



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE



3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Chirurgická klinika Fakultní nemocnice Královské
Vinohrady

Jiří Martinek

**Divertikulární choroba na počátku
nového tisíciletí**

*Diverticular disease in the beginning of the
new millenium*

Diplomová práce

Praha, říjen 2008

Autor práce: Jiří Martinek

Studijní program: Všeobecné lékařství s preventivním zaměřením

Vedoucí práce: **MUDr. René Vobořil, Ph.D.**

Pracoviště vedoucího práce: Chirurgická klinika Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Datum a rok obhajoby: 13.11.2008

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval samostatně a použil jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 22.října 2008

Jiří Martinek

Poděkování

Na tomto místě bych rád poděkoval zejména panu doktoru Vobořilovi za jeho laskavé, obětavé a trpělivé vedení nejen v rámci této práce. V neposlední řadě chci poděkovat svým rodičům, bez jejichž podpory by tato práce nikdy nevznikla.

Obsah:

<u>I. Úvodní kapitola</u>	str.6
I.1 Úvod.....	str.6
I.2 Historický pohled na divertikulární chorobu.....	str.7
I.2.1 18. a 19.století – Divertikulární choroba, střed zájmu patologů a anatomů.....	str.7
I.2.2 1904-1942 – Divertikulární choroba, terapeutický rébus chirurgů.....	str.8
I.2.3 od roku 1950 – Divertikulární choroba, nemoc 20.Století.....	str.8
<u>II. Divertikulární choroba na počátku nového tisíciletí</u>	str.10
II.1 Patofyziologie a morfologický podklad choroby	str. 10
II.1.1 Morfologie střevní stěny jako východisko k pochopení patogenezy divertikulární choroby.....	str. 10
II.1.2 Patofyziologie divertikulární choroby.....	str.11
II.2. Komplikace divertikulární choroby	str.14
II.2.1 Akutní, nekomplikovaná divertikulitida.....	str.14
II.2.2 Divertikulitida komplikovaná perforací.....	str.14
II.2.3 Píštěle.....	str.15
II.2.4 Ileózní stavy.....	str.15
II.2.5 Chronické zánětlivé změny.....	str.16
II.2.6 Vzdálené zánětlivé komplikace.....	str.16
II.2.7 Krvácení.....	str.16
II.3 Klinické a diagnostické svízele diagnostiky divertikulární choroby	str.17
II.3.1 Klinický obraz, aneb co trápí pacienta.....	str.17
II.3.2 Diagnostika divertikulární choroby.....	str.17
II.4 Léčba divertikulární choroby	str.22
II.4.1 Nekomplikovaná divertikulární choroba spastického typu.....	str.22
II.4.2 Nekomplikovaná divertikulitida.....	str.23

II.4.2	Intervenční léčba komplikované divertikulitidy.....	str.24
II.4.3	Operační léčba.....	str.25
<u>III. Prevence vzniku divertikulární choroby na počátku nového tisíciletí.....</u>		str.29
III.1	Dietní opatření u divertikulární choroby.....	str.29
III.2	Ostatní faktory ovlivňující vznik komplikací divertikulární choroby.....	str.29
<u>IV.závěr.....</u>		str.33
Shrnutí.....		str.34
Summary.....		str.35

I. Úvodní kapitola

I.1 Úvod

Divertikulární choroba tlustého střeva je chorobou s relativně krátkou historií a překotným rozvojem názorů odborníků z řad gastroenterologů a chirurgů, týkajících se její patogeneze, konzervativních i operačních léčebných postupů a v neposlední řadě i prevence jejího vzniku. Je to choroba, jejíž četnost výskytu v průběhu dvacátého století významně rostla spolu s vývojem společnosti a změnami životního stylu. Zatímco na počátku dvacátého století byla tato choroba raritním nálezem při pitvě, na jeho závěru a na počátku století jednadvacátého se stala významným gastroenterologickým a chirurgickým problémem. Nezřídka jsem při rešerši článků narazil na tvrzení předních odborníků, že se jedná o „nemoc, či problém dvacátého století“.

Jelikož je rozvoj poznatků o této chorobě díky rychlému pokroku vědy překotný a informace se mnohdy zdají být roztříštěné a nekompletní, jako úkol této diplomové práce jsem zvolil popsání současného stavu nejnovějších hlavních poznatků o této chorobě formou rešerše recentních článků, literatury a zmapování historického vývoje hlavních poznatků stran patogeneze, léčby konzervativní a operačních postupů. Závěrečná kapitola je věnována preventivním léčebným postupům a dietním zásadám, které by pacient s divertikulární chorobou měl podle výsledků studií dodržovat, aby předešel komplikacím této choroby. Rozsah diplomové práce bohužel neumožňuje věnovat se do detailů všem léčebným postupům (například zajímavé by bylo detailně popsat spletité cesty, kterými se ubírala operační léčba v průběhu dvacátého století) a několika dalším detailním aspektům tohoto velmi rozsáhlého tématu.

Struktura této práce tedy byla zvolena tak, aby čtenáři přinesla stručný obraz divertikulární choroby na počátku jednadvacátého století charakterizující jí z pohledu historie, patofyziologie, komplikací, diagnostiky, konzervativní i operační léčby, preventivních opatření a výskytu.

I.2 Historický pohled na divertikulární chorobu

I.2.1 18. a 19.století: Divertikulární choroba, střed zájmu patologů a anatomů

První poznatky o divertiklech na tlustém střevě lze zachytit od počátku 18. století, ve kterém byly tyto nálezy považovány převážně za patologickou kuriozitu. V roce 1700 francouzský lékař a anatom Alexis Litré popsal divertikl tlustého střeva jako „získanou kýlu stěny tlustého střeva“. V roce 1797 popsal prof.Jackson z Bostonu časté výchlipky na tlustém střevě starých a obézních osob. Vznik těchto divertiklů vysvětloval mechanickou poruchou střevní pasáže, následkem které se rozruší svalová vlákna střevní stěny, mezi nimiž prolabuje sliznice. Termínu divertikl poprvé použil až německý lékař z Erlagenu G. Fleishmann v roce 1815 při popisu duodenální výchlipky, kdy našel i mnohočetné výchlipky na tlustém střevě a domníval se, že vznikají rozepětím střeva potravou, nápoji a vzduchem. Výchlipky střeva naplněné fékolity popsal poprvé Rokitanski v roce 1849. Tento nález popsal v roce 1853 též R.Virchow jako chronickou adhezivní peritonitidu, která má souvislost s colon sigmoideum a může být provázena abscesem netuberkulózního typu. Jean Cr. Cruveilhier, významný patolog v Paříži v roce 1894 usoudil, že fékolity a tuhá stolice v divertiklech působí jejich zánět a perforaci. Střevní divertikly a jejich komplikace byly tedy v 18. a 19.století převážně vnímány jako patologicko-anatomická kuriozita, nikoli jako choroba postihující významnější procento populace.¹

I.2.2 1904-1942: Divertikulární choroba, terapeutický rébus chirurgů

Když v roce 1904 E. Beer popsal progresi divertikulitidy k perforaci a vzniku píštěle a v roce 1907 E.G. Brewer popsal absces a peritonitidu z divertikulitidy, byl to bezesporu výrazný impuls pro hlubší zkoumání této problematiky. V roce 1908 provedl W.J.Mayo první resekci sigmatu u divertikulitidy a v témže roce W.H.M. Telling podává první systematickou klasifikaci divertikulární choroby založenou na pitevních a operačních nálezech. V roce 1909 byly také poprvé použity pojmy divertikulóza a divertikulitida.² Významným rokem byl rok 1914, kdy byla F.deQuervainem poprvé použita irigografie a poprvé tak byla diagnostikována divertikulární choroba mimo pitevní a operační stůl.² V roce 1917 byla Drummondem popsána detailní anatomie tlustého střeva ve vztahu k predilekčním místům slizniční herniace u divertikulární choroby. Ve stejném roce vydávají Telling a Gruner svojí práci o získaných divertiklech a peridivertikulitidě tlustého střeva, čítající vzorek 325 pacientů. Zmiňují zde, že divertikly nikdy nebývají nalezeny u lidí mladších 35 let a vznikají pravděpodobně na podkladě zvýšeného intraluminálního tlaku.⁴

Během dvaceti let se tak díky výraznému zájmu z raritního onemocnění stala nemoc diagnostikovaná s velkou jistotou.¹ V roce 1925 Spriggs a Marxer našli na svalovině střeva změny, které předcházejí herniaci sliznice a nazvali je predivertikulárním stádiem způsobeným stagnací střevního obsahu. Z těchto poznatků mnozí logicky usoudili, že léčba musí být založena na principu zabránění dráždění střevní stěny jejím obsahem, jeho stagnaci a dietu upravovali tak, aby neobsahovala nestravitelné zbytky a v některých případech dokonce ani zeleninu, zrodila se tzv. bezzbytková strava.² Divertikulární choroba se tehdy léčila chirurgicky jen málokdy, většinou jen při život ohrožujících stavech, jelikož úmrtnost po resekcích byla vysoká. Nebyla známa infuzní terapie, neodsával se žaludeční obsah, nebyla dostupná antibiotika a anestezie byla z dnešního pohledu primitivní. Úmrtnost na všechny chirurgické zákroky řešící divertikulární chorobu v té době dle Smithwicka činila 17,1% a jen 60% pacientů přeživších bylo po operaci bez potíží.² Výrazné zlepšení přineslo až použití odlehčujících stomií.³ Na základě těchto kladných zkušeností byla vypracována taktika vícedobého léčení divertikulární choroby. První dvoudobou resekci zajištěnou proximální stomií u divertikulitidy provedl R.H.Smithwick v roce 1942 zvláště díky výraznému pokroku ve všech výše zmíněných oblastech, nutnému k provedení takto náročné operace. Dobré výsledky vícedobých operací založené na pokrocích v operační technice, objevení sulfonamidů, zavedení infuzní terapie do běžné praxe pravděpodobně představují pomyslný bod zlomu v chirurgickém řešení divertikulární choroby.¹

I.2.3 1950- současnost: Divertikulární choroba, nemoc 20. století

V roce 1952 poprvé D. Burkitt dokazuje souvislost divertikulární choroby s nedostatkem rostlinné potravy ve stravě, což otvírá další pohled na strategii léčby této choroby, zejména z preventivního hlediska.⁵ V roce 1964 byla M. Reillym poprvé provedena longitudinální myotonie (viz kapitola II.4 o terapii). Z dalších událostí, které nejvíce ovlivnily současný pohled na chorobu a moderní přístup k terapii bezesporu bylo když **v roce 1969 T.G.Parks označil deficit nestravitelného zbytku ve stolici za etiopatogenezi divertikulární choroby a jí samotnou označil za nemoc 20. Století.**⁵

Z dalších událostí nelze nezmínit rok 1970 a 1972, kdy byly objeveny a později do praxe zavedeny moderní zobrazovací metody, totiž magnetická rezonance a počítačová tomografie. V letech 1970-1980 byla rozšířena léčba divertikulární choroby spasmolytiky a širokospektrými antibiotiky. V roce 1991 byl navržen jako zlatý standart operačního postupu jednodobá resekce tračnicku po přípravě nebo po intervenčním výkonu i u komplikované divertikulitidy. V roce

1990 byla J. Fowlerem poprvé provedena laparoskopicky asistovaná pravostranná hemikolektomie a v roce 1998 byly tyto výkony provedeny i v ČR.

