

**Doporučený diagnostický a léčebný postup
pro všeobecné praktické lékaře**



DYSPEPSIE HORNÍHO TYPU

MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc.

Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP

prof. MUDr. Jan Bureš, CSc.

Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP

prof. MUDr. Aleš Hep, CSc.

Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP

MUDr. Eva Charvátová

Katedra všeobecného lékařství IPVZ

doc. MUDr. Václav Jirásek, CSc.

Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP

MUDr. Tomáš Koudelka

praktický lékař, Žirovnice

prim. MUDr. Karel Lukáš, CSc.

Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP

MUDr. Jana Vojtíšková

Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK v Praze

NOVELIZACE 2008

- **Dyspepsie horního typu**
- **Peptický vřed**
- **Refluxní choroba jícnu**
- **Gastropatie z nesteroidních antiflogistik**



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

DYSPEPSIE HORNÍHO TYPU

Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře

Autoři:

MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
prof. MUDr. Petr Dítě, DrSc., Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP
prof. MUDr. Jan Bureš, CSc., Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP
prof. MUDr. Aleš Hep, CSc., Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP
MUDr. Eva Charvátová, Katedra všeobecného lékařství IPVZ
doc. MUDr. Václav Jirásek, CSc., Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP
MUDr. Tomáš Koudelka, praktický lékař, Žirovnice
prim. MUDr. Karel Lukáš, CSc., Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP
MUDr. Jana Vojtíšková, Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK v Praze

Oponenti:

prof. MUDr. Jiří Ehrmann, CSc., Česká gastroenterologická společnost ČLS JEP
MUDr. Karel Janík, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

ÚVOD

Aktualizaci doporučených postupů pro praktické lékaře v gastroenterologii, které vznikly v roce 2003, provedl stejný autorský kolektiv, složený ze zástupců České gastroenterologické společnosti a Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP.

Doporučený postup je koncipován tak, aby odpovídal tomu, co se děje v praxi. Dyspepsie horního typu je úvodní syndrom, se kterým pacient přichází do ordinace, aby byl následně praktickým lékařem vyšetřován a léčen nebo předán specialistovi. Peptický vřed, refluxní choroba jícnu a léky podmíněná gastropatie jsou nejčastějšími klinickými jednotkami zvažovanými v diferenciální diagnostice, a jsou tak logickou součástí této práce.

Rozsah materiálu neumožňuje zachytit všechny nové vědecké poznatky z této oblasti gastroenterologie a uvést různé pohledy na ně. Na druhou stranu doporučený postup zachycuje všechny podstatné změny, které jsou důležité pro strategie užívané v praxi praktického lékaře.

Při používání tohoto doporučeného postupu mějte na paměti, že přístup k pacientovi je vždy nutné individualizovat. Úkolem praktického lékaře je provést v rozsahu svých kompetencí a možností rozbor příčin dyspepsie a komplexním přístupem zmírnit její projevy. V indikovaných případech pak zajistit nemocnému přístup k vyšetření k včasnému odhalení nebo vyloučení závažného patologického procesu.

MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.

Koordinátor a spoluautor doporučeného postupu

OBSAH

ÚVOD	1
1. DYSPEPSIE HORNÍHO TYPU	3
1.1 DEFINICE	3
1.2 KLASIFIKACE	3
1.3 EPIDEMIOLOGIE	3
1.4 PATOFYZIOLOGIE	4
1.5 KLINICKÝ OBRAZ	4
1.6 DIAGNOSTIKA	4
1.7 PŘÍSTUP K NEMOCNÉMU S DYSPEPSÍÍ	5
1.8 PROGNOZA	6
2. PEPTICKÝ VŘED	7
2.1 DEFINICE	7
2.2 KLASIFIKACE	7
2.3 EPIDEMIOLOGIE	7
2.4 PATOFYZIOLOGIE	7
2.5 KLINICKÝ OBRAZ	7
2.6 DIAGNOSTIKA	7
2.7 PŘÍSTUP K NEMOCNÉMU S PEPTICKÝM VŘEDEM	8
2.8 PROGNOZA	9
2.9 PREVENCE	9
2.10 POSUDKOVÁ HLEDISKA	9
3. REFLUXNÍ CHOROBA JÍCNU	10
3.1 DEFINICE	10
3.2 KLASIFIKACE	10
3.3 EPIDEMIOLOGIE	10
3.4 PATOFYZIOLOGIE	10
3.5 KLINICKÝ OBRAZ	10
3.6 DIAGNOSTIKA	11
3.7 PŘÍSTUP K PACIENTOVI S REFLUXNÍ CHOROBOU JÍCNU	11
3.8 PROGNOZA	12
3.9 PREVENCE	12
4. RIZIKA A PREVENCE GASTROPATIE Z NESTEROIDNÍCH ANTIFLOGISTIK	13
4.1 DEFINICE	13
4.2 EPIDEMIOLOGIE	13
4.3 KLASIFIKACE A RIZIKO JEDNOTLIVÝCH TYPŮ NESTEROIDNÍCH ANTIFLOGISTIK	13
4.4 PŘÍZNAKY GASTROPATIE Z NSA	13
4.5 RIZIKOVÉ FAKTORY PRO VZNIK GASTROPATIE Z NSA	13
4.6 ZÁSADY PREVENCE GASTROPATIE Z NSA	13
5. LITERATURA	14
6. PŘÍLOHY (TABULKY A SCHÉMATA)	15

1. DYSPEPSIE HORNÍHO TYPU

1.1 DEFINICE

Dyspepsie je souhrnné označení souboru různorodých trávicích obtíží, které jsou většinou projevem gastrointestinálních chorob, vyskytují se však i jako průvodní jev při onemocnění jiných orgánů. Podle oblasti trávicího traktu, do které nemocný lokalizuje své obtíže, rozlišujeme dyspepsii horního (horní dyspepsie) a dolního typu (dolní dyspepsie). Klinické symptomy z obou oblastí se často prolínají. Předmětem tohoto doporučeného postupu je dyspepsie horního typu (dále dyspepsie), charakterizovaná chronickým průběhem nebo opakujícími se epizodami obtíží. Dominantními příznaky jsou bolest nebo dyskomfort v horní polovině břicha. Diskomfortem rozumíme subjektivní nepříjemný pocit, který není bolestí a zahrnuje různé příznaky, jako pocit tlaku, plnosti nebo předčasné sytosti po jídle, říhání, nechutenství nebo odpor k jídlu, zvracení nebo nauseu. U pacientů, kteří uvádějí jako hlavní příznaky pálení žáhy a kyselou regurgitaci, můžeme předpokládat přítomnost refluxní choroby jícnu.

Dys- = předpona značící obtížnost, poruchu, často dodává slovu záporný význam, dyspepsia, ae, f., (ř. dys, ř. peptó = trávím), dyspepsie = porucha trávení).

