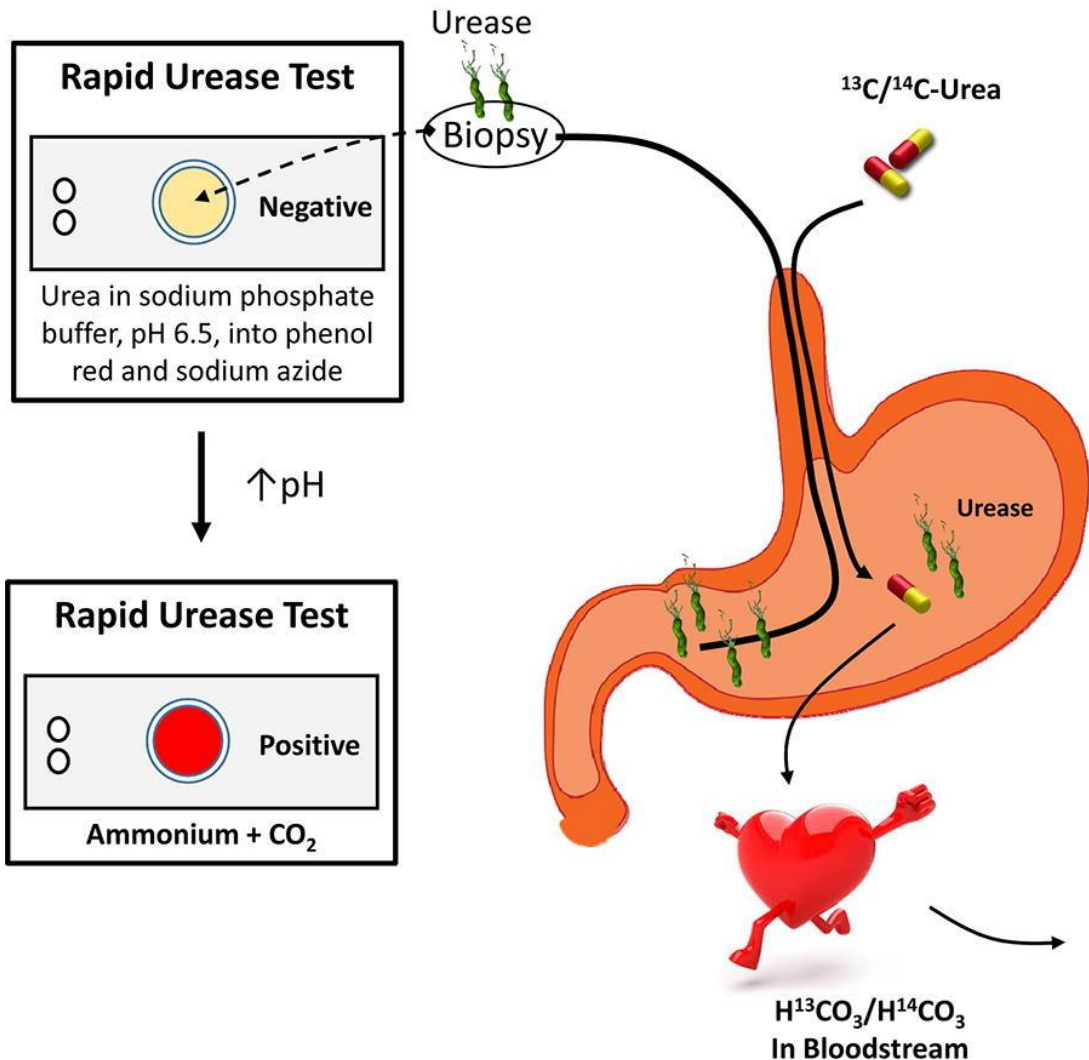
žaludek

- etiologicky se častěji uplatňuje porucha obranyschopnosti sliznice
 - chron. gastritida B
 - duodenogastrický reflux
 - ulcerózní léky
 - kouření
- starší lidé
- klin. obraz
 - bolest časněji po jídle
 - cca půl až hodinu
 - pacient raději hladoví
 - úbytek váhy
 - antacida neúčinná
- hojí se 2 – 3 měsíce
- riziko karcinomu žaludku

duodenum (4x častěji, tj. 80%)

- ochrana duodena není tak vydatná jako u žaludku
 - sliznice duodena obsahuje Brunnerovy žlázy, které secernují alkalický, ale řídký hlen
 - koordinovaná peristaltika duodena zabezpečuje promísené žal. šťávy s pankreatickými a biliárními sekrety, což neutralizuje kyselou žaludeční sekreci ze žaludku
- etiologicky častěji se uplatňuje hyperacidita a infekce H. pylori
- genetické vlivy
 - častěji kr. sk. 0
 - HLA-B5
- mladší lidé, neurotičtí, sezónní manifestace
- klin. obraz
 - bolesti v epigastriu v delším intervalu od jídla (2-3 hodiny, což se někdy interpretuje jako na lačno)
 - často budí nemocného v noci – noční hladové bolesti
 - jídlo a antacida přinášejí úlevu
 - nárůst váhy
- hojí se rychleji, cca 4 – 6 týdnů

Detekce *H. pylori*



1852: Ammonia was first identified in the stomach.

1950: FitzGerald and Murphy showed urea was possible to neutralize gastric secretion and heal a duodenal ulcer.

1954: Gastric urease was microbiological in origin and was closely associated with the epithelium in by Kornberg.

1975: The presence of spiral bacteria associated with gastritis and peptic ulcers by Steer.

1982: Warren and Marshall culture *H. pylori* and prove it was etiologically related to gastritis and peptic ulcer

1985: McNulty produced a clinical test for gastric biopsy urease activity to use a simple test to diagnose the presence of the organism.

1987: Graham used noninvasive ¹³C-urea breath test to detect *H. pylori*.

- invazivně – z biopsie během gastroscopie
 - světelná mikroskopie
 - PCR
 - kultivace
 - intravitální mikroskopie
 - ureázový test
- ne-invazivní
 - aspirace žaludeční šťávy nasogastrickou sondou s násl. PCR
 - PCR ze vzorku stolice
 - dechový test (urea breath test, UBT)