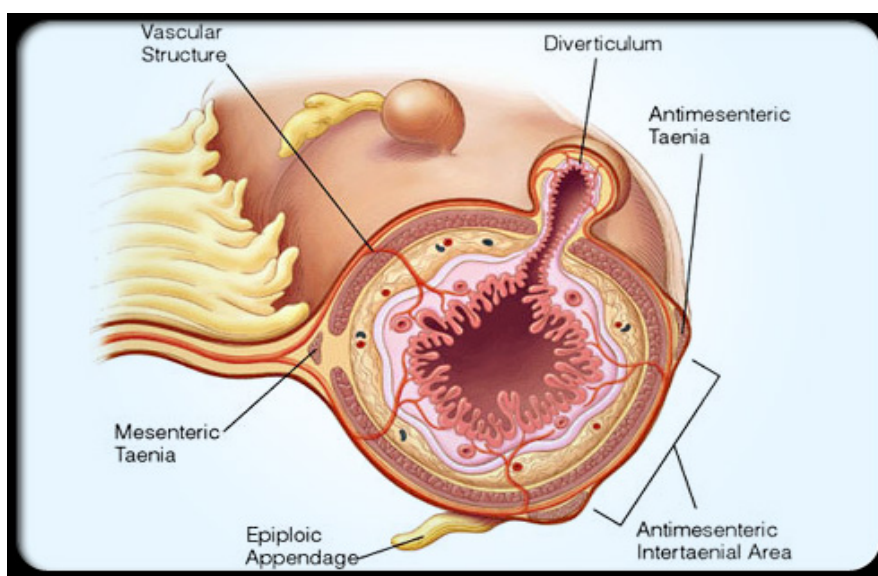
II. Divertikulární choroba na počátku nového tisíciletí

II.1 Patofyziologie a morfologický podklad divertikulární choroby

Přestože prevalence divertikulární choroby v rozvinutých zemích byla v roce 2000 3,8/100000 obyvatel², zůstává patogeneza tohoto onemocnění zčásti zahalena tajemstvím. Všechny údaje a hypotézy nalezené v literatuře nasvědčují tomu, že patogeneza divertikulární choroby je nejspíše multifaktoriální.^{1,2,3}

II.1.1 Morfologie střevní stěny jako východisko k pochopení patogenezy divertikulární choroby

Obr.1 Morfologie střevní stěny ve vztahu ke tvorbě divertiklů



Stěna colon se skládá z pěti vrstev: tunica mucosa, tela submucosa, tunica muscularis, tela subserosa a tunica serosa.

Tunica mucosa si lze čistě schématicky představit jako vnitřní slizniční výstelku svalové trubice, jejíž délka je však větší a tak vytváří velké množství řas (plicae semilunares), které se při větší náplni mohou přizpůsobit vyrovnáním záhybů délce střeva. Svalová část tunica mucosa (lamina muscularis mucosae) má dvě velmi těsně propletené vrstvy, sloužící k formování plicae semilunares, oddělující haustra a zvětšující adsorpční plochu. Nervové zásobení pak zajišťuje plexus mucosus, inervovaný z plexus mucosus internus Meissneri.

Tela submucosa umožňuje díky kosočtverečné síti vaziva vzájemný posun tunica mucosa a tunica muscularis. Na její vnitřní straně se nachází výše zmíněná

nervová pleten plexus submucosus internus, zatímco na straně zevní plexus submucosus externus.²

Tunica muscularis je dvouvrstevná svalová trubice, tvořená vnitřním stratum circulare se snopci uspořádanými tak, aby umožňovaly peristaltiku jak aborálním, tak orálním směrem. Mezi stratum circulare a stratum longitudinale se nachází plexus myentericus Auerbachi, řídící peristaltiku tlustého střeva. Zevní stratum longitudinale pokrývá zevně všechny výše zmíněné struktury a navíc vytváří **ténie**.

Tela subserosa a tunica serosa pak tvoří v širším slova smyslu vnější vazivové obaly střeva.

Ténie jsou tři podélné pevné pruhy vytvořené jako zesílení stratum longitudinale. Obě přední ténie se pak v úrovni sigmoideorektálního přechodu spojují do jedné. V interténiiálních prostorech je střevní stěna zeslabena a tato tenčí vrstva je navíc oslabována cévami pronikajícími cirkulární vrstvou, uloženými v pravidelných odstupech. Toto zeslabení vytváří predilekční místo pro herniaci sliznice.

Cévní zásobení stěny tlustého střeva jsou arterie vasa rectae odstupující z arteria marginalis, která probíhá v závěsu tlustého střeva podél dorzomediálního okraje. V pravidelných odstupech pak vysílá do stěny tračnicku vasa recta, které se před vstupem do střevní stěny ještě rozdělí na dvě raménka funkčně konečných artérií. Tyto pak pronikají do ténie a dále do kruhové svaloviny. U zdravých jedinců je na přechodu mezi podélnou a kruhovitou svalovinou přímý průběh narušen jakýmsi „schůdkem“. Při vývoji divertikulární choroby dostává rovný průběh a její dráha se napřimuje. Průběh těchto cév tak v drtivé většině případů předurčuje lokalizaci a směr divertiklů.² Výjimky ovšem existují: Je to divertikulární choroba u starých lidí a velmi pokročilá stádia, kdy se ztrácí souvislost mezi cévami a směrem, kterým se divertikl vytvořil.⁶

II.1.2 Patofyziologie divertikulární choroby

Co je tedy divertikl, jak vypadá a jak vzniká? Divertikl je vakovitá výchlipka stěny dutého orgánu (odvozeno od lat. deventere=odbočit, zahnout). V případě divertikulární choroby se jedná o divertikly nepravé (pseudodivertikly), jejichž stěna je tvořená pouze sliznicí, které to umožňuje její „nadbytečná“ délka v poměru ke svalovině. Pojem **divertikulóza** značí mnohočetné divertikly, naproti tomu **divertikulitida** označuje jejich zánět.

Predilekčním místem pro divertikly je **esovitá klička a distální část sestupného tračníku v anatomicky slabších místech stěny mezi taeniami.**² Menší (intramurální, cca do 4mm délky) divertikly nemusí vůbec prominovat na povrch a mohou zůstat ve ztlustělé stěně. Například divertikly podél tenia mesocolica mohou být skryty v mesocolickém tuku. Jakmile divertikl přesáhne tloušťku střevní stěny a nadzdvihne viscerální peritoneum, rozdělí se na dvě části: První úzká, válcovitá část divertiklu, probíhající podél a. recta ve stěně střeva se nazývá **krček (collum)**. Druhá, zpočátku plochá a později kulovitá část v subseróze (adventitii) se pak nazývá **fundus (sacculum)**. Stěnu divertiklu tedy tvoří sliznice (tunica mucosa) s atrofickými zbytky žlázo­vého epitelu, řídkým vazivem adventitie a nataženými cévami. Svalová vrstva podobně jak je tomu u kýlního vaku během pronikání zmizí. Na povrchu je fundus kryt viscerálním peritoneem. Svalová vlákna krčku mají tzv. **ventilovou fci**: Dovolí vstupu plynu a tekutého obsahu po klesajícím tlakovém gradientu směrem do divertiklu, leč neumožní jeho opětovný návrat poté, co tlak v colon klesne. Tak dochází k postupnému zvětšování objemu divertiklů.

Proč se divertikly tvoří? Odpověď na tuto otázku je, vzhledem k velké množině faktorů spolupůsobících při vzniku divertikulární choroby, dosti komplikovaná. Při rešerši recentních článků jsem v pasážích o patogenezi divertikulární choroby nejčastěji narazil na názor, že tato oblast není v současné době dostatečně prozkoumána a tak podat jednoznačnou odpověď nelze. Je však známa řada faktorů, které se dle studií na jejím vzniku podílejí.

Epidemiologické studie prokázaly vztah mezi incidencí divertikulární choroby a sníženým obsahem **nefermentabilní vlákniny v potravě** (viz kap.III), který působí zpomalení pasáže a zvýšení intraluminálního tlaku. Právě **zvýšení intraluminálního tlaku** je zřejmě jednou z hlavních nox v patogenezi divertikulární choroby, jelikož působí herniaci sliznice skrz „**loci minoris resistentiae**“, které tvoří prostory kolem arteriae rectae.² Divertikula se jako výsledek těchto anatomických zeslabení nacházejí typicky v paralelních řadách mezi taeniae coli. Existují studie, které ukazují, že pacienti s divertikly mívají vyšší postprandiální tlak v colon, než zdravé kontroly. Na druhou stranu je nutné uvést, že existují i studie, prokazující normální intraluminální tlak, který poukazuje na alternativní patogenezu. Tato zahrnuje ztlustění stěny a kontrahování taenií.² Irreverzibilní kontrakce je pak výsledkem zvýšeného ukládání elastinu společně se změnami v kolagenu danými stářím, oslabujícími stěnu střevní a predisponuje k tvorbě divertiklů.² Po stránce histologické není jednoznačný názor na důvod zesílení svalové vrstvy.^{2,3,4} Pokud jde o nervová

vlákna Meissnerova a Auerbachova plexu, převládá názor, že při rozvoji divertikulární choroby dochází k redukci gangliových buněk (destrukční účinek TNF alfa), čímž převažuje sympatická inervace, tedy stoupá pohotovost ke spazmům. **Menší podajnost esovitého tračníku než ascendentního colon** může být jednou z predispozic klasického typu divertikulózy nejčastěji viděného **v západním světě**, charakterizovaném zvýšeným intraluminálním tlakem, infekčními komplikacemi a perforací.² Jako protiklad **v Asijských zemích** se divertikly nacházejí nejčastěji na ascendentním colon s typicky normálním intraluminálním tlakem a vyšší tendencí ke krvácení spíše než k perforaci.