1.2 KLASIFIKACE

Klasifikace dyspepsie je obtížná a je založena na nespolehlivých a často pacienty měněných anamnestických údajích; příznaky se překrývají a často jsou proměnlivé.

Dyspepsie je dělena:

Dle příčiny na:

1. **organickou** (při organickém onemocnění trávicího traktu),
2. **sekundární** (při onemocněních mimo trávicí trakt) a
3. **funkční**.

V současné době je u nás obvykle používána klasifikace dle Mařatky, která **horní funkční dyspepsii** dělí na:

1. **dráždivý žaludek**, 2. **chabý žaludek**, 3. **atypické tvary**.

Funkční trávicí poruchy jsou chorobné stavy, projevující se trávicími obtížemi bez příčiny, prokazatelné endoskopickými, zobrazovacími nebo laboratorními metodami. K diagnóze funkční dyspepsie vede cílená anamnéza zaměřená na charakteristické projevy (pozitivní složka) a vyloučení organického onemocnění (negativní složka).

Dyspepsie, která byla řešena na základě vyhodnocení anamnézy, somatického vyšetření, případně testů v přímé dostupnosti lékaře, a to úpravou životosprávy a/nebo léky, aniž by pacient podstoupil specializovaná vyšetření (tzv. empiricky), je klasifikována jako **dyspepsie nevyšetřená**.

Mezinárodní klasifikace Rome III z roku 2006 funkční poruchy definují následovně:

Jako funkční poruchy trávicího traktu je označován souhrn izolovaných symptomů nebo jejich proměnlivé kombinace bez prokazatelných organických, biochemických, ultrazvukových či endoskopických abnormalit postihujících trávicí trubici, případně biliární systém. Zahrnují syndromy způsobené dysfunkcí jícnu, žaludku, tenkého a tlustého střeva, biliárního traktu a anorekta. Ale obvykle není objektivní průkaz orgánové dysfunkce. Proti minulým klasifikacím došlo ke změně v trvání základní časové podmínky – potíže musí trvat minimálně 3 měsíce, které nemusí jít po sobě, se začátkem nejméně 6 měsíců před stanovením diagnózy.

Římská klasifikace III z roku 2006 je dostupná na stránkách České a slovenské gastroenterologie www.csgh.info.

1.3 EPIDEMIOLOGIE

Dyspepsie je častým problémem, kterým trpí ve světě čtvrtina populace. Prevalence je nižší v souborech, kde jsou vyloučeni pacienti s dominujícími refluxními příznaky. Jen asi čtvrtina pacientů vyhledá lékaře. V ordinaci praktického lékaře tvoří pacienti s dyspepsií horního typu 3–5% z celkového počtu ošetřených, přičemž přibližně třetina z nich připadá na pacienty s dyspepsií dosud nevyšetřenou. Podle Rejchrt a kol. (2005) je prevalence nevyšetřené dyspepsie v České republice 17%. U 9% osob je dyspepsie jediným zdravotním problémem a jedná se nejspíše o funkční obtíže. U 8% osob je dyspepsie součástí komplexu jiných symptomů, syndromů nebo chorob. Většina z těchto osob bude mít dyspepsii sekundární nebo organickou. Izolovaná bolest břicha bez dyspeptických obtíží nebo izolované refluxní obtíže nebyly za dyspepsii v této studii považovány. Podle výsledků studií z českých praxí je 10% pacientů z těch, kteří nově uvádějí dyspeptické obtíže, odesláno hned na gastrokopii, dalších 20–30% je pak endoskopováno pro tyto obtíže v průběhu jednoho roku.

1.4 PATOFYZIOLOGIE

Jako příčiny dyspepsie připadají v úvahu:

A. Strukturální abnormality a systémové příčiny

1. peptické vředy
2. refluxní choroba jícnu
3. onemocnění jater, žlučníku a slinivky
4. léky (např. nesteroidní antiflogistika, antibiotika, kalium chloratum, teofylin, digitalis, bifosfonáty, protinádorová chemoterapie)
5. stavy po operacích žaludku a postcholecystektomický syndrom
6. malignity
7. další onemocnění:
 - metabolická (renální insuficience, hyperviskózní syndrom, porfyrie)
 - endokrinologická (dekomp. diabetes mellitus, Addisonova choroba, hypertyreóza, hyperparatyreóza)
 - toxické stavy (otravy, drogová závislost, včetně alkoholu)
 - neurologická (migréna, epilepsie, nitrolební hypertenze)
 - reflexní (renální kolika)
 - ORL (Menierova choroba, kinetózy)
 - úrazy (komoce, úrazy břicha)
 - alergické a imunologické stavy (potravinová alergie)
 - fyziologické stavy (těhotenství, reakce na bolest)
 - stav po operacích
 - kardiologické choroby

B. Funkční poruchy

Jako funkční onemocnění trávicího traktu jsou označovány různé kombinace chronických nebo opakujících se gastrointestinálních symptomů, nevysvětlitelných strukturálními nebo biochemickými abnormalitami. Zahrnují příznaky způsobené dysfunkcí dutých orgánů, které jsou vybaveny hladkou svalovinou a bohatě propojeny enterálním nervovým systémem.

V patofyziologii funkční dyspepsie je významná alterovaná motilita, abnormální (zvýšená) viscerální senzitivita, dysregulace osy CNS – trávicí trakt, nerovnováha neurotransmiterů (hlavní roli hraje zřejmě serotonin), vlivy psychosociální. Ukazuje se, že důležitou roli hraje i genetika.

Samostatnou problematiku tvoří poruchy, které jsou na pomezí interny a psychiatrie, a psychiatrické choroby (somatoformní dysfunkce, deprese).

1.5 KLINICKÝ OBRAZ

Symptomatologie horní dyspepsie zahrnuje: diskomfort, bolest v epigastriu, časnou sytost (pocit přeplnění žaludku brzy po začátku požívání potravy), nechutenství, postprandiální plnost (nepříjemný pocit přetrvávání potravy v žaludku), nauseu (pocit nevolnosti s obavou ze zvracení), někdy s vyzvracením malého objemu potravy, nadmutí v horní části břicha bez viditelné distenze, pachutě v ústech, regurgitaci, foetor ex ore (halitóza), pyrózu, říhání bez úlevy, zvracení. Dysfagie a odynofagie jsou příznaky nad rámec dyspepsie, které vyžadují specifický diagnostický přístup. Izolovanou abdominální bolest jako jediný příznak bez další symptomatologie nezahrnujeme do obrazu dyspepsie.

Alarmující známky, které nutí lékaře k rychlému vyšetření a řešení, jsou uvedeny v tabulce 1.

