

Ulcerózní kolitida a hemolytická anemie

M.Kostrejová^(1, 2)

¹. Interní oddělení, Nemocnice Milosrdných sester sv. Karla
Boromejského, Praha

² Klinické a výzkumné centrum pro střevní záněty ISCARE I.V.F.
a.s. a 1.LF UK, Praha



**NEMOCNICE MILOSRDNÝCH SESTER
SV. KARLA BOROMEJSKÉHO**

ÚVOD

- Závažnou, poměrně vzácnou mimostřevní komplikací vysoce aktivní UC je autoimunní hemolytická anemie (AIHA). Její začátek je spojen s interkurentní infekcí nebo relapsem ulcerózní kolitidy.
- Kombinace autoimunní hemolytické anémie (AIHA) a IBD je udávána od 0,2–1,7 %.
- V léčbě AIHA s tepelnými protilátkami se v I. linii stále uplatňuje podávání kortikosteroidů v dávce 1.0-1,2 mg/kg i několik měsíců
- U většiny případů aktivní UC v kombinaci s AIHA se osvědčila imunosupresivní léčba cyklofosfamidem v dávce 1,5-2 mg/kg/den nebo azathioprin v dávce 1,5-2 mg /den, event. léčba biologickými preparáty
- U rezistentních případu přichází v úvahu kolektomie a /nebo splenektomie (2)