Mezi další mechanismy podílejících se na vzniku divertikulární choroby patří:²

a) porucha nervové regulace motorické činnosti tlustého střeva ve smyslu hyperkontraktility způsobená změněným tonem parasymptiku, humorálními podněty a látkami vstřebávanými z lumina střeva (spazmogenní faktory)

b) vysoký tlak v tlustém střevu-interferenční efekty **peristaltických a antiperistaltických vln** při nekoordinované činnosti vyvolávají v některých kompartmentech tlak až 90mmHg

c) změny vlastností svaloviny tračníku - snížení pevnosti a elasticity stěny tračníku

d) změny vlastností svaloviny tračníku – změny enzymatické aktivity ve stěně tračníku-zvýšené aktivity metalopeptidáz MMP1 a MMP13 rozkládajících ve zvýšené míře fibronectin, laminin a elastin. Výsledkem je posun rovnováhy mezi tvorbou a odbouráváním kolagenu ve prospěch odbourávání.

e) stáří nemocných-změny kolagenu v submukóze sigmatu (přibývání crosslinks mezi tropokolagenními fibrilami, působící, že se původně ohebný kolagen stává rigidním)

Z chorob, které dávají vznik divertikulární chorobě je nezbytné uvést ty, jež provází **porucha vaziva**, jako například Ehlersův-Danlosův syndrom, Achardův-Marfanův syndrom, Williamsův syndrom či sklerodermie u nichž je snížená rezistence vůči tvorbě divertiklů dána zejména zhoršenou kvalitou vaziva.²

II.2. Komplikace divertikulární choroby

II.2.1 Akutní, nekomplikovaná divertikulitida

Akutní zánět divertiklu je nejčastější komplikací divertikulární choroby. **Patogeneza zánětlivých komplikací od okamžiku, kdy se vytvoří divertikly je velmi podobná** apendicitidě.² Skrz krček divertiklu se do jeho lumina dostává stolice, která zde stagnuje, dráždí sliznici k sekreci hlenu a umožňuje nekontrolované množení bakterií. Zmíněnými mechanismy pak dochází k **tlakové ischemii** již tak křehké sliznice divertiklu, která zvýší svou propustnost a dále zprostředkovává translokaci bakterií nejprve do stěny divertiklu, kde vzniká 0,5-1mm velký absces tvořený hnisem, granulační tkání s neutrofilů, eozinofily a lymfocyty. Seróza nebývá zpočátku výrazněji postižena, takže zánět primárně zasahuje jen k ní. Intramurální absces může perforovat buď do mesokolického tuku, mezi cirkulární a podélnou vrstvu svaloviny, do subserózního řídkého vaziva, čímž ve stěně vzniká podélně se šířící peridivertikulitida v podobě flegmóny, nebo peridivertikulárního abscesu. Divertikulitida vzniká ročně asi u 2% všech nemocných s divertikulární chorobou, přičemž incidence roste s věkem nositele a délkou anamnézy (str.65). Pro ilustraci: po 5 letech je incidence divertikulitidy u nemocných divertikulární chorobou 10%, po 20 letech již 35%.

II.2.2 Divertikulitida komplikovaná perforací

Po perforaci serózy na vrcholku abscesu může infekce vniknout **do parakolického prostoru, do retroperitonea, či do volné peritoneální dutiny**. Při nedostatečné obraně, velké perforaci, či vysoké virulenci bakterií vznikne **peritonitida**.

Ložisko infekce se ale může při dostatečné imunitní odpovědi v případě **kryté perforace divertiklu** ohraničit pyogenní membránou jako **absces**. Předcházející zánět podráždí serózu k produkci zánětlivých faktorů a k vytvoření fibrinové vrstvy, která působí jako „lepidlo.“ Organismus na perforaci reaguje paralýzou peristaltiky a následným přiložením pohyblivých orgánů jako jsou omentum, sousední kličky tenkého střeva, adnexa a močový měchýř, čímž dochází k ohraničení podpořeným peritoneální staženou břišní stěnou a nepohyblivým retroperitoneem.³ Vzniká tzv. **peridivertikulární infiltrát**. Pyogenní membrána tak utěsní parakolický absces a vznikne absces pánevní, nástěnný, retroperitoneální, či mezi kličkami tenkého střeva. Při následném vzniku

peritonitidy se tato snaha organismu zcela nezdaří, infekce se šíří dál, ale alespoň se dočasně zmenší resorpční plocha pro bakterie a toxiny uvolněné při perforaci.

Perikolická flegmóna s edémem stěny může drážděním serózy již při první atace zúžit lumen střeva až k parciální obstrukci. Při dalších epizodách může jizvením dojít až k obstrukčnímu ileu.²

Nekrytá, neboli volná perforace vzniká prasknutím zanícené stěny divertiklu, nebo subserózního abscesu ve stěně a provalením obsahu do volné peritoneální dutiny. Volnou perforaci následuje hnisavá peritonitida, která může být až difuzní, vést k sepsi a bývá provázena velmi špatnou prognózou.

Sterkorální peritonitida vzniká zpravidla rozpadem peridivertikulárního infiltrátu s velkým defektem. Tak velká komunikace lumina střeva s peritoneální dutinou nastává zejména u nemocných s oslabeným imunitním systémem. Její prognóza je ještě horší než u purulentní peritonitidy.

Mezokolická až retroperitoneální flegmóna či absces vzniká perforací na obvodu tračnicku nekrytého serózou. Zpravidla směřuje do mezokolon a okolních prostorů. Následující nekrotizující infekce může díky destrukci vaziva, tuku, i svalů pronikat například proximálně až pod bránici, distálně k ledvině, či podél svalů a fascií do skrota či mezi skupiny svalů stehna.

II.2.3 Píštěle

Píštěle při divertikulární chorobě vznikají zpravidla penetrací do dutých orgánů, které svou stěnou naléhají na stěnu střeva. Tvoří se nejčastěji píštěle kolovezikální, kolovaginální, kolokutánní, píštěle do tenkého střeva. Vzácné, leč zmínky hodné jsou píštěle kolocholecystické, kolouterinní, kolosalpingeální, kolopyelitické, koloepididymitické, perineální.² Píštěle bývají častější u pacientů s koincencí divertikulární choroby a nespecifického střevního zánětu.

II.2.4 Ileózní stavy

Subileózní a ileózní stavy vznikají buď přímo v postiženém segmentu, nebo v těsném sousedství.

Mechanický adhezivní ileus vzniká slepením a postupnou organizací srůstů peritonea zaníceného tlustého střeva k sousedním orgánům. Nejčastěji postihují tenké střevo, omentum, adnexa, močový měchýř, jinou část kolon a uterus. Adheze ohraničí zánětlivý proces, ale pokud nedojde k jejich včasnému rozrušení fibrinolýzou, omezují pohyby tenkého střeva.

Stenózy tlustého střeva vznikají při divertikulární chorobě díky tvorbě jizevnatého vaziva, či kombinací místního edému a perikolity. Většinou se pak recidivující subileózní stavy změní na ileus. U chronických stavů může zjizvený segment působit jako překážka už jen svou nepohyblivostí i bez stenózy.

II.2.5 Chronické zánětlivé změny

Zánětlivé změny chronického charakteru se vyskytují zejména po opakovaných zánětech, omezených i jen na stěnu tračníku. Vzniká po nich významné ztluštění stěny a jizvení okolí, spojené se zánětlivým edémem s možností vytvoření parciální, či v těžších případech úplné obstrukce.⁷

II.2.6 Vzdálené zánětlivé komplikace

Tyto komplikace vznikají přestupem bakterií, či jejich toxických produktů vně zánětlivého ložiska v okolí divertiklu. Mezi komplikace způsobené translokací bakterií, hnisu, či bakteriálních produktů do krve se řadí toxikémie, bakteriémie, pyémie, sepse, endotoxinový šok, multiorgánové selhání a vzácně i záněty pohybového aparátu (osteomyelitidy, myozitidy).² Metastatické abscesy parenchymatózních orgánů jako játra, ledviny, slezina, mozek jsou vzácnou, leč uvažování hodnou komplikací.²

II.2.7 Krvácení

Krvácení je po zánětlivých komplikacích **druhou nejčastější komplikací** divertikulární choroby, objevuje se náhle a nebývá doprovázeno bolestí, jen při silné dyschézii mívají pacienti tenezmy. Většinou krvácení nezávisí na počtu divertiklů, jelikož krvácí téměř vždy pouze jeden. Za závažné se považuje krvácení se ztrátami 100ml/hod. Mezi zdroje krvácení lze zařadit krvácející pseudodivertikl, inverzi divertiklu, arteriovenózní angiodysplázie, či stavy způsobené či podpořené antikoagulační léčbou a stavy způsobené koagulopatiemi.

II.3 Klinický obraz a svízele diagnostiky divertikulární choroby

Divertikulární choroba je typická tím, že většina pacientů s náhodně objevenou chorobou nemívá naprosto žádné subjektivní obtíže. Subjektivní obtíže přicházejí nejčastěji „z pocitu plného zdraví“ a bývají často velmi necharakteristické a nejsou specifické pro divertikulární chorobu. Přestože při její diagnostice lze využít nejmodernějších metod jako je např. virtuální koloskopie, nebo trojdimenzionální rekonstrukce CT snímků, nelze podceňovat ani postupy, jejichž stáří je znatelně větší, tedy důkladnou anamnézu a fyzikální vyšetření.