1.6 DIAGNOSTIKA

Diagnostika sekundární a organické dyspepsie obsahuje vyšetřovací postupy zaměřené na vyhledávání organických příčin subjektivních obtíží. V klinické praxi ale nepodstoupí všichni pacienti s dyspepsií specializovaná vyšetření a praktický lékař v těchto případech o postupu rozhoduje na základě anamnézy, somatického vyšetření, event. přímo dostupných testů (na které nepotřebuje doporučení specialisty).

Klíčovou roli hraje **anamnéza** a nezbytné je pečlivé **somatické vyšetření** (viz níže).

Z laboratorních metod přicházejí v úvahu vyšetření, která při patologických hodnotách „ukážou směr“, kterým je vhodné se ubírat při objasňování organického onemocnění. Přináleží sem sedimentace červených

krvinek nebo CRP, kompletní krevní obraz a biochemická vyšetření, zejména vyšetření bilirubinu, jaterních transamináz, případně amyláz, a vyšetření moči. Další laboratorní vyšetření indikujeme při prvním nebo dalším kontaktu s pacientem cíleně dle charakteru obtíží.

Součástí diagnostického postupu u dyspepsie může být ve vhodných případech tzv. **terapeutický test** (např. inhibitor protonové pumpy, prokinetikum, spazmolytikum, úprava bakteriální střevní flóry). Terapeutický test má ovšem nízkou diagnostickou hodnotu a nelze jím spolehlivě rozlišit např. refluxní chorobu a dyspepsii.

Při vyšetřování k vyloučení organického onemocnění je indikována gastroscopie. Ze zobrazovacích technik je k dispozici především ultrasonografické vyšetření břicha, které svou negativitou v případě normálního výsledku gastroscopie k diagnóze funkčních potíží přispívá. Další instrumentální vyšetření obvykle indikuje specialista.

1.7 PŘÍSTUP K PACIENTŮM S DYSPEPSIÍ

Základem rozhodovacího procesu je správné zhodnocení anamnestických dat.

Anamnéza je zaměřena na charakteristické projevy onemocnění a jejich časový průběh, ke vztahu k psychické a fyzické zátěži. Zejména musí být vyhodnoceny tzv. alarmující známky a příznaky (viz tabulka 1). Nesmí být opomenuta léková anamnéza (zejména nesteroidní antiflogistika, kyselina acetylsalicylová, antidepresiva, hormonální léčba, antibiotika). Lékař musí vzít v úvahu epidemiologické souvislosti a míru rizika malignity v dané věkové kategorii. Je potřebná cílená informace o předchozích onemocněních, zejména trávicího traktu, která mohou rekurovat (peptické vředy, refluxní choroba jícnu). Výskyt malignit trávicího traktu ve věku do 45 let je vzácný. Podle zahraničních studií v 95 % případů pacientů do 45 let s nádory trávicího traktu byl přítomen alespoň jeden alarmující příznak.

Nezbytné je **somatické vyšetření**, které může odhalit mnoho záchytných bodů pro sekundární nebo organickou dyspepsii. Pro funkční dyspepsii mohou svědčit známky vegetativní dystonie: červený dermatografismus, studená vlhká akra, nerespirační sinusová arytmie, palpační bolestivost solárního plexu, aerofagie).

V případě potřeby jsou navržena **laboratorní, endoskopická, funkční a/nebo radiodiagnostická vyšetření** v pořadí a rozsahu, které konkrétní klinický stav vyžaduje.

U pacientů s pracovní diagnózou dyspepsie horního typu provedeme jako součást anamnézy rozbor životasprávy a navrhneme opatření ke zlepšení. Stravování doporučujeme dle individuální tolerance. V některých případech má seznámení pacienta s výsledky vyšetření, jeho ujistění a odstranění kancerofobie terapeutický efekt. V některých případech jsou opatření (změna jídelníčku, časování a objem jídel, omezení kouření, alkoholu) pro ovlivnění obtíží sama o sobě dostačující.

Při prvním kontaktu s pacientem s dyspepsií rozhodujeme o následujících postupech:

1.7.1 Vyšetřovací postup: časná endoskopie

U pacientů s anamnézou těžšího průběhu dyspepsie, při alarmujících znamkách a příznacích, v případech, kdy dřívější empirická léčba nepřinesla efekt, u pacientů s nově vzniklou dyspepsií po 50. roce věku a při anamnéze peptického vředu nebo krvácení ze žaludku je indikováno specializované vyšetření, které je obvykle zahájeno gastroscopií. Gastroscopie není indikována u pacientů s již prokázaným duodenálním vředem, který dobře reaguje na léčbu, u pacientů mladších (hranice 50 roků) s jednou epizodou dyspepsie bez důvodného podezření na peptický vřed a u pacientů, kteří před krátkou dobou byli vyšetřeni dostatečně (endoskopicky) pro stejné potíže.

1.7.2 Empirický postup

U pacientů mladších 50 let, kteří nemají alarmující známky ani anamnézu organického onemocnění trávicího traktu a neužívají nesteroidní antiflogistika (NSA), je možné zahájit empirickou léčbu. Základní podmínkou je domluva o kontrole a poučení pacienta, jak se zachovat, pokud se symptomatologie změní nebo se objeví alarmující příznaky. Při rozhodování o volbě terapie se řídíme hlavními příznaky:

- Je-li v popředí refluxní symptomatologie, tj. pyróza a regurgitace, pak volíme terapeutický pokus s inhibitorem protonové pumpy (Omeprazol 2× 20 mg, Lansoprazol 2× 30 mg, Pantoprazol 2× 40 mg) po dobu 2–4 týdnů. V případě úspěšného terapeutického pokusu (uspokojivá symptomatická odpověď) pokračujeme v udržovací dávce, která ještě zajistí kontrolu symptomů (např. Omeprazol 1–2× 20 mg, Lansoprazol 1–2× 30 mg). U lehkých případů navrhneme léčbu podle potřeby. Jestliže terapeutický pokus selže, indikujeme gastroscopii.

- Je-li v popředí bolest v epigastriu nebo břišní diskomfort, případně jiné příznaky dyspepsie horního typu, můžeme zahájit antisekreční léčbu inhibitorem protonové pumpy (Omeprazol 2× 20 mg, Lansoprazol 2× 30 mg, Pantoprazol 2× 40 mg) nebo lékem ze skupiny H₂-blokátorů (ranitidin 2× 150 mg, famotidin 2× 40 mg), případně podat prokinetikum (Itoprid, Metoclopramid, Domperidon). Efekt terapie vyhodnotíme při kontrole pacienta za 2–4 týdny. V případě efektu léčby navrhneme udržovací dávku léků po dobu 4–8 týdnů. Pokud obtíže přetrvávají, znovu zhodnotíme pracovní diagnózu, změníme navrženou léčbu na 2–4 týdny nebo navrhneme vyšetření u specialisty.