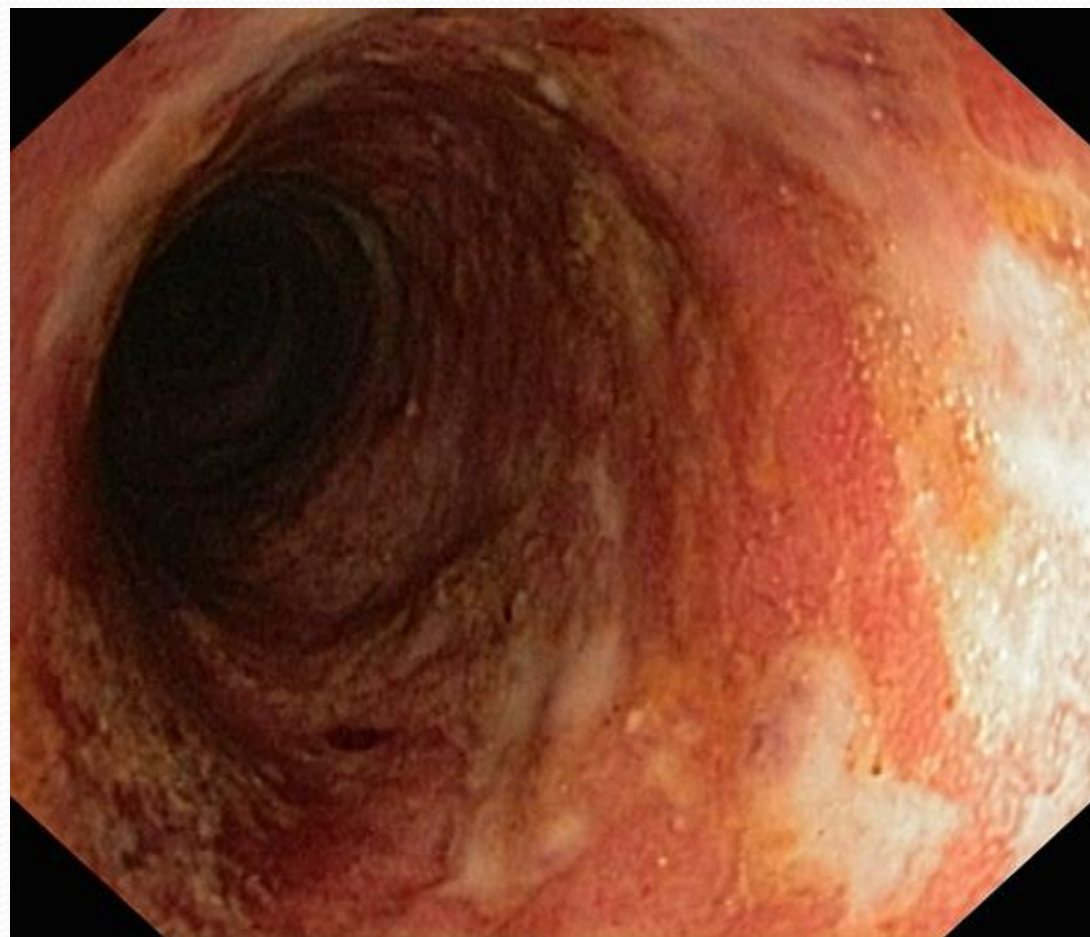
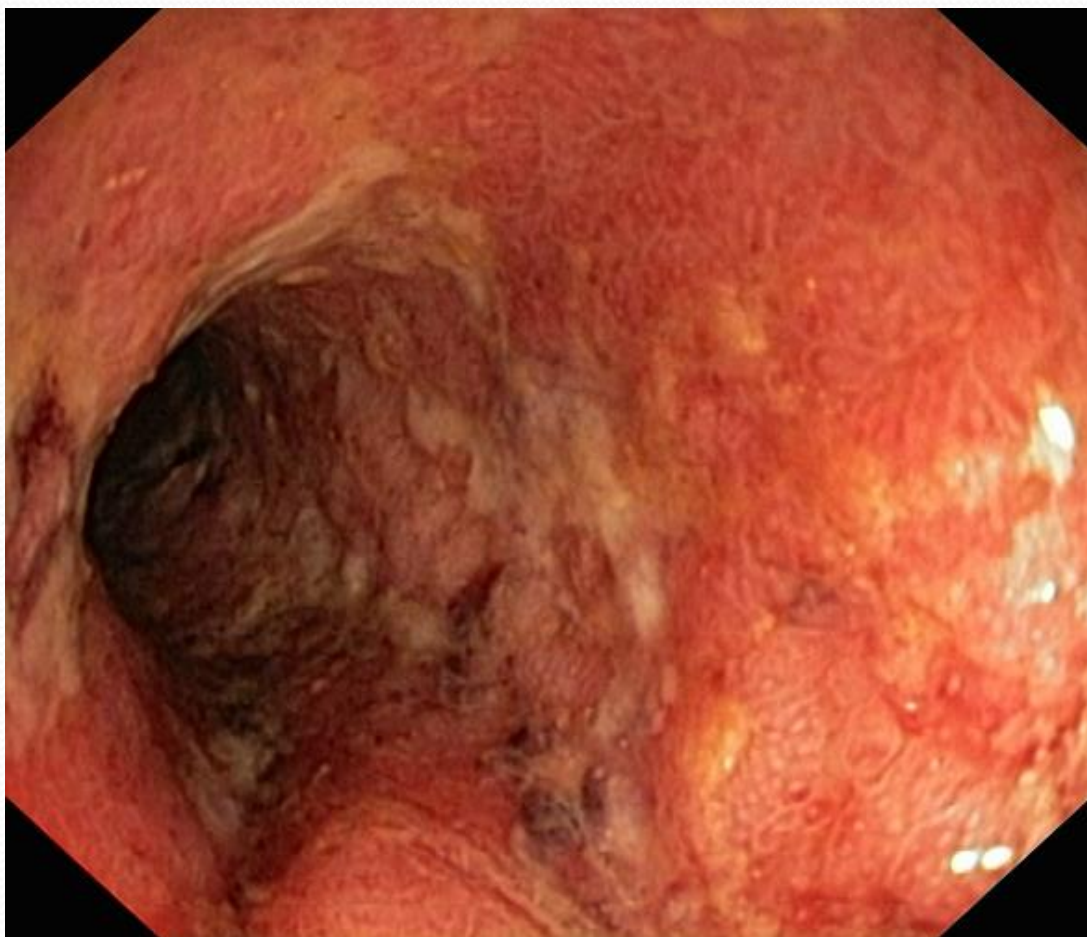
Muž nar. 1987