II.3.1 Klinický obraz, aneb co trápí pacienta

Pacienti trpící divertikulární chorobou často trpí **bolestmi kolikovitého charakteru**, které se nejčastěji objevují v levém dolním kvadrantu břicha, přicházející po jídle bez závislosti na druhu potravy. Bolesti mohou propagovat do oblasti zad, směrem k symfýze, podél rekta do perinea, či mohou dokonce napodobovat renální koliku. Někdy pacienti pozorují významné zlepšení, či zhoršení spojené s defekací a odchodem plynů a nepozorují ovlivnění bolesti pohybem a kašlem.

Dalšími příznaky mohou být **bolesti trvalého charakteru**. Tyto bolesti se zhoršují pohybem a kašlem, narůstají pozvolna, bývají často lokalizované vlevo od pupku, různě vysoko v hypo- až mesogastriu.

Mezi časté příznaky divertikulární choroby patří **poruchy pasáže**. Tyto obtíže přicházejí pozvolna, nemocný nebývá zpravidla schopen udat jejich začátek. Častý bývá pocit zácpy, nedostatečného vyprázdnění, střídání zácpy a průjmu s častými tenesmy a meteorismem. Úplnou poruchu pasáže předchází obvykle nausea, ructus a fekulentní zápach z úst. Z objektivních příznaků lze pozorovat vzednutí břicha nad úroveň hrudníku. Usilovná, či dokonce chybějící peristaltika poslechově je alarmujícím příznakem.

Mezi další, však zcela nespecifické příznaky patří žízeň, nechutenství, dehydratace a snížený turgor podkoží.

II.3.2 Diagnostika divertikulární choroby

Ke stanovení diagnózy divertikulární choroby, či jejích komplikací se může lékař dobrat mnoha způsoby. Metody, které zvolí, by měly být spolehlivé, tedy vysoce senzitivní i specifické zároveň a měly by představovat co nejmenší riziko pro pacienta. Mezi další faktory, které zde hrají roli, patří rychlost, finanční náklady a

obtížnost pro nemocného. Zde popsaný diagnostický algoritmus byl čerpán se současné literatury popisující základní postupy.^{2,3,4} Z barvitosti příznaků a rozmanitosti stádií však vyplývá, že ne vždy je možné a výhodné tento postup striktně dodržovat.

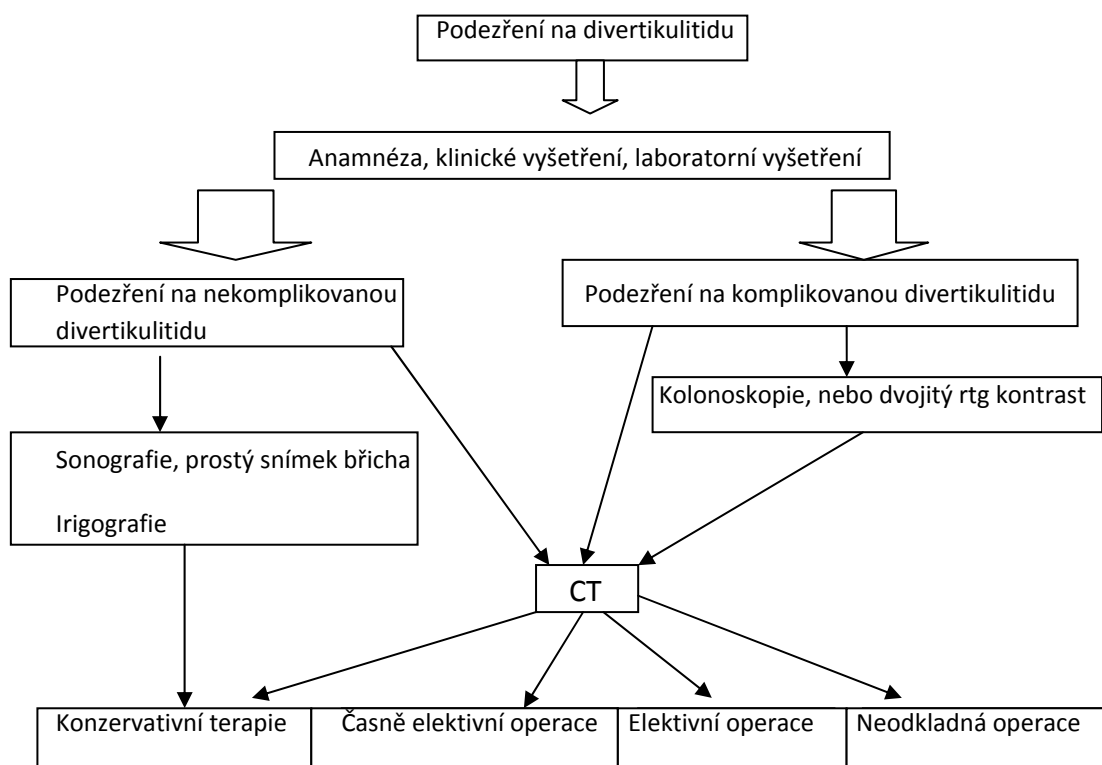
První ve vyšetřovacím postupu bývá zpravidla **anamnéza** zaměřená na gastrointestinální funkce a podrobné zmapování obtíží a již prodělaných gastrointestinálních chorob. Rodinná anamnéza má smysl spíše orientační, důležitější bývá děděný způsob výživy. Mezi rizikové faktory pak patří imunosuprese, věk nad 60let, nedostatek pohybu a obezita, nejsou však specifické. Důležité je, zda pacient měl uvedené obtíže již dříve, třeba s menší intenzitou. Anamnestické údaje pak mohou lékařovo podezření navádět směrem k břišnímu, či střevnímu onemocnění.

Fyzikální vyšetření má být provedeno důkladně bez pouhého zaměření se na krajinu břicha, které samozřejmě následuje po celkovém fyzikálním vyšetření. Je třeba se pečlivě zaměřit zejména na lokalizaci, charakter, intenzitu a iradiaci bolesti pohmatem, napětí a bolestivost stěny břišní, případnou přítomnost peritoneálního dráždění a poslechově na střevní peristaltiku. K tomu samozřejmě patří důkladné provedení vyšetření per rektum s pečlivým posouzením stavu svěračů, krajiny anu, vzhledu stolice (krev?) a citlivého vyšetření bolestivosti v oblasti Douglasova prostoru.

Základní laboratorní vyšetření při tvorbě diagnózy má význam jako ukazatel zánětu, stavu krevního obrazu (ukazatel krvácení) a stavu koagulačního systému plasmy. Používá se červený i bílý krevní obraz, CRP, APTT, QUICK. Pokud má nemocný třesavky, je nutné nabrat hemokultury pro aeroby i anaeroby. Jednoduché, leč důležité je vyšetření na okultní krvácení, které by mělo být použito vždy, pokud lékař neviděl krev makroskopicky. Pro posouzení stavu jater, ledvin, pankreatu, diabetu se používají příslušné biochemické ukazatele.

Po těchto základních krocích by měla v diagnostickém algoritmu přijít na řadu syntéza **anamnézy, klinického a laboratorního nálezu**, která by měla vyloučit dietní a infekční gastroenterokolitidy, psychosomatické obtíže a urologické infekce. Po této rozvaze zbývají střevní a jim podobná onemocnění (divertikulární choroba, kolorektální neoplázie, komplikace adhezí peritonea, nespecifické střevní kolitidy, syndrom dyschézie, extrauterinní gravidita, torze ovariální cysty a adnexitidy. K diferenciální diagnostice je proto nutné využít zobrazovací a endoskopická vyšetření.

Tab.1 Algoritmus vyšetření divertikulární choroby



Zdroj: Kazil Petr, Kazilová Markéta A. **Divertikulární nemoc tračníku**. Praha: Grada Publishing, 2007. s.84., tab8. ISBN 978-80-247-1916-0

Smyslem použití **zobrazovacích a endoskopických metod** je potvrzení, či vyloučení předpokládané diagnózy, určení stádia onemocnění a způsobu léčby.

Ultrasonografické vyšetření by mělo být vzhledem ke své minimální zátěži pacienta, finanční náročnosti a možnosti okamžitého provedení zařazeno jako první.⁸ Dává v případě zkušeného sonografisty možnost potvrdit, či vyloučit apendicitidu, zánět Meckelova divertiklu, některé gynekologické afekce a volnou tekutinu v břišní dutině. Nejčastější nález u divertikulitidy bývá ztluštění stěny nad 5 milimetrů, infiltrace tukové tkáně, zúžení lumina střeva a maximum bolestivosti v tomto místě či zmnožení tekutiny. Vzácně se může najít fenomén kokardy bez ozvěny, označující divertikl naplněný plynem. Dopplerovské vyšetření může ukázat zvýšené prokrvení zaníceného segmentu. Při rešerši se podařilo najít velké množství různých studií a názorů na diagnostickou výtěžnost ultrasonografického vyšetření. Některé dokonce udávají nadřazenost sonografie nad koloskopii⁹ a vyskytl se i názor, že s neustálým zlepšováním techniky a získáváním zkušeností se vyrovnává CT a MR.^{10,11} Navzdory těmto radikálním tezí převažuje náhled na ultrasonografii jako na orientační metodu rychlé

diferenciální diagnostiky. Modifikací může být tzv. hydrosonografie, využívající naplň sigmoidu a rekta 450 ml vody a která dosahuje specifity 97% a senzitivity 76%.²

Mezi dostupné a běžné metody patří **radiodiagnostická metoda jakou je prostý rentgenový snímek břicha**. Již prostý snímek dokáže spolehlivě zobrazit volný plyn v peritoneální dutině vzniklý perforací, či hladinky na rozhraní plynu a tekutiny při ileu. Mohou se zobrazit i hladinky a plyn v abscesu, či obrovském divertiklu. Výhodou této metody je dostupnost a cena. Pro komplexní posouzení komplikací je však nedostatečná. Při rešerši jsem narazil na několik doporučení toto vyšetření nahradit low-dose CT, které nahradí i sonografii.^{12,13}

Rentgenový snímek s použitím kontrastní (baryumsulfátové) suspenze po předchozím vyprázdnění (irigografie) je nejjednodušší a historicky velmi cenná (viz kap.1.2) metoda. Vždyť právě irigografie poprvé umožnila definitivní stanovení diagnózy divertikulární choroby mimo operační a pitevní stůl. Má čítná omezení jako je nezobrazení extraluminálních struktur (abscesy) a vysoká závislost na dokonalém vyprázdnění. Použití barya je z důvodu možného vzniku baryové peritonitidy kontraindikováno při jakémkoli podezření na perforaci a také před vyšetřením MR i CT, kde spolu s gastrorafinem (jodidová sůl používaná jako náhrada barya při podezření na perforaci) zanechává masivní artefakty. Riskantní bývá použití i u ileózních stavu, kdy pacientovi hrozí perforace střeva.