• Pacienti s dyspepsií, kteří užívají NSA, mají dvakrát vyšší (15–30%) prevalenci gastroduodenálního vředu než pacienti s dyspepsií bez NSA. Pokud po vysazení NSA a úpravě životosprávy nedojde k úlevě od obtíží nebo vždy v případě, že je další používání NSA nezbytné, volíme endoskopii. Při negativním výsledku endoskopie doporučíme preferenčně NSA nebo k NSA přidáme inhibitor protonové pumpy (Omeprazol 20 mg 1× denně, Lansoprazol 15 mg denně).

1.7.3 Postupy založené na přístupu k infekci H pylori

Zhruba třetina endoskopií je prováděna osobám mladším 45 let. Hledané organické nálezy (malignita, vředová choroba, refluxní ezofagitida) jsou ve věku do 45 let vzácné. Většina případů vředové choroby je spojena s infekcí H pylori a eradikační léčba je považovaná v přítomnosti infekce H pylori za kauzální léčbu vředové choroby. Z těchto bodů vychází strategie pro mladé pacienty s dyspepsií bez alarmujících příznaků, test and treat. V praxi znamená provedení neinvazivního testu na přítomnost H pylori (CUBT, HpSAG), a je-li tento pozitivní, pak je infekce léčena. Přehled neinvazivních metod ke zjištění infekce H pylori v tabulce 1.

Je-li test na H pylori negativní, pak je podávána empirická léčba (suprese kyseliny nebo prokinetika). Pokud i po eradikační léčbě potíže přetrvávají nebo se znovu objeví v období od šesti do osmi týdnů, následuje vyšetření endoskopické, při kterém je vždy doporučováno odebrání biopsií na vyšetření infekce H pylori.

V České republice postup test and treat není doporučeným postupem, a to především z ekonomických (nízká cena endoskopie), organizačních (lehce dostupná endoskopie, omezená dostupnost neinvazivní diagnostiky H pylori), ale i medicínských důvodů (vyšší výskyt adenokarcinomu jícnu, středně vysoká prevalence H pylori) – tabulka 2.

1.7.4 Dlouhodobý přístup k pacientům s dyspepsií

U organické a sekundární dyspepsie je třeba léčit základní onemocnění, je-li to možné.

U nevyšetřené dyspepsie, pokud selže symptomatická léčba nebo terapeutický test, je třeba realizovat/dokončit vyšetřovací program před rozhodnutím o dlouhodobé léčebné strategii.

Dlouhodobý přístup k pacientům s funkční dyspepsií

Režimová a stravovací doporučení jsou individuální a vychází z rozboru anamnézy. Je třeba varovat pacienty před bizarními eliminačními dietami a navrhnout spíše vyvážené složení stravy.

O medikamentózní léčbě funkční dyspepsie víme, že:

- Léčba je proměnná a nejistá.
- Antisekreční léčba může být účinná. U pacientů s funkční dyspepsií je suprese kyseliny účinnější než placebo. Inhibitory protonové pumpy jsou účinné v léčbě dyspepsie zejména v těch studiích, které nemají adekvátně vyloučeny pacienty s refluxní chorobou jícnu.
- Efekt prokinetik je obtížně interpretovatelný, s výjimkou dysmotilitního dyspeptického syndromu (s refluxními obtížemi nebo bez nich).
- Účinek psychofarmak je nejistý. Není důvod je předepisovat každému nemocnému s funkční poruchou. Dobré zkušenosti jsou s podáním atypických psychofarmak (sulpirid) u některých pacientů s funkční dyspepsií horního typu.
- Eradikace může být individuálně zvažována a uskutečněna u symptomatických H pylori pozitivních pacientů nereagujících na konvenční léčbu po endoskopickém vyloučení organické příčiny. Z eradikační léčby infekce H pylori u funkční dyspepsie dlouhodobě profituje jen asi 10% pacientů.
- Průběžně může přispět k úlevě symptomatická léčba (digestiva, antacida, deflatulencia, spasmolytika).

1.8 PROGNOZA

Prognóza funkční dyspepsie quoad vitam dobrá, quoad sanationem velmi nejistá. Dispenzarizace není nutná.

Prognóza dyspepsie organické a sekundární závisí na stavu základního onemocnění.

2. PEPTICKÝ VŘED

2.1 DEFINICE

Peptický vřed je slizniční defekt, který proniká nejméně pod muscularis mucosae a vzniká výhradně v dosahu kyselého, pepticky aktivního žaludečního sekretu.

2.2 KLASIFIKACE

Podle převládající etiologie lze onemocnění peptickým vředem rozdělit takto:

1. Vředová choroba jako peptický vřed, který vznikl v místě přirozené odolnosti sliznice proti účinku HCl a pepsinu (tedy pouze v žaludku a v bulbu duodena). Hlavním etiologickým faktorem vředové choroby je *Helicobacter pylori* (*H pylori*).

2. Peptický vřed vyvolaný ostatními příčinami:

- a) užívání léků (zejména nesteroidní antiflogistika včetně kys. acetylsalicylové, KCl, bisfosfonáty, glukokortikosteroidy),
- b) endokrinní vlivy (Zollingerův-Ellisonův syndrom, hyperparathyreóza),
- c) stres (vředy po polytraumatech, po těžkých operacích, po popáleninách),
- d) vysoký věk (cévní a trofické – kareční vlivy),
- e) další vyvolávající příčiny (onemocnění jater).

Mezi stavy spojené s častějším vznikem peptického vředu patří např. chronická obstrukční plicní nemoc, renální insuficience a konstituční hypotenze.

2.3 EPIDEMIOLOGIE

O prevalenci peptického vředu v české populaci nejsou známa přesná čísla. Odhaduje se, že peptickým vředem (jakéhokoliv původu) onemocní v průběhu života 5–10 % populace. V posledních letech nesporně dochází ke zřetelnému poklesu výskytu vředové choroby, nejspíše současně s klesající prevalencí infekce *H pylori*, a narůstá počet vředů vyvolaných nesteroidními antiflogistiky. Peptický vřed je diagnostikován u 6–8 % pacientů odeslaných praktickými lékaři ke gastrokopii.

2.4 PATOFYZIOLOGIE

Patogenezi vzniku peptické léze chápeme tak, že převládá děje, které vedou k autodigesci sliznice pepticky aktivním žaludečním sekretem, nad mechanismy chránícími integritu sliznice. Příčiny, které vedou k porušení této rovnováhy, mohou být různé, odrážejí se v klasifikaci peptických vředů.

2.5 KLINICKÝ OBRAZ

Ze studií provedených mezi praktickými lékaři vyplývá, že nelze spolehlivě rozlišit mezi neulcerózní a ulcerózní dyspepsií na základě klinického obrazu. Podle zahraničních studií polovina pacientů s peptickým vředem bývá nerozpoznána a naopak u dvou třetin se předpokládáný peptický vřed při endoskopii nepotvrdí.