- OA: od dětství mírné asthma bronchiále, 1x zápal plic SA: IT v MSD, nekuřák
- UC od roku 2006 – extensivní tvar
- 2015 těžký relaps UC /MAYO skóre 10/
- Ko+ diff: Leuko: $14,3 \cdot 10^9$; Hb: 165 g/l,
MCV: 86 fl, Trombocyty : $419 \cdot 10^9$, CRP 35.5 mg/l, Fe 7.5 umol/l
- Koloskopie : pankolitida, v pravé polovině Mayo 2, v ampule a v sigmatu Mayo 3
- Prednison 40 mg/d, 5-ASA 3,0 g/den, Azathioprin 2mg/kg (vysazen pro nesnášenlivost)

Muž nar. 1987

- 3.1. 2016 – Golimumab v indukční dávce 200 mg/100 mg a dále 50 mg a 4 týdny s.c., při kontrole 23.3.2016 byl remisi
- 10.11.2016 - udává zhubnutí 3 kg/2 měsíce, frekvence stolic 7-8 za den; CRP 31,7 Hb174 g/l, FC 2500 ug/g
- Koloskopie: pankolitida, v ampule a v sigmatu mukopurulentní exudát, s vředy - Mayo 3
- Od 17.11.2016 intenzifikace biologické léčby Golimumab 100 mg a 4.týdny + 5-ASA 3.0 g/ den + Cortiment 9 mg/ den + ATB (Entizol + Ciplox 500mg).

Koloskopie dne (17.11.2016)



Muž nar. 1987

- EA: srpen- říjen 2016 pracovní pobyt v Německu a v Londýně
- Od 27.11.2016 zhoršení stavu- vlhký kašel, teplota 38-39 st C, zimnice, pocit krátkého dechu, bolesti na hrudi, tmavá moč
- 1.12.2016 febrilní, tachypnoický, ikterický
- TK 90/60 mmHg, P 122., DF 32/min, saturace pO2 84.5%
- Na plicích vpravo výrazně oslabené dýchání, vlevo zesílené. Břicho prohmatné, bez hmatné rezistence. Játra nezvětšená, slezina nenaráží, krajina ledvin nebolestivá. Dolní končetiny bez otoků, bez známek zánětu, periferní pulzace hmatné.

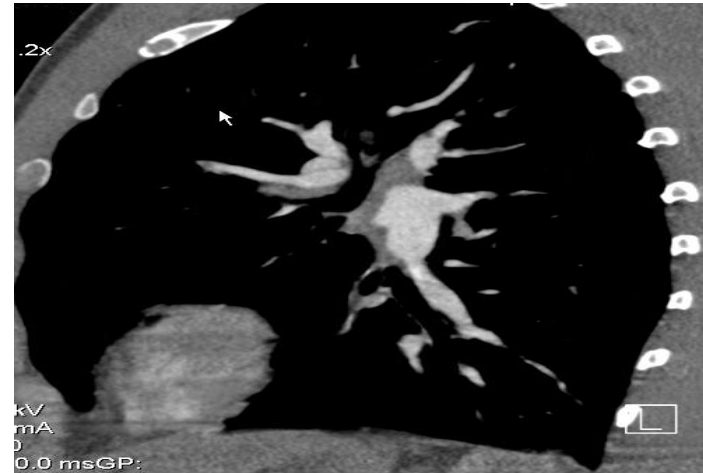
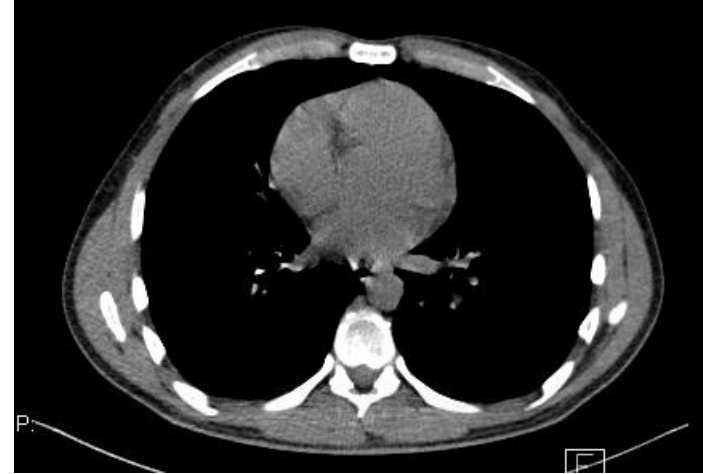
Muž nar. 1987