Irigografie byla od poloviny sedmdesátých let postupně nahrazena tzv. **metodou dvojího kontrastu baryovou suspenzí a vzduchem**. Podmínkou dostatečné diagnostické hodnoty je i jako u předchozí metody zobrazení celého tračníku. Kritériem pro diagnostikování divertikulární nemoci jsou spicula, hluboké haustrece, deformované divertikly a jako hlavní příznaky pak edematózní rozšířená stěna, rozšíření slizničních řas až stenóza. Vyšetření ukáže lokalizaci a rozsah choroby, perforaci, stenózu, píštěle a dokáže vyloučit velké polypy, karcinomy a kolitidy. Extraluminální komplikace se však zobrazí jen tehdy, pokud se k nim dostane kontrastní látka.

Vaginografie je metoda zobrazující kolovaginální píštěle za pomoci kontrastní látky.

Počítačová tomografie je metodou, která v kombinaci s kontrastními látkami dokáže přinést nejvíce informací o rozsahu změn na střevě i mimo něj. Drtivá většina rešeršovaných článků ji doporučuje jako metodu volby^{12,13,14,15,16} při podezření na komplikace divertikulární choroby. Jako indikaci k operaci ho uvádí další studie.^{17,18,19,20} CT zobrazí ztlustění stěny, divertikly, stenózy i spikula,

infiltraci a zahuštění tukové tkáně u peridivertikulitidy, ukáže rozšířené cévy v mesocolon, volnou tekutinu, píštěle, abscesy, granulační tkáň, najde flegmonózní změny a nádory od velikosti 8-10mm.

Virtuální koloskopie umožňuje prostorovou představu o lokalizaci nálezu díky prostorové virtuální rekonstrukci CT vyšetření. Tato metoda je přínosem zejména při plánování intervenčních punkcí, či laparoskopických operací.

Cílená angiografie je metodou volby při selhání koloskopie při pokusu o lokalizaci krvácení.²¹ **Radionuklidové vyšetření** je pak suverénní metodou pro lokalizaci slabých krvácení nezachytitelných angiograficky. Používají se většinou erytrocyty značené techneciem 99m. Na vyšetření lze navázat embolizační léčbou, či instilací methylenové modře, která chirurgovi při následné intervenci dopomůže k snažší lokalizaci zdroje krvácení předejde případné resekci naslepo.

Magnetická rezonance podává nejlepší informaci u pokročilých forem s málo pohyblivým kolon a navíc nezatěžuje nemocného ionizujícím zářením. Existují studie, které popisují lepší zobrazení než CT.²² Další studie popisují lepší možnost předoperační trojdimenzionální rekonstrukce a suverénní popsání píštělí perforací bez nutnosti použití kontrastní látky.²³ I tato metoda má však své kontraindikace v podobě ocelových implantátů.

Zobrazovací metody postačují k dostatečné informaci u divertikulární choroby a jejích komplikací. Pokud jde o diferenciální diagnostiku tumorů a vzácnou kombinaci divertikulární choroby a nespecifických střevních zánětů je nutné **endoskopické vyšetření**.

Anuskopie je vhodná pro vyšetření mukokutánního přechodu anu a rekta, vyloučí hemoroidy, fissuru anu, píštěle, proktitidy a polypy jako možné zdroje krvácení či bolesti.

Rektosigmoideoskopie tvrdým přístrojem zobrazí nálezy vzdálené 5-22cm od mukokutánního přechodu. Peroperační rektoskopii lze použít i ke kontrole těsnosti anastomózy ušité po resekci střeva.

Sigmoideoskopie ohebným přístrojem zobrazí sliznici a ústí divertiklů až po flexura lienalis.

Koloskopie u nekomplikované divertikulární choroby ukáže ústí divertiklů a haustraci, u komplikované choroby jsou metody vyžadující ortográdní laváž kontraindikovány. Koloskopii ztěžují zánětlivé stenózy, patologické ohyby a

nepohyblivost z edému stěny. Diferenciální diagnóza tumoru a divertikulární choroby se ozřejmí koloskopicky prakticky vždy.²⁴

Kapsulární endoskopie je novější telemetrickou metodou, která je pro pacienta méně zatěžující. Probíhá spolknutím kapsle, která při 2 obrázcích za minutu přenese celkem 50000 obrázků do počítače, kde je zkušený koloskopista odečte. Ač není metodou primárně určenou pro vyšetřování divertiklů v literatuře² byla uváděna jako jedna z možností a tak jí zde uvádím.

Diagnostická laparoskopie je invazivní metoda vyžadující intratracheální intubaci a slouží k ozřejmení intraperitoneální patologie. Při rešerši jsem narazil na zajímavou studii²⁵, kdy byla použita k diferenciální diagnostice náhlých příhod břišních a v souboru 54 pacientů bylo díky ní u sedmi možno ustoupit od laparotomie. Senzitivita byla 99%.

II.4 Léčba divertikulární choroby

Léčba divertikulární choroby vyžaduje komplexní přístup, zahrnující jak konzervativní přístupy, snažící se o zlepšení subjektivních obtíží cestou úpravy stravovacích návyků, tak farmakologické přístupy řešící pokročilejší stádia nemoci a konečně operační řešení, řešící vzniklé komplikace, které mohou pacienta ohrozit na životě.

II.4.1 Nekomplikovaná divertikulární choroba spastického typu

Přísná, kontrolovaná konzervativní léčba po dobu nejméně 6 měsíců je při spastické formě **nekomplikované divertikulární choroby** na prvním místě a bývá zahájena v okamžiku, kdy se vyloučila jiná střevní onemocnění, která by mohla mít stejnou symptomatiku. Pacienta je třeba poučit o tom, že spastické obtíže a nepravidelnost stolice nemusí být vždy signálem bezprostředního nebezpečí. To je nutné, neboť nemoc má často psychosomatickou nadstavbu.² Konzervativní léčba musí být komplexní a zahrnovat dietní úpravy a stravu s **vysokým obsahem vlákniny**. Vzhledem k zaměření této práce jsem se rozhodl dát této tématice samostatný prostor ve zvláštní kapitole.

Co se **farmakologického ovlivnění** nemoci týče, by u nekomplikovaného onemocnění měla být úplná abstinence opioidů, které působí obstipačně, zvyšují tlak v tlustém střevu, čímž dále zhoršují chorobu. Přírodní a syntetická **projímadla** mají na funkci střeva rychlejší a pohodlnější účinek, než dlouhodobá úprava životosprávy, což často svádí k jejich zneužívání. Pacient by měl být o problematice jejich zneužívání poučen a jejich spotřeba by měla být pravidelně

kontrolována ošetřujícím lékařem. Proti střevním křečím se používají **spasmolytika** jako například mebeverin, trimebutin, či butylskopolamin. Všechna však mají smysl jen v přísně odůvodněných situacích. Anticholinergika atropinového a pirenzepinového typu nebývají u divertikulární choroby účinné. Prokinetika se obecně nedoporučují, jelikož mohou křečovitě obtíže zhoršovat. Dobrou účinnost vykazují spasmolytické čaje z máty, heřmánku a fenyklu, které jsou účinné a spolu s teplým obkladem břicha dokonale doplňují a často mohou i nahradit spasmolytika.²

Hranice konzervativní léčby u spastické nekomplikované divertikulární choroby jsou podmíněny vývojem nemoci po dobu šesti měsíců konzervativní léčby a postojem pacienta. Pokud se pacient cítí trvale, či progresivně obtěžován chorobou v běžném životě i při dodržování konzervativní léčby, je možné nabídnout mu **kombinovanou myotomii**. Pokud tato má být úspěšná, neměl by pacient prodělat žádnou epizodu akutní divertikulitidy typu IIa (viz str.27), jelikož i po jediné epizodě lze nalézt ve stěně jizevnaté změny, kvůli kterým nebývá myotomie úspěšná. Dalším možným řešením je resekce celého úseku postiženého ztluštěním s primární anastomózou.

II.4.2 Nekomplikovaná divertikulitida

Konzervativní léčba u nekomplikované divertikulitidy (tedy dalšího stádia, ve kterém je přítomný zánět) má důležitou podmínku, kterou je vyloučení apendicitidy, kolitid a komplikované divertikulární choroby. Léčba zahrnuje perorálně podávaná antibiotika, tekutou dietu a tělesný klid. Zpočátku je nutné kontrolovat vitální funkce a stav břicha v nejdéle tříhodinových intervalech a sledovat laboratorní ukazatele zánětu. Včasné **podání antibiotik** je pro úspěch konzervativní léčby divertikulitidy klíčové.² Na začátku choroby je volba antibiotik vždy empirická a proto se volí vždy antibiotikum takové, aby účinkovalo na většinu předpokládaných patogenů, především na Enterobacteriaceae a Bacillus fragilis. Baktericidita není při dosažení účinné dávky rozhodující.² Dokonce i u nemocných se jen subfebrilitou, nebo horečkou se doporučuje před podáním atb odebrat krev na hemokulturu.²⁶ Bolesti lze u divertikulitidy tlumit perorálně spasmolytiky (butylskopolamin), či lehkými analgetiky (paracetamol, valdecoxib). Nejvhodnější je metamizol, který kombinuje oba účinky.

Projímadla, klyzmata a opioidy jsou přísně kontraindikována. Názory o účincích studeného, či priessnitzova obkladu se různí, leč pacientům přináší úlevu.

Když se při benigním průběhu divertikulitidy stav subjektivně, objektivně i laboratorně zlepší a stolice odejde, může být nemocný pátého dne propuštěn.

Antibiotická léčba však musí pokračovat a pacient musí být informován o tom, že při zhoršení obtíží má okamžitě vyhledat lékaře.