Dominantním projevem peptického vředu je obvykle bolest. U duodenálního vředu je to bolest nalačno, tj. za 2 a více hodin po jídle, a bolest noční, která se tiší jídlem. U mnohých nemocných jsou přítomny projevy překyselení (pyróza, kyselé zvracení). Dyspeptické potíže u duodenálních vředů nebývají časté.

U žaludečních vředů jsou příznaky méně charakteristické, ale s určitou nepřesností lze říci, že čím je vřed v žaludku lokalizován orálněji, tím bolest vzniká časněji po jídle. Mohou být přítomny dyspeptické potíže (nechutenství, říhání, nausea, váhový úbytek).

U malé části případů peptických vředů (do 10 %) je prvním projevem onemocnění komplikace – perforace nebo krvácení (meléna, případně hemateméza).

Obtíže u vředové choroby přicházejí obvykle ve dvou obdobích v roce (přibližně na jaře a na podzim), ale u nejčastěji se vyskytujících sekundárních vředů, při užívání nesteroidních antiflogistik, sezonní závislost nebývá vyznačena.

Nepodaří-li se vřed léčebně zvládnout, mohou se dostavit **komplikace**: krvácení, penetrace, perforace, stenóza pyloru nebo bulbu.

2.6 DIAGNOSTIKA

Pečlivá anamnéza, včetně anamnézy rodinné (častější výskyt vředů v rodinách) a cílené anamnézy lékové (nesteroidní antiflogistika), je nezbytná, ale pro diagnózu vředové choroby není rozhodující. Somatické vyšetření může přispět (viz výše).

Rozhodující je:

- Gastroskopické vyšetření. Umožňuje odběr biopsií, což je u žaludečního vředu nezbytnou podmínkou postupu lege artis.
- Vyšetření na přítomnost *H pylori*. Optimální je vyšetření 2 metodami. Za průkazné a v praxi dobře uskutečnitelné se pokládají tyto metody

Neinvazivní:

- dechový test s ureou značenou přirozeným izotopem uhlíku ^{13}C ,
- stanovení antigenu *H pylori* ve stolici (HpSA);

Invazivní: (podmínkou je odběr vzorků při endoskopii):

- histologické vyšetření bioptických vzorků odebraných z antra a těla žaludku,
- rychlý ureázový test.

- Ostatní vyšetření, např. stanovení gastrinémie, kalcemie, kvantitativní vyšetření žaludeční sekrece, endosonografické vyšetření hloubky invaze, volíme jako zvláštní vyšetření podle konkrétního diferenciálně diagnostického problému, který je třeba řešit.

V **diferenciální diagnóze** u žaludečních vředů je důležité odlišit maligní vřed. Proto je nezbytné každý žaludeční vřed endoskopicky sledovat do zhojení a vždy odebrat bioptické vzorky. U duodenálních vředů tato opatrnost není potřebná. Biopsie je nezbytná k odlišení lézí vyvolaných vzácnou lokalizací Crohnovy choroby v horní části trávicí trubice.

Podstatné je rozlišení vyvolávajících příčin různých sekundárních vředů. Kauzální léčení bude jiné u vředu vyvolaného gastrinomem (syndrom Zollingerův-Ellisonův) a u vředu u gastropatie z nesteroidních antiflogistik.

2.7 PŘÍSTUP K PACIENTŮM S PEPTICKÝM VŘEDEM

Přístup k nově diagnostikovanému pacientovi s peptickým vředem řídí gastroenterolog. Doporučuje režimová opatření a léčbu, kterou realizuje obvykle praktický lékař. Gastroenterolog si ponechává v péči pacienty, kteří vyžadují další sledování.

Režimová opatření zahrnují dostatek spánku, duševní klid a omezení nadměrné fyzické zátěže. Kouření prokazatelně zhoršuje hojení peptické léze. Nejsou nutná přísná restriktivní dietetická opatření. Stravu volí nemocný podle individuální tolerance. Nedoporučujeme pouze ty složky potravy, které stimulují žaludeční sekreci a nemají neutralizační schopnost (káva, silný čaj, nápoje obsahující kolu a alkohol). Je vhodné jíst v menších porcích a častěji.

U vředové choroby s prokázaným *H pylori* je základem léčby eradikace. Podstatou eradikační terapie je kombinace inhibitoru protonové pumpy (Omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, rabeprazol, esomeprazol) s 2 antimikrobiálními prostředky. Prokazatelně osvědčený je pro první volbu amoxicillin (A) a klarithromycin (C). Alternativou je podání metronidazolu (M). Viz tabulku 2.

Léky se podávají ve dvou denních dávkách, obvykle po dobu 7 dní. Důležitá je spolupráce nemocného. Nekompletní absolvování léčebného schématu prokazatelně snižuje úspěšnost eradikace a přispívá ke vzniku rezistence. Úspěšnost léčby snižuje, kromě nedostatečné spolupráce nemocného, především již existující rezistence na použitá antibiotika nebo chemoterapeutika. S ohledem na vznik rezistence je nevhodné kombinovat metronidazol s klarithromycinem v jednom léčebném režimu.

Je účelné připomenout známé skutečnosti: amoxicillin nelze podávat při alergii na penicilin, metronidazol by se neměl podávat v těch případech, kde lze předpokládat požívání alkoholu.

Pacient s dříve diagnostikovaným vředem, který má obtíže nebo vyžaduje dlouhodobou antisekreční terapii, je též indikován k eradikační terapii, pokud je ověřena pozitivita *H pylori* (tabulka 3).

Selhání eradikační léčby

Po ukončené eradikační léčbě obvykle není nutné žádné medikamentózní doléčení, zhojení vředové léze již proběhne spontánně. U části pacientů mohou přetrvávat obtíže, i když úspěšnost eradikace byla prokázána.

Přibližně u 10–20% nemocných eradikace není úspěšná. Při selhání eradikační léčby je třeba eradikaci opakovat. Je vhodné nemocného znovu poučit o nezbytnosti absolvovat léčebný režim v plném rozsahu, pokud ovšem nejsou přítomny závažné nežádoucí účinky.

V léčebném schématu 2. volby změním kombinaci antimikrobiálních prostředků, případně změním dávkování a lze i prodloužit délku léčby na 10–14 dní.

Při selhání eradikace přípravky první volby (PPI + A + C) je možno použít inhibitor protonové pumpy, amoxicillin (nevzniká rezistence) a nitroimidazolový přípravek (metronidazol nebo Ornidazol). V léčebné kombinaci

je možno použít též Azithromycin + Ornidazol + Omeprazol. Při selhání eradikace přípravky 1. volby je žádoucí předat nemocného do péče specialisty; v těchto případech je namístě vyšetření citlivosti (rezistence) na antimikrobiální léky.

U nemocných, u kterých nedosáhneme úlevu eradikací, podáváme dlouhodobě nebo podle potřeby symptomatickou antisekreční léčbu. Nejúčinnějšími přípravky jsou inhibitory protonové pumpy. Pacienta je třeba sledovat nebo znovu zvážit etiologii obtíží.