(přijetí k hospitalizaci 1.12.2016)

KO: Leu: $33 \times 10^9/l$, Ery: $2,22 \times 10^{12}/l$, Hb: 77 g/l, MCV: 102 fl, Trombocyty: $331 \times 10^9/l$

- Bilirubin 83,4, konjug 14,9 $\mu\text{mol/l}$, AST, ALT, ALP, GMT v normě
- Přímý Coombsův test: pozitivní
- D-Dimery: 3.10 (0.00 -0.50)
- EKG: sinusová tachykardie 120/min., rotace osy doprava, přechodná zóna ve V6, blok RBBB, P-pulmonale ve II., III., AVF, negat. T ve V1-V3
- ECHO : LK bez lokalizované poruchy, EF 65%, dilatace PK; AT - těžká plicní hypertenze

RTG S+P: Nápadně vyšší perfuze levé plíce a CT - Angio plic: Masivní plicní embolie l.dx



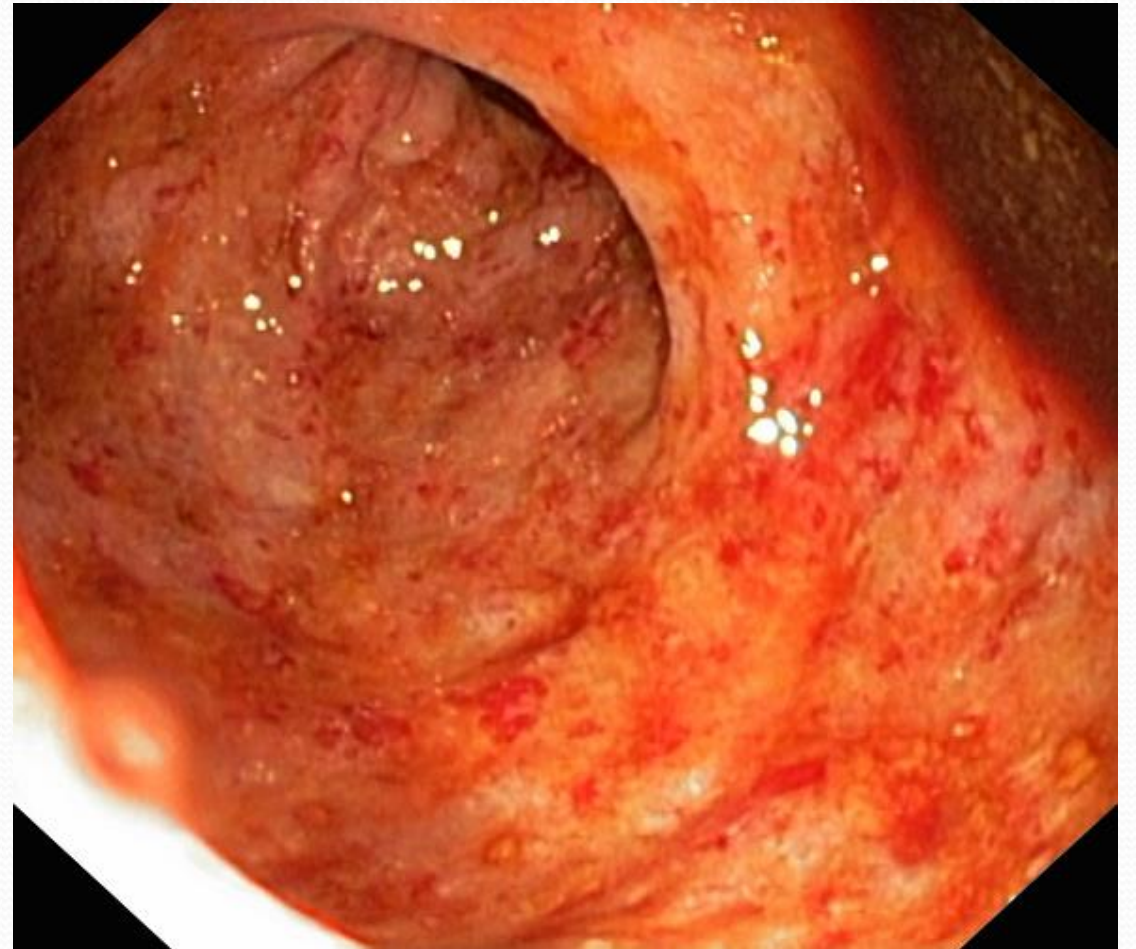
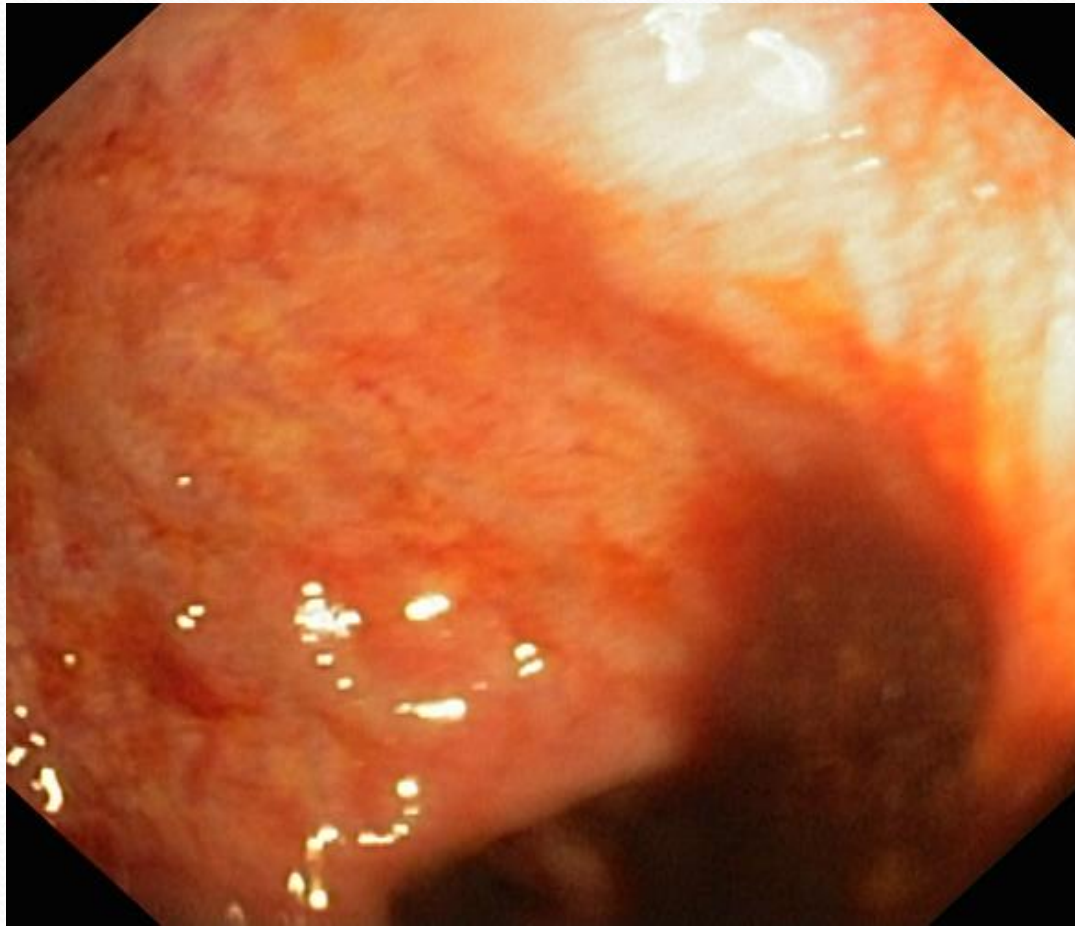
Další diagnostický postup a léčba