Konzervativní léčba divertikulitidy má však své přesně vymezené hranice. Příznaky zánětu, či subileu mají při lege artis léčbě ustoupit do 48-96 hodin. Pokud k tomu nedojde ani při změně antibiotik, může to být způsobeno jejich nedostatečnou účinností, či sníženou imunitní schopností pacienta. Nemocnému pak hrozí sepse z difuzní peritonitidy, či abscesu, adheze tenkého střeva, či stenóza tračníku. Pokud příznaky trvají, provede se čtvrtého dne kontrolní CT a podle něj se rozhodne o pokračování konzervativní léčby, intervenčním výkonu, nebo neodkladné operaci. Intervenční výkon je většinou představován punkcí dobře přístupného abscesu perkutánní, vaginální, či kolposkopickou cestou pod kontrolou ultrazvukem, či C-tomografem.

Operační léčba divertikulitidy s vhodnou metodou resekce je absolutně indikována u peritonitidy, abscesu nevhodného k punkci, či konzervativně nezvládnutelném ileu. Při dlouhodobém rozepětí střeva totiž hrozí ischemické poškození jeho stěny a syndrom vysokého nitrobřišního tlaku. Včas indikované jednoduché výkony ušetří nemocnému dlouhý pobyt v nemocnici i pracovní neschopnost.²⁷

II.4.2 Intervenční léčba komplikované divertikulitidy

Intervenční léčebné postupy jsou minimálně invazivní operace prováděné gastroenterology, radiology, či chirurgy často jako pokračování předchozího vyšetření. Mezi nejčastější patří transkutánní punkce abscesu a rektální, či vaginální punkce abscesů Douglasova prostoru s následnou incizí a drenáží. Pacienta zatěžují méně, než jinak nevyhnutelná operace, mnohdy však definitivně nevyřeší problém, ale dovolí odklad radikálního výkonu do doby, kdy bude stav stabilnější. Tyto postupy umožňují zvládnutí septických stavů u břišních abscesů, snižují podíl vícedobých operací a zákroků „naslepo“.

Koloskopická intervence při dyschézii z divertiklů lokalizuje zdroj krvácení alespoň segmentárně a dokáže určit příčinu, která může být jiná, než divertikulární choroba. Před zavedením koloskopie bylo pooperační hledání krvácení obtížným výkonem s mortalitou více než 30%. Přestože se většina (36-85%)² divertikulárních krvácení zastaví sama, nelze na to spoléhat, jelikož recidivy bývají časté a při jejich opakování se mnohdy krvácení zvětšuje. **Endoskopická hemostáza** využívá možností termické bipolární koagulace, vazoaktivních injekcí noradrenalinu, sklerotizace krvácející cévy, zalepení fibrinogenem, zasvorkování krvácející cévy, či podvazu divertiklu a jeho vchlípení do lumina tračníku.

Mezi další možnosti lze zařadit koloskopickou drenáž parakolických abscesů pod kontrolou sonografie.

Koloskopická intervence u subileózních a ileózních stavů ze zánětlivých stenóz spočívá v dilataci zúženého segmentu bužemi, či balónkem a incizi zánětlivé stenózy. Aby po dilataci nedošlo k opětovnému obnovení stenózy, udržuje se průchodnost samoexpandujícím kovovým stentem, nebo biodegradovatelným stentem.

Transkutánní punkce a laváže dobře přístupných abscesů pod kontrolou zobrazovacích metod mají za úkol zlepšení septikémie, zmenšení počtu bakterií, zmenšení nebezpečí prasknutí abscesu a v neposlední řadě výběr nejúčinnějšího antibiotika díky možnosti kultivace punktátu.

Radiologické intervence pro krvácení u divertikulární choroby zahrnují **vazokonstriční infuzní terapii** po segmentární lokalizaci krvácení z divertiklu při kardiovaskulární stabilitě pacienta a **embolizační léčbu** vstříkáváním obtutujících materiálů do lumina krvácející cévy.

II.4.3 Operační léčba

Konzervativní léčba divertikulitidy má své přesně vymezené hranice. Příznaky zánětu, či subileu mají při lege artis léčbě ustoupit do 48-96 hodin. Pokud k tomu nedojde ani při změně antibiotik, může to být způsobeno jejich nedostatečnou účinností, či sníženou imunitní schopností pacienta. Nemocnému pak hrozí sepse z difúzní peritonitidy, či abscesu, adheze tenkého střeva, či stenóza tračníku.² Pokud příznaky trvají, provede se čtvrtého dne kontrolní CT a podle něj se rozhodne o pokračování konzervativní léčby, intervenčním výkonu, nebo neodkladné operaci.²⁸ Intervenční výkon je většinou představován punkcí dobře přístupného abscesu perkutánní, vaginální, či koloskopickou cestou pod kontrolou ultrazvukem, či C-tomografem.

Operační léčba divertikulitidy s vhodnou metodou resekce je absolutně indikována u peritonitidy, abscesu nevhodného k punkci, či konzervativně nezvládnutelném ileu. Při dlouhodobém rozepětí střeva totiž hrozí ischemické poškození jeho stěny a syndrom vysokého nitrobřišního tlaku. Včas indikované jednoduché výkony ušetří nemocnému dlouhý pobyt v nemocnici i pracovní neschopnost.²⁷

Při selhání konzervativní a intervenční léčby je tedy **indikována operační léčba.** Volba operační metody by se měla řídit podle její pravděpodobné letality, morbidit, podílem recidiv a spokojeností operovaných pacientů. Operace u

divertikulární choroby by měly vždy sledovat cíle v podobě zastavení rozvoje peritonitidy, popřípadě průvodní sepse, odstranění zdroje zánětu, odstranění ložiska krvácení, obnovení pasáže a funkcí tlustého střeva, vyléčení postižení sousedních orgánů, předejití recidivám komplikací a vyléčení bolestivých a jinak obtěžujících forem divertikulární choroby. Dalšími cíli je obnovení předoperační kvality života a aktivity nemocného. Popisovat detaily a zajímavosti operačních postupů prováděných u divertikulární choroby by zcela přesáhlo rozsah i zaměření této práce a tak se omezím pouze na základní informativní údaje nutné pro pochopení obecného postupování při operační léčbě divertikulární choroby a vytvoření představy o chirurgických postupech.

Operační výkony se pro přehlednost dají rozdělit podle naléhavosti na několik skupin. **Neodkladný, naléhavý výkon** je takový, provedený do 2-3 hodin po přijetí, jehož podkladem je důvodné podezření na náhlou příhodu břichní a přibližná představa o příčině a lokalizaci, jehož zahájení smí zadržet jen resuscitace, nezbytně nutné vyšetření a příprava nemocného k operaci.

Částečně elektivní výkon se provádí s odkladem několika dnů od prvního kontaktu, většinou po konzervativní léčbě, či intervenčním zákroku, jakmile se stav nemocného stabilizoval.

Plánovaný (elektivní) výkon se provádí většinou v období remise choroby, aby se předešlo recidivě choroby (například recidivě krvácení po spontánní hemostáze).

Následný výkon je většinou další etapou u vícedobé operace.

Indikace k operacím závisejí na stádiu onemocnění a stavu nemocného. Existuje řada klasifikací onemocnění, z nichž první vznikla již na počátku 20.století. První prakticky použitelné vzniklo v roce 1963 a zahrnovalo klinické i irigografické nálezy.²⁸ Klasifikaci, kterou bych zde rád zmínil podrobně je **prognosticko-indikační klasifikace zánětlivých komplikací divertikulární choroby**² Tato „empirická“ klasifikace poskytuje vodítko a jisté standardizování operační i konzervativní péče o pacienty s divertikulární chorobou.

Tab. 2 Prognosticko-indikační klasifikace zánětlivých komplikací divertikulární choroby

Stádium	Označení	Klinické příznaky	Nálezy koloskopie / irigografie	Nálezy pánevní CT
0	Divertikulóza	Žádné	Klidové divertikly	Divertikly vyplněné plynem nebo kontrastní látkou
I	Akutní nekomplikovaná divertikulitida	Bolesti podbřišku ev. Horečka	Zarudnutí kolem krčků, spikula, ztlustění stěny	Ztlustění stěny
II	Akutní komplikovaná divertikulitida			
Ila	peridivertikulitida, flegmonózní divertikulitida	Místní bolestivost, peritonismus, hmatná rezistence, horečka	Dtto I	I+zánětlivá reakce v perikolickém tuku
Ilb	Abscedující divertikulitida, krytá perforace, píštěl	Peritonismus, horečka, subileus	Endoskopické jako I, ztlustění stěny, extraluminální kontrastní látka	+mezokolický, nebo retroperitoneální pánevní absces
III	Chronická recidivující divertikulitida	Recidivující bolesti, občasná horečka, zácpa až subileus, cystitis	Stenóza střeva, píštěl, plyn v měchýři	Ztlustění střeva, stenóza střeva, plyn v měchýři
IV	Volná perforace	Náhlá příhoda břišní	Kontraindikováno!!	Volný plyn, volná tekutina, popř. abscesy

Zdroj: Kazil Petr, Kazilová Markéta A. *Divertikulární nemoc tračníku*. Praha: Grada Publishing, 2007. 399s. ISBN 978-80-247-1916-0

Na tuto klasifikaci navazuje terapeutický koncept, který pro **stádia 0 a I** zahrnuje vždy konzervativní léčbu, pro **stádium II** časnou elektivní resekci po konzervativní, či intervenční léčbě, pro **stádium III** intervalovou elektivní operaci a končně pro **stádium IV** neodkladnou operaci k záchraně života s resekci sigmatu.