Kontrola účinnosti eradikace

O účinnosti eradikace je vhodné se přesvědčit kontrolním vyšetřením *H pylori*, ale nejdříve za 4 týdny po skončené eradikační léčbě. Jako kontrolní vyšetření je vhodný dechový test s ureou značenou 13C, vyšetření bioptických vzorků, je-li endoskopická kontrola indikována, nebo stanovení antigenu *H pylori* ve stolici (HpSA).

Vyšetření bioptické částice odebrané při gastrokopii je vhodné tehdy, nejsou-li dechový test nebo vyšetření HpSA dostupné. Kontrolní gastrokopické vyšetření po léčbě s odběrem biopsií též na vyšetření Hp je absolutně indikované u vředů lokalizovaných v žaludku.

Léčba sekundárních peptických vředů je zaměřena, pokud je to možné, na vyvolávající příčinu. Ve většině případů platí za prokázané, že dostatečné potlačení kyselé žaludeční sekrece přinese uspokojivý léčebný účinek. Nejúčinnější jsou vysoké dávky PPI, tvrdí se, že dávka 2× 60 mg Omeprazolu zhojí i vředy u většiny případů Zollingerova-Ellisonova syndromu.

Vředům při gastropatii z nesteroidních antirevmatik je věnována zvláštní kapitola.

2.8 PROGNÓZA

Úspěšná eradikační léčba zásadním způsobem změnila průběh vředové choroby. Procento relapsů vředu je nízké (< 10%), v řadě případů lze hovořit o vyléčení vředové choroby. U nemocných, u nichž došlo k recidivě, se ukazuje, že ve většině případů šlo o neúplnou eradikaci *H pylori*. Je prokázano, že k reinfekci dochází vzácně (asi u 1% recidiv). U vředů sekundárních je prognóza příznivá, podaří-li se odstranit vyvolávající příčinu. Pacienty se žaludečními vředy sleduje gastroenterolog do úplného zhojení.

2.9 PREVENCE

Řada důkazů svědčí o tom, že riziko získat infekci Hp závisí do značné míry na sociálních a hygienických podmínkách v dětství. Tudíž určitý životní standard a možnost dodržování základních hygienických podmínek je současně i prevencí vředové choroby. Dodržování zásad správné životosprávy, abstinence v kouření a prevence psychicky zatěžujících situací mohou znamenat předcházení a oslabování spouštěcích mechanismů vředové choroby.

2.10 POSUDKOVÁ HLEDISKA

Hospitalizace je nezbytná u akutně komplikovaného peptického vředu (krvácení, perforace, penetrace). Nekomplikované průběhy řešíme ambulantně. O pracovní neschopnosti je třeba rozhodnout podle individuálních pracovních podmínek nemocného. Dlouhodobá pracovní neschopnost není, až na výjimky, potřebná.

3. REFLUXNÍ CHOROBA JÍCNU

3.1 DEFINICE

Refluxní choroba jícnu je onemocnění způsobené patologickým gastroesofageálním refluxem. **Gastroesofageální reflux** je opakovaný zpětný tok žaludečního (popřípadě současně i duodenálního) obsahu ze žaludku do jícnu. **Patologický gastroesofageální reflux** je takový typ refluxu, který vyvolá soustavnou symptomatologii. **Refluxní esofagitida** je poměrně častým projevem refluxní choroby jícnu, může být makroskopicky zjevná (při endoskopickém vyšetření) nebo prokazatelná histologicky (tzv. mikroskopická esofagitida). **Refluxní choroba jícnu** a refluxní esofagitida nejsou synonyma. Termínem **funkční pyróza** se označuje prosté pálení žáhy (jako izolovaný příznak) bez prokazatelných morfolozických změn (makroskopických či mikroskopických) a při normální pH-metrii. **Barrettův jícen** je náhrada (metaplasie) normálního dlaždicového epitelu jícnu epitelem cylindrickým, který má alespoň v některých úsecích intestinální charakter (inkompletní intestinální metaplasie dlaždicobuněčného epitelu jícnu). Barrettův jícen je jednou z komplikací refluxní choroby jícnu. Výskyt Barrettova jícnu je odhadován na 10–20% nemocných s dlouhodobou anamnézou refluxní choroby jícnu (trvajících déle než 15 let). Barrettův jícen je prekanceróza.

3.2 KLASIFIKACE

Typické symptomy refluxní choroby jícnu se nezařazují do dyspepsie horního typu, i když se mohou vyskytovat souběžně. Refluxní choroba jícnu s typickou symptomatologií bez nálezu při endoskopii je v literatuře označována jako NERD (non-erosive reflux disease, neerozivní refluxní choroba).

3.3 EPIDEMIOLOGIE

Prevalence refluxní choroby jícnu v České republice není známa. Ve všeobecné populaci západní Evropy a USA je odhadována na 5–10%, prevalence refluxní esofagitidy na 2–4% (5% u osob starších 55 let). Incidence těžké esofagitidy je 4,5/100 000 obyvatel, roční mortalita 0,1/100 000 obyvatel. Každodenní těžkou pyrózou trpí 4–7% osob, 35–45% má pyrózu nejméně jednou za měsíc. Výskyt Barrettova jícnu je odhadován na 10–20% nemocných s dlouhodobou anamnézou refluxní choroby jícnu.

3.4 PATOFYZIOLOGIE

Refluxní choroba jícnu vznikne, když dojde k nepoměru mezi agresivními faktory a obrannými mechanismy v jícnu. Uplatňuje se agresivita refluxátu (HCl, pepsin, soli žlučových kyselin), anatomické prvky (mechanický defekt dolního jícnového svěrače, Hissův úhel, krátký jícen, axiální hiátová hernie), funkční dysmotilitní faktory (snížený tonus dolního jícnového svěrače, transienční relaxace dolního jícnového svěrače, poruchy peristaltiky jícnu, porucha relaxace žaludečního fundu a opožděná evakuace žaludku), narušení obranných mechanismů jícnu: porucha antirefluxních bariér, porucha luminální očisty (sliny, samoočišťovací schopnost jícnu, slizniční jícnová sekrece), tkáňová rezistence (pre-epiteliální a epitelální ochranný mechanismus) a snížený práh sensorického vnímání nociceptivních podnětů z jícnu. Přidatným mechanismem mohou být faktory zevního prostředí, jako jsou léky (nesteroidní antiflogistika, nitráty, antagonisté kalciového kanálu, aminofylliny, beta-blokátory, opiáty a jiné), potraviny a pochutiny (čerstvé pečivo, čokoláda, mák, máta, cibule, česnek, kola a mnoho dalších), kouření, obezita, úpolová práce, těhotenství (hormonální a mechanické vlivy).