- Dne 2.12.2016 – provedena na III. Interní klinice VF-UK systémová trombolýza s dobrým efektem
- Diagnostikována hereditární trombofilie deficit aktivátorů plasminogenu; dop. antikoagulační léčba
- Autoimunní hemolytická anemie s pozitivními tepelnými protilátkami –zahájena léčba Prednisonem 40mg/den

Další vývoj onemocnění léčba

- Dne 18.1.2017 zahájena léčba infliximabem v dávce 5 mg/ kg hmotnosti
Prednison 20 mg / den, LWMH v terapeutické dávce 0.1 ml/ kg
- Od 13.4.2017 pro nízké hladiny IFX- intenzifikace léčby na 7,5 mg/ kg hmotnosti.
Dne 10.11.2017 bolesti kloubů a léčba byla ukončena 23.11.2017
- Dne 7. 1. 2018 zahájena léčba Vedulizumabem v klasickém indukčním režimu 0-2-6 týdnů a dále 1 x za 4 týdny 300 mg i.v. + Medrol 32-24 mg/ den do 23.2.2018, dále tapering Medrol 16 -8- 4 mg/den do 3.2.2019

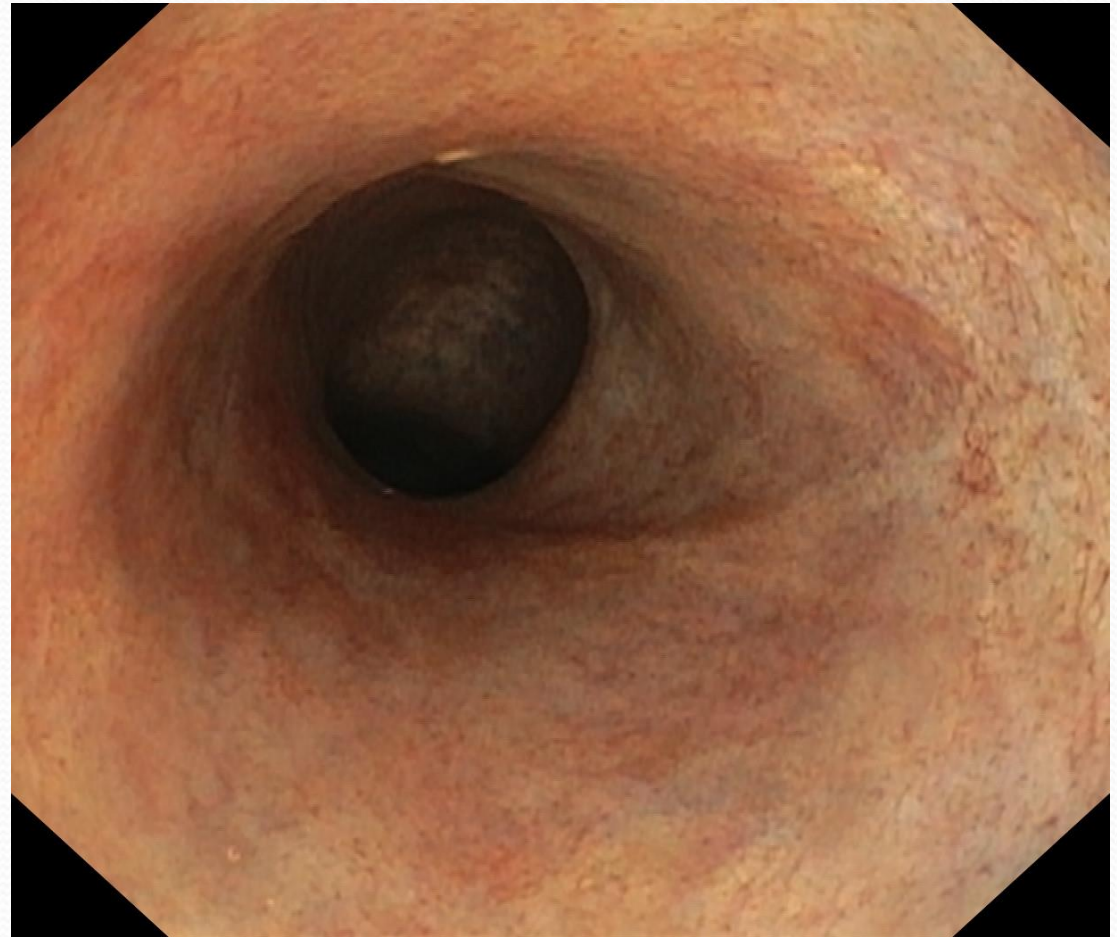
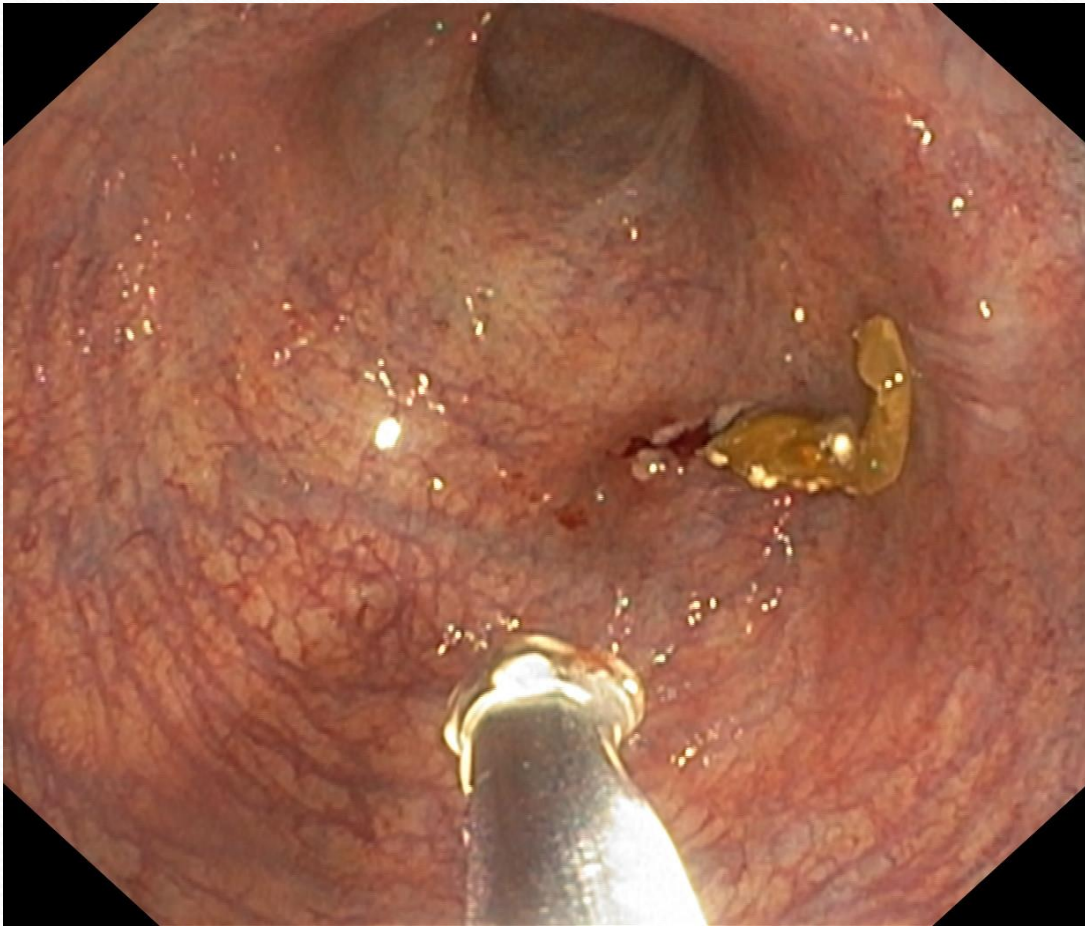
Koloskopie 21.5.2017 – 20. týden léčby Entyvio