Když rentgenologické a manometrické studie ukázaly, že **hypermotilita způsobuje vysoký intrakolický tlak už v predivertikulárním stádiu**³⁰ a je jedním z hlavních faktorů způsobujících divertikulární chorobu, stalo se její potlačení logickým požadavkem. Podnětem ke vzniku myotomií tlustého střeva byly úspěšné extramukózní myotomie cirkulární svaloviny jícnu. Při **longitudinální myotomii** podle Reillyho² se protíná podélnou incizí mezi oběma předními

těními sigmatu ztlustělá cirkulární svalovina až do submukózy. Naproti tomu při **příčné myotomii** podle Hodgsona se protíná podélná svalovina tění podle hypotézy, že ténie působí podobně jako kotevní lano². Výsledek je podle studií³¹ lepší a trvalejší než u podélné myotomie, jelikož bylo po šesti měsících pozorováno ztenčení ztlustělé stěny a nebylo vidět divertikly. Podle dalších studií ténie skutečně mohou zkracovat délku tračnicku³²

Operační postupy typu resekce se volí vždy, když zánětlivá, či krvácivá komplikace divertikulární choroby je většího, život ohrožujícího rozsahu a výrazně morfologicky mění funkčnost daného segmentu. Dají se rozdělit na **jednodobé, dvoudobé a vícedobé** zákroky. Podle současné literatury^{1,2,3} by mělo platit pravidlo, že jednodobé resekce jsou výhodnější jak kvůli nižší zátěži pacienta a operátora, tak i z ekonomického hlediska. **Jednodobé operace** mají však svá omezení. V případě, kdy by založení anastomózy nebylo možné, či v případě akutní operace u pacienta, jehož by dlouhá operace mohla ohrozit, jsou výhodnější operace dvoudobé. Dvoudobé operace, zvláště neodkladné splňují podmínku primárního a včasného odstranění zánětlivého ložiska za současného respektování případných zhoršených vitálních funkcí pacienta.²

Dvoudobá diskontinuitní resekce podle Hartmanna byla v době svého uvedení do praxe u komplikované divertikulární choroby významným pokrokem.¹ Tento operační postup byl původně určený pro nízko lokalizovanou rakovinu rekta, kde by anastomóza byla nejistá. Schematicky řečeno, **v první době** operace dojde k resekci postiženého úseku střeva a vyvede se stomie. **V druhé době** pak dojde ke zrušení stomie a obnovení pasáže střevní anastomózou. Obnovení pasáže u více než 70% osob, které přežily primární výkon lze považovat za významný úspěch.³³

III. Prevence vzniku komplikací divertikulární choroby na počátku nového tisíciletí

Ve dvacátém století se pohled na divertikulární chorobu radikálně změnil. Zatímco na počátku minulého století byla tato choroba spíše raritní a téměř neznámá, na jeho konci a počátku nového milénia se řadí k nejčtenějším onemocněním tlustého střeva. Stejně tak se změnily i stravovací návyky a podíl vlákniny v potravě. Pokud se podíváme do historie výroby mouky, dá se vyzorovat několik paralel. Současně se začátkem používání třecího válcového stroje, který poprvé v historii z mouky dokázal odstranit takřka veškerou vlákninu obsaženou v otrubách se postupně začala objevovat divertikulární choroba. O čtyřicet let později bylo používání tohoto stroje natolik široce rozšířené, že pokles vlákniny v potravě byl obrovský. Současný člověk má v potravě jednu desetinu až jednu dvacetinu vlákniny, kterou měl jeho předek před stoletím.³⁴

Studie provedené v Británii ukázaly, že mezi patogenetické mechanismy vzniku divertikulární choroby patří zvětšování tloušťky stěny střeva, které působí zvyšování intrakolonického tlaku. Tento tlak může být výrazně redukován zvýšením objemu stolice.³⁴ **Geografická a antropologická data** naznačují, že divertikulární choroba je výsledkem západních stravovacích zvyklostí, specifických redukováným podílem nefermentabilní vlákniny ve stravě.³⁴ Na základě těchto hypotéz byly provedeny rentgenologické studie u afrických domorodců s výsledkem totální absence divertikulární choroby.² Pokud se však domorodci z této oblasti přestěhují například do Evropy, či Ameriky, je u nich po adaptaci na stravovací zvyklosti západního světa incidence stejná jako u rodilých Evropanů.³⁴ Také při pokusech na krysách a králících, měly kontrolní skupiny vystavená nízkozbytkové dietě signifikantně vyšší výskyt divertiklů.³⁵ Přestože přesná data o prevalenci a incidenci neexistují, většina článků a publikací se shoduje na tom, že divertikulární choroba je častější u starších osob³⁵ Odhady hovoří o tom, že divertikulární choroba postihuje zhruba 10% populace mladší 40 let a po 80 letech života již zhruba 50-66%.² Dříve uváděná zvýšená prevalence u žen oproti mužům se nepotvrdila.³⁵

III.1 Dietní opatření u divertikulární choroby

Stěna střevní je negativně ovlivňována rostoucím intraluminálním tlakem. Pokud je tlak vyšší, dochází k degenerativním změnám vedoucím k progresi divertiklů. Pokud bychom chtěli příznivý vliv vlákniny nastínit matematicky, vycházeli

bychom z následující rovnice, která říká, že **tlak = (tloušťka stěny x stres)/ průměr střeva**.³⁵ Dieta s vysokým obsahem vlákniny zvětšuje průměr střeva, tedy jmenovatele a tak snižuje tlak působící na stěnu střeva. Vláknina se dá rozdělit do skupin na základě své rozpustnosti ve vodě. Strukturální vlákniny jako celulóza, lignin a hemicelulóza jsou ve vodě nerozpustné, zatímco „gel-formující“ vlákniny jako pektin a mucin, jsou rozpustné. Jsou to právě **nerozpustné vlákniny**, které jsou přínosem pro střevo, jelikož svou schopností vázat vodu zvětšují objem stolice a tak příznivě působí na střevní stěnu výše uvedeným mechanismem snížení tlaku.

Jedním nejdůležitějších kroků při prevenci komplikací a léčbě divertikulární choroby je tedy **obohacení výživy balastními látkami**. Strava by měla obsahovat 55-75g nestravitelných látek, tedy alespoň 50g nestravitelné vlákniny.³⁴ Takové množství představuje například 500g syrové mrkve, 400g kyselého zelí, či 1kg brambor. Z tohoto příkladu vyplývá, že pacient, který by chtěl předejít komplikaci divertikulární choroby by musel zkonzumovat minimálně půl kilogramu zeleniny denně, což by kladlo značné nároky jak na tvorbu jídelníčku a jeho dodržování, tak na finanční náklady s ním spojené. Z tohoto důvodu se k léčbě a prevenci komplikací divertikulární choroby používají **sušené otruby**, které nejsou v podstatě nic jiného než nerozpustná vláknina. Jejich konzumace tak nepřináší tolik utrpení a kalorické nároky, jaké by přinášelo například každodenní konzumování kilogramu brambor. **Dieta** tedy jako kompromis obsahuje zvýšený podíl ovoce a zeleniny, doplněný otrubami. Začíná se přidáním dvou čajových lžiček otrub třikrát denně (6gramů) a pokračuje se zvyšováním dávek až na výše zmíněných 50 gramů. Plná dávka otrub se nenasazuje ihned, jelikož drtivě většině pacientů působí nepříjemné nežádoucí účinky ve formě meteorismu a flatulence již při úvodních dávkách.³⁴ Se změnou podílu vlákniny ve stravě dochází totiž k **významné změně střevní flóry**, která se takto projevuje.³⁵ Pokud pacient přestojí toto úvodní období a pokračuje, tyto potíže zmizí po třech až šesti týdnech. Zhruba 88 procent pacientů se symptomatickou divertikulární chorobou léčených otrubami uvádělo po 22 měsících signifikantní zlepšení obtíží typu bolesti, napětí střeva, kolikovitých bolestí, nauzey a zácpy. O čtyři roky později byli všichni pacienti bez potíží.³⁶

III.2 Ostatní faktory ovlivňující vznik komplikací divertikulární choroby

Kromě skladby stravy a podílu vlákniny v ní, byly zkoumány i další faktory ovlivňující vznik komplikací divertikulární choroby.

Mezi tyto faktory řadíme **vliv tuku v potravě na průběh choroby**. Příjem tuku se ve studiích ukazuje jako z rizikových faktorů, zvláště, pokud je zároveň snížený

příjem vlákniny. Pozitivní korelace byly nalezeny u nasycených, mono nenasycených, trans-nasycených a polynenasycených mastných kyselin. Slabá korelace byla nalezena mezi příjmem omega3 mastnými kyselinami a pozitivním vývojem choroby.³⁴

Dalším faktorem zkoumaným ve studiích bylo, zda **příjem červeného masa** má vliv na průběh choroby. Bylo zjištěno, že konzumace červeného masa jako hlavního jídla zvyšuje riziko vzniku symptomatické divertikulární choroby.³⁴ Je známo, že dieta bohatá na maso je schopná měnit metabolismus bakterií v tlustém střevě. Existuje hypotéza, že interakce této diety a bakteriálního metabolismu může ústít ve zvýšenou produkci toxických bakteriálních metabolitů (mimo jiné i spazmogenních), které mohou oslabovat střevní stěnu a tak usnadňovat vznik divertiklů. Tato hypotéza však není v současné době nijak ověřená a je třeba jí do ověření vnímat pouze jako hypotetickou možnost, či směr dalšího výzkumu. V dalších studiích byly zkoumány asociace mezi symptomatickou divertikulární chorobou a konkrétními jídly u mužů. Pro přehlednost je uvedu v tabulce.

Tab. 3: Příklady rizik pro vznik divertikulární choroby u mužů

Jídlo	Zvýšené riziko	Snížené riziko
Hovězí, vepřové, či skopové jako hlavní jídlo	X	
Mleté maso, 1 plátek 200g	X	
Vepřový bok, 2 plátky 200g	X	
Hot dog, 1 150g	X	
Salát listový 200g		X
Broskve, mandarinky, švestky 100g		X
Pomeranč 1ks		X
Jablko 1ks		X
Borůvky 100g		X
Sušenky z jemné mouky 100g	X	
Bramborové lupínky 1 malé balení	X	
Hranolky smažené 100g	X	
Bílý chléb 1 plátek	x	

Zdroj: Aldoori et. Al. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. J Nutr, 1998, vol.128, p.714

Dále byl zkoumán **vliv alkoholu a kofeinu**, jelikož tyto látky byly identifikovány jako rizikové faktory pro velké množství chorob gastrointestinálního traktu. Ve studiích se však neprokázal žádný statisticky významný vliv na rozvoj symptomatické divertikulární choroby³⁵

Jiné faktory životního stylu jako fyzická aktivita a kouření byly prověřovány jako možné rizikové faktory rizikové faktory. Ačkoli u kouření pozitivní korelace nalezena nebyla, u celkové fyzické aktivity se ukázalo, že muži s nízkou fyzickou aktivitou jsou vystaveni mnohem vyššímu riziku vývoje symptomatické divertikulární choroby³⁴

Závěr

Divertikulární choroba zaznamenala v průběhu dvacátého století bouřlivý rozvoj zejména v oblasti hypotéz o jejím vzniku, diagnostice, léčbě a prevenci komplikací. Z raritního nálezu patologů a anatomů se stala choroba, která patří mezi pět chorob, které nejvíce zatěžují rozpočet Spojených Států Amerických a dle četnosti výskytu se dá usuzovat, že v ostatních rozvinutých zemích západní polokoule tomu nebude jinak. Dnes již není pochyb o tom, že na celém vývoji má podíl změna stravovacích návyků, přinášejících pokles vlákniny v potravě. Současný člověk má v potravě jednu desetinu až jednu dvacetinu vlákniny, kterou měl jeho předek před stoletím. Přesto však zůstávají nezodpovězené otázky stran její patogeneze. Během dvacátého století se zejména díky rozvoji zobrazovacích a endoskopických metod podařilo vybudovat diagnostické a terapeutické postupy, které účinně pomáhají předcházet jejím smrtícím komplikacím jako je peritonitida a sepe. Díky rozvoji anesteziologie, širokému spektru účinných antibiotik a rozvoji operační techniky se během dvacátého století podařilo z velmi náročných a vysokou mortalitou a morbiditou zatížených operací vybudovat účinné nástroje zachraňující a vylepšující život pacienta s komplikovanou divertikulární chorobou.