3.5 KLINICKÝ OBRAZ

Hlavními příznaky refluxní choroby jícnu jsou pálení žáhy (pyróza) a regurgitace žaludečního obsahu do jícnu. Anamnestický údaj těchto dvou hlavních příznaků je velmi dobrým předpovědním ukazatelem (prediktivní hodnotou) pro správnou diagnózu refluxní choroby jícnu: frekventní pyróza (dvakrát týdně nebo častěji) a regurgitace určují správnou diagnózu refluxní choroby jícnu v 89%, resp. 95%. Normální endoskopický nález refluxní chorobu jícnu nevylučuje, endoskopie je normální u poloviny nemocných s refluxní chorobou jícnu.

Dalšími příznaky refluxní choroby jícnu jsou dysfagie a odynofagie. Ty mohou být spojeny s komplikovanými formami onemocnění. V některých případech může pacient dále trpět říháním, záchvatovitým sliněním, globem, nevolností, zvracením a bolestí na hrudi. U těchto symptomů není vždy jasná příčinná souvislost s refluxní chorobou jícnu, mohou ale být jejím průvodním jevem. Vzácně se refluxní choroba jícnu může manifestovat izolovaně mimojícnovými projevy (častěji u dětí): recidivující infekce horních cest dýchacích, asthma bronchiale, chrapot, laryngitidy, chronický kašel, recidivující záněty středouší, zvýšená kazivost zubů, halitóza (zápach z úst).

3.6 DIAGNOSTIKA

Diagnóza refluxní choroby jícnu je obvykle stanovena praktickým lékařem na základě přítomnosti dvou hlavních příznaků: pyrózy a regurgitace žaludečního obsahu do jícnu (popřípadě až do úst). Specificita a prediktivní hodnota pro správnou diagnózu jsou pro oba tyto příznaky vysoké. Pro lékaře a jeho další postup je důležité vyhodnocení závažnosti příznaků a jejich vlivu na kvalitu pacientova života.

Diagnózu refluxní choroby jícnu podporuje pozitivní výsledek terapeutického testu, při kterém dojde k uspokojivému ústupu obtíží v subjektivním hodnocení pacienta. Nasazujeme Omeprazol 20 mg dvakrát denně, Lansoprazol 2× 30 mg denně nebo Pantoprazol 2×40 mg denně po dobu 2–4 týdnů. Ranní i večerní dávku léku doporučujeme brát 30–60 minut před jídlem, v intervalu 12 hodin. V tomto případě není další vyšetření indikováno.

Pokud je terapeutický test negativní, je třeba posoudit, zda byla compliance pacienta dostatečná, diferenciatně diagnosticky vyloučit možná jiná, zejména organická onemocnění jícnu (tumor, achalázie aj.) nebo choroby kardiopulmonální. Další diagnostika je prováděna na úrovni specialisty. Po výše uvedených krocích je dalším vyšetřením esofagogastroduodenoskopie. Normální výsledek endoskopie refluxní chorobu jícnu nevylučuje, až 50 % osob s refluxní chorobou má normální endoskopický nálezn. Hlavní význam endoskopie je v upřesnění manifestace choroby (přítomnost refluxní esofagitidy a její stupeň), rozpoznání dalších komplikací (Barrettův jícen, vřed, striktura) a vyloučení jiného závažného organického onemocnění jícnu (především nádoru). O případném kontrolním endoskopickém vyšetření rozhodne gastroenterolog. K endoskopickému vyšetření je třeba odeslat také nemocné, u kterých došlo v průběhu již diagnostikovaného onemocnění k výrazné změně symptomatologie.

Jícnová pH-metrie je standardem diagnostiky refluxní choroby jícnu. Ve většině případů ji však není třeba provádět. Toto vyšetření je indikováno jen u malé části pacientů (nejasné případy, refrakterní na léčbu, mimojícnové projevy refluxní choroby). Jícnová manometrie je důležitým vyšetřením před chirurgickou léčbou (antirefluxní operací), indikuje ji specialista. Ostatní vyšetření mají doplňkový charakter a zpravidla o jejich indikaci rozhodne gastroenterolog (Bernsteinův perfúzní test, rentgenová vyšetření, scintigrafie jícnu, testy rychlosti evakuace žaludku aj.).

3.7 PŘÍSTUP K PACIENTOVI S REFLUXNÍ CHOROUBOU JÍCNU

Přestože terapeutický efekt režimových opatření není exaktně prokázán, jsou logickým krokem v úvodu léčby a součástí psychologické motivace nemocného. Zahrnují úpravu životosprávy (vyřazení potravin a pochutin vyvolávajících refluxní symptomatologii), redukci nadváhy a ukončení kouření. Na noc je vhodné vyvarovat se tučných pokrmů, poslední jídlo večer by mělo být čtyři hodiny před ulehnutím. Někteří autoři doporučují mírně podložit čelo postele (nikoliv však více stlát pod hlavu).

Hlavní principy farmakologické léčby refluxní choroby jícnu zahrnují potlačení žaludeční sekrece (inhibitory protonové pumpy, blokátory H₂-receptorů) a úpravu poruchy motility (prokinetika). Antacida a léky s cytoprotektivními účinky (sukralfát) mají doplňkový význam. Úvodní postup s terapeutickým testem již byl popsán výše. Na výše popsáný pozitivní terapeutický test navazuje další antisekreční léčba, podle individuálního zhodnocení pacientových obtíží a odpovědi na úvodní léčbu. Pro udržovací terapii se používají dávky léků zpravidla poloviční. Inhibitory protonové pumpy nové generace (esomeprazol 40 mg denně) jsou indikovány zejména k léčbě rekurujících, závažných a/nebo refrakterních stavů.

Terapeutický efekt farmakologické léčby je posuzován podle ústupu subjektivních potíží nebo endoskopické kontroly hojení refluxní esofagitidy a podle schopnosti zabránit symptomatické nebo endoskopické rekurenci.

Dlouhodobá udržovací farmakologická terapie je indikována u recidivujících nebo refrakterních esofagitid a při komplikacích (včetně mimojícnových). Zahrnuje buď kontinuální farmakoterapii, nebo podání léku při potížích (on demand).

Z domácí studie METRO i ze zahraničních prací vyplývá, že pacienti mají vysokou compliance k úvodní léčbě inhibitory protonové pumpy (PPI), ale nízkou compliance k dlouhodobé léčbě. Polovina pacientů má i při dlouhodobé léčbě PPI přetrvávající symptomy refluxu, včetně nočních příznaků. Noční příznaky mohou být způsobeny nočním odblokováním kyselé sekrece (tzv. acid breakthrough). Příčinou selhání léčby může být nedostatečná dávka PPI, nesprávné dávkování, nesprávný způsob podání nebo špatná compliance. Musíme zvážit i správnost původní diagnózy; nemusí se jednat o kyselý reflux.