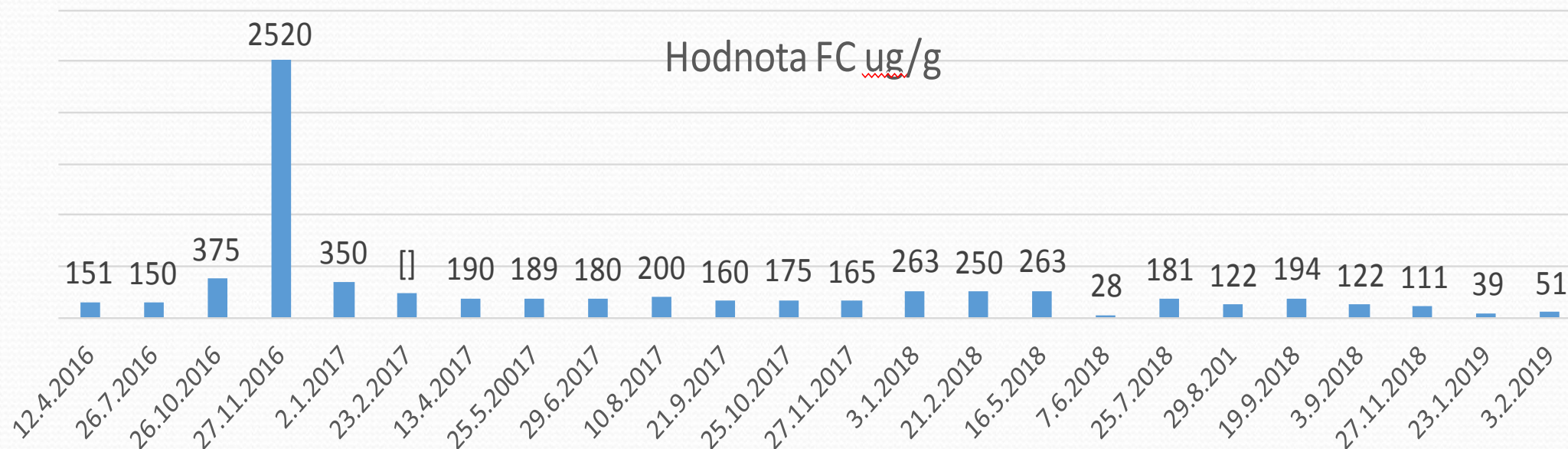
Další vývoj onemocnění

- Dne 20.2.2019 při kontrole uváděl zhoršení námahové dušnosti, bez teplot, stolice 1x denně, afebrilní, váha stabilní 62 kg
- KO: Leukocyty $20.3 \times 10^9/l$, Erytrocyty $6.27 \times 10^{12}/l$, Hb.176 g/l, MCV 8.2 fl
- Dif.manual: Neutrofily 40, Eosinof.seg. 14, Basofily 1, Monocyty 11, reaktivní formy lymfocytů, Schistocyty, Sférocyty, Howell-Jolliho tělíka
- CRP 11.0 mg/l, JT v normě, FC 65 ug/g
- Levostranná koloskopie 4.4.2019 – ampula symetrická s cévní kresbou, zastižen jeden drobný zánětlivý polyp, v sigmatu střevo tubulizované, bez známek zánětu
- 27.2.2019 Ventilačně-perfuzní scan – nález odpovídá proběhlé plicní embolizaci většího rozsahu nejasného stáří, prakticky uzávěr pravé plicnice NYHA II.-III.,
- Intenzifikace antikoagulační léčby Eliquis 2x5 mg; objednaná diagnostická hospitalizace na II. Interní kliniku VFN-UK

KOLOSKOPIE dne 4.4.2019, 52. týden léčby Entyvio



Hodnoty FC během léčby biologickými preparáty



Závěr

- U vysoce pacienta s chronicky aktivní UC a s hereditární trombofilií a koincidující AIHA s proběhlou masivní plicní embolií vedle terapie vedulizumabem ke kompletní remisi UC
- Vysoká plicní hypertenze vznikla při opěťované plicní embolii
- Není jasná příčina absolutní leukocytózy a lymfocytózy a polyglobulie
- U nemocného je plánovaná diagnostická hospitalizace s eventuální end-arterektomií plicnice v mimotělním oběhu.