Odhady hovoří o tom, že divertikulární choroba postihuje zhruba 10% populace západního světa mladší 40 let a po 80 letech života již zhruba 50-66%. Prevence komplikací a divertikulitidy je tedy při takto obrovském počtu jediným účinným nástrojem, jak zmírnit celospolečenské dopady, které by takto hojně rozšířená choroba vyřazující z pracovního procesu a omezující osobní život mohla mít. Dietní opatření zahrnující zvýšený podíl balastních látek představovaných zejména nesolubilní vlákninou jsou schopny předejít komplikacím asymptomatické nekomplikované divertikulitidy. Zhruba 88 procent pacientů se symptomatickou divertikulární chorobou léčených otrubami totiž uvádělo po 22 měsících signifikantní zlepšení obtíží typu bolesti, napětí střeva, kolikovitých bolestí, nauzey a zácpy. O čtyři roky později byli všichni pacienti bez potíží. Pacient tak může i s divertikly při dodržování stravovacích doporučení strávit spokojený život, aniž by došlo ke komplikacím.

Souhrn

Na počátku dvacátého století byla divertikulární choroba raritním nálezem. Na počátku nového tisíciletí vzrostl výskyt na 10% v populaci mladší 40-ti let a 60-80% výskytem u populace starší 80 let. Nárůst incidence souvisí s poklesem podílu ve vodě nerozpustné vlákniny v jídelníčku západní civilizace. Přestože patogeneze není dosud detailně objasněna, hlavním faktorem působícím vznik divertiklů je zvýšený tlak působící herniaci sliznice v predilekčně oslabených místech vstupu cévního zásobení do stěny střevní. Chorobu provází řada komplikací jako abscesy, píštěle, krvácení, vzdálené zánětlivé komplikace a rozvoj peritonitidy s následným septickým šokem. Vypracované diagnostické algoritmy používají moderních zobrazovacích, endoskopických a laboratorních metod. Léčba divertikulární choroby se liší podle stádia a přítomnosti komplikací a dělí se na konzervativní, intervenční a operační. Preventivní opatření u divertikulární choroby bez komplikací jsou schopny při dodržování dietního režimu předejít jejich vzniku a umožnit kvalitní život bez nutnosti operačních zákroků.

Summary

The diverticular disease was in the beginning of twentieth century a rarity finding. In the beginning of the new millenium the incidence grew up on 10% in population in the age under 40 and 60-80% in the population older than 80. The gradation is related to lowering of proportion of the insoluble fiber in diet of the western civilization. Although the pathogenesis is not completely cleared, the main risk factors causing the genesis of diverticles have been identified as incerased pressure causing the mucosal herniation in predilectionally weakened sites, where the vessels enter the colonic wall. The disease is accompanied with complications like abscess formation, fistula formation, intestinal bleeding, distant infective complications and arise of peritonitis follown by the septic shock. The diagnostic algorhytms created for diverticular disease are using modern imaging, endoscopic and laboratory methodes. Tretment of the diverticular disease varies by the stage and presence of complications using the conservative, interventional and operational methods. The preventive precautions for uncomplicated diverticular disease can prevent uprising of complications and are able to facilitate life without necassarity of an operation.

Seznam použité literatury:

1. Antoš, František. Divertikulární choroba tlustého střeva. Praha: Grada Publishing, 1996. 143s. ISBN 80-7169-219-0
2. Kazil Petr, Kazilová Markéta A. Divertikulární nemoc tračníku. Praha: Grada Publishing, 2007. 399s. ISBN 978-80-247-1916-0
3. Welch et al. Diverticular disease, management of the difficult surgical case. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998. 468s. ISBN 0-683-08881-5
4. TITTEL et.al. Kurzere Atonie nach laparoskopischer kolonresektion? Lagenbeck's Arch chir., 1997, vol.385, no.237-9
5. Burkitt et al., Effect of dietary fibrin stools transit time and its role in causation of disease. Lancet, 1972, vol.2, p.1408-12
6. Painter, NS. Dietary fibre and function. J Roy Soc Med, 1978, Vol.71, p 305-6
7. Harbrecht et al., Occult diverticulitis a cause of retroperitoneal fibrosis. Dis colon rektum, 1980, vol. 23, no.4, p.255-7
8. Bernini et al., Computed tomography guided percutaneous abscess drainage in intestinal disease: factors associated with outcome. Dis. colon rektum, 1997, vol.40, p.1009-13
9. Gebel, MJ Vergleich der sonografie und Endoskopie bei Kolondivertikuloze. In Gastro-Update. Hannover, 2003, p.577-641
10. Hollerweger et al., Kolondivertikuloze. Ein Vergleich: Sonografie und Endoskopie. Ultraschall Med, 2002, vol.23, no.1, p.41-6
11. Hollerwerger et al., Akute linksseitige Bauchschmerzen, sonographische Differentialdiagnose. Ultraschall Med, 2003, p.7-16
12. Schelleler, W. Nachuntersuchungsergebnisse konservativ behandelter Divertikulitispazienten. Lagensbeck's Arch Klin Chir, 1976, vol.342, no11, p445-8
- 13.,17. Porebski et al., Stadienbezogene Sensitivitat und Spezifitat der CT in der Diagnostik der Sigmadivertikulitis. Z Gastroenterol, 2004, vol 42, no.7

14. Adler,G. Divertikulose-Divertikulitis. In Checkliste innere Medizin. Stuttgart: Theme Verlag 1997, p.344-5
15. Labs et al. Complication of acute diverticulosis of colon: Improved early diagnosis with computerized tomography. Dis Colon Rectum, 1988, vol.31, p.583
16. Moll et al. Welche bildgebene Diagnostik bei Verdacht auf eine Sigmadivertikulitis? Zentralbl Chirurgie, 2002, vol.127 no.4, p.297-301
18. Pradel et. al. Acute slonic divertikulitis-retrospective komparative evaluation with US and CT. Radiology, 1997, vol 205., p.503-12
19. Ambrosetti,P. Morel,P. Akute linksseitige Kolondivertikulitis: Diagnose und Operationsindikationen nach erfolgreicher konservativer Therapie des ersten akuten Divertikulitisschubes. Zentralbl Chirurgie, 1998, vol. 123, no.12, p.1382-5
20. Ambrosetti et al. Acute left colic divertikulitis-compared performance of computed tomography a nd water soluble kontrast enema. Dis Colon Rectum, 2000, vol.43, no.10, p.1363-7
21. Mc. Ginn,HH. Preoperative angiogramy for gastrointestinal bleeding. Arch Surg, 1998, vol.133, no.7, p.781
22. Gal et al.Vergleich von Senzitivitat und SPezifitat der Lumirem und Gadolinium verstärkten Magnetresonanz-tomographie mit kontrastmittelverstärkten CT bei Divertikulitis. Swiss Surg, 2001, vol.7 Suppl 1, p. 42-78
23. Schreyer et al. Magnetic resonance based colonography for diagnosis and assesment of diverticulosis and divertikulitis. Int J Colorectal Dis, 2004
- 24.Rosenbaum et al. Endoscopy of the sigmoid divertikulitis mimicking carcinoma. Endoscopy, 2000, vol. 32, no.7, p.546-8
- 25.Parra, JL. Reddy,KR. Diagnostic laparoskopy. Endoscopy, 2004, no.4, p.289-93
- 26.**Kazil Petr, Kazilová Markéta A. Divertikulární nemoc tračníku.** Praha: Grada Publishing, 2007, p.117. ISBN 978-80-247-1916-0
- 27.Hackford et al. Diverticular disease of the colon, Surg Clin North Am, 1985, vol.65, no. 12,p.347-63
- 28.Isbert, TC, Germer,CT. Chirurgische Therapie der akuten Divertikulitis. Visceralchirurgie, 2000, vol.35, p.208-14

29. Hughes. LE. Postmortem study of diverticular disease of the colon. Muscle abnormality of sigmoid colon. Gut, 1969, vol.10, no.5 p.344-51
30. Painter et al. Diverticular Disease of the Colon. A Deficiency Disease of Western Civilization, London: William Heinemann Medical Books Ltd., 1975. 305.p
31. Hodgson et al. Transverse Taeniamyotomy in localized acute diverticulitis. Am J Gastroent, 1979, vol. 71, no.1, p.61-7
32. Whiteway, J., Morson, BC. Elastosis in diverticular disease. Gut, 1985, vol.26, p.258-66
33. Von Flue et al. Kolostomieverschluss nach Hartmann'scher Operation funktionelle Resultate Heiv Chir Acta, 1992, vol.58, p741-5.
34. Shulman, A.G. High Bulk Diet for Diverticular Disease of the Colon, The West. Journal of Med. 1974. vol.12, p.278-281
35. Aldoori, W. Ryan-Harsmann, M. Preventing Diverticular Disease, Can Fam Phys., 2002, vol. 48, p-1632-37
36. Hodgson, J., Effect of Methylcellulose on rectal and stonic pressures in treatment of diverticular disease, Br. Med, 1972, vol.3, p.729-731