V těchto případech je potřeba:

- zdůraznit správné podávání PPI 30–60 minut před jídlem (snídaní),
- u převážně nočních obtíží změnit dávku na večerní, případně přidat večerní dávku PPI 30–60 minut před večerním jídlem,
- prodloužit podávání PPI v plné dávce z 2–4 na 12 týdnů

a zvážit alternativy:

- přidat H₂-blokátor na noc (možnost vzniku tolerance; vhodnější intermitentní podávání),
- přidat alginát nebo antacidum do kombinace pro rychlou úlevu.

Antacida jsou látky neutralizující kyselý žaludeční obsah chemicky (natrium bikarbonát) nebo adsorpcí (soli vápníku a hořčíku). Mají rychlý a krátký účinek. Algináty vytváří po reakci s kyselinou ochrannou gelovou vrstvu na žaludku. Účinek nastupuje rychle a trvá 2–4 hodiny.

Ke specialistovi jsou odesíláni pacienti nejasní, složití a komplikovaní, dále osoby neodpovídající na adekvátní léčbu a nemocní s alarmujícími příznaky, osoby starší 45 let, u kterých se refluxní potíže objevily jako nový příznak, a pacienti starší 50 let, kteří mají refluxní potíže déle než 20 roků a dosud nebyli gastroenterologem vyšetřeni.

Endoskopická terapie je vyhrazena pro léčbu komplikací (kontrola krvácení, dilatace stenóz, slizniční ablace). Chirurgická léčba je indikována u osob (a to zejména u mladých nemocných), u kterých selhala maximální kombinovaná farmakologická léčba (a které chirurgickou léčbu upřednostňují), u pacientů se soustavnou mimojícnovou symptomatologií a u nemocných, kteří mají vedle refluxní choroby jícnu chirurgicky korigovatelné anatomické odchylky (například smíšenou brániční kýlu).

K otázce vztahu refluxní choroby jícnu a infekce *H. pylori* jsou údaje v literatuře kontroverzní. Není s definitivní platností dořešeno, zda eradikace *Hp* může indukovat vznik refluxní choroby jícnu nebo preexistující onemocnění zhoršovat. Metaanalýzy studií z poslední doby se přiklání k inverznímu vztahu eradikace *Hp* a vzniku refluxní choroby jícnu. Podle doporučení České gastroenterologické společnosti je eradikace *H. pylori* indikována u pacientů, kteří mají současně vředovou chorobu (aktuální či v anamnéze).

3.8 PROGNÓZA

Refluxní choroba jícnu je recidivující onemocnění s nejistou prognózou pro individuálního pacienta. Rekurence refluxní esofagitidy u pacientů bez udržovací léčby je popisována u 36–82% osob. Roční mortalita závažné refluxní esofagitidy je 0,1/100 000 obyvatel. Prognóza adenokarcinomu komplikujícího Barrettův jícn je nepříznivá. Symptomatická refluxní choroba jícnu významně snižuje kvalitu života nemocných. Úroveň tohoto zhoršení kvality života se přirovnává ke středně závažné formě městnavé srdeční slabosti.

3.9 PREVENCE

Žádná účinná prevence nebyla exaktně identifikována.

Nemocné s nekomplikovanou refluxní chorobou jícnu není třeba dispenzarizovat. Osoby starší 50 let s refluxními potížemi trvajícími déle než 20 let a dosud nevyšetřené gastroenterologem je třeba odeslat k endoskopickému vyšetření (k vyloučení komplikací, zejména Barrettova jícnu). Pacienty s pozitivním nálezem Barrettova jícnu je třeba dispenzarizovat, protože se jedná o prekancerózu. Frekvence endoskopických kontrol se odvíjí od charakteru dysplastických změn. Při vysokém stupni dysplasie by měl být nemocný vyšetřen jiným endoskopistou a bioptické vzorky pak jiným patologem. Poté je třeba zvážit preventivní chirurgickou resekci jícnu. Terapeutickou alternativou je slizniční ablace endoskopickou mukosektomií, a to jak u dysplastických změn, tak i u časných (intramukosálních) stadií adenokarcinomu. Lze předpokládat, že doporučení pro preventivní resekci jícnu budou v krátké době nahrazena právě doporučením endoskopické mukosektomie.

4. RIZIKA A PREVENCE GASTROPATIE Z NESTEROIDNÍCH ANTIFLOGISTIK

4.1 DEFINICE

Gastropatie z nesteroidních antiflogistik (NSA) je iatrogeně vyvolaná klinická jednotka, která má definovanou patogenezí a měnlivý klinický a patologicko-anatomický obraz. Vzniká systémovým působením nesteroidních antiflogistik (včetně kyseliny acetylsalicylové).

4.2 EPIDEMIOLOGIE

Gastropatie z NSA je jednou z nejčastějších příčin onemocnění žaludku. Při dokumentovaném poklesu prevalence infekce *H. pylori* v populaci se aktuálně významně podílí na etiologii gastroduodenálních vředů. Závažnou komplikací je krvácení ze žaludku.

Klinicky zjevné obtíže se vyskytnou u 3–5% nemocných užívajících NSA, závažné komplikace postihnou 1–2%. Při vysoké spotřebě NSA tato čísla dokládají závažný zdravotní problém. Praktický lékař má např. ve svém registru v průměru 200 osob s degenerativním onemocněním pohybového aparátu, z nichž polovina dlouhodobě užívá nesteroidní antiflogistika. Prevalence osob ve věku nad 65 let užívajících alespoň 1× týdně NSA dosahuje v USA 70%. Polovina z nich užívá nejméně 7 dávek za týden. U nemocných, kteří pravidelně užívají NSA, lze při endoskopickém vyšetření zjistit erozivní změny žaludeční sliznice až v polovině případů. Riziko vyvolání postižení sliznice GIT je závislé na druhu NSA, jak vyplývá z tabulky 3, a je ovlivněno řadou rizikových faktorů (tabulka 4).

4.3 KLASIFIKACE A RIZIKO JEDNOTLIVÝCH TYPŮ NESTEROIDNÍCH ANTIFLOGISTIK

Je znázorněno v tabulce 4.

4.4 PŘÍZNAKY GASTROPATIE Z NSA

Mezi symptomy a tíží objektivních endoskopicky zjištěných změn není korelace. Při užívání NSA se mohou objevit mírné dyspeptické příznaky, epigastrická bolest, případně zvracení. I bez předchozích prodromálních projevů může dojít k masivní hemoragii do horní části trávicí trubice nebo k perforaci peptického vředu.

4.5 RIZIKOVÉ FAKTORY PRO VZNIK GASTROPATIE Z NSA

Rizikové faktory pro vznik gastropatie z NSA jsou přehledně uvedeny v tabulce 5.

4.6 ZÁSADY PREVENCE GASTROPATIