# Ulcerózní kolitida - příčiny

Ulcerózní kolitida patří mezi chronické idiopatické záněty střev (IBD). Nejvíce je postižena mukóza a submukóza, nemoc je omezena na část tlustého střeva různého rozsahu. Její příčiny nejsou zcela jasně známé:

**Genetická predispozice**

Vliv genetiky je nesporný, asi 15% nemocných s IBD má příbuzného prvního stupně opět postiženého IBD. Dosud zdraví příbuzní prvního stupně od nemocného s IBD mají 30-100 x vyšší riziko vzniku IBD. Přesný mechanizmus dědičnosti IBD není známý. Z molekulárně genetického hlediska je významný častý výskyt ANCA. Asi 70% pacientů s ulcerózní kolitidou je pANCA pozitivní.

**Spouštěče**

Předpokládá se vliv řady intraintestinálních antigenů v rozvoji zánětlivé reakce. Podle **první teorie** jde o mikrobiální patogeny jako jsou mykobakteria, jasné závěry však prozatím nejsou. **Druhá teorie** považuje za etiologický agens dietární antigeny, proti kterým imunitní systém neadekvátně reaguje. **Třetí teorie** považuje za primární cíl imunitní reakce vlastní tkáně, nejspíše buňky střevního epitelu, které jsou poškozovány přímou cytotoxickou a protilátkovou odpovědí.

**Imunopatologie**

Antigen je zachycen makrofágem, nebo jinými APC buňkami a prezentován CD4 T-lymfocytům spolu s HLA II molekulami. Aktivovaný T-lymfocyt uvolňuje IL-2, který způsobí klonální expanzi cytotoxických CD8 T-lymfocytů a B-lymfocytů. Idiopatické střevní záněty pak vznikají v důsledku geneticky daných dysregulací imunitní odpovědi na intestinální antigeny. Součástí abnormální odpovědi je zvýšení sekrece protilátek IgG a IgM na úkor IgA (u zdravého jedince je tomu naopak). U ulcerózní kolitidy jsou typické protilátky IgG1 a IgG3. Z cytokinů je zvýšená produkce IL-1, 6 a 8, TNF-alfa a INF-gamma. U ulcerózní kolitidy pozorujeme v místech aktivního zánětu i sekreci prozánětlivých prostaglandinů, jejichž tvorba je řízena enzymem COX-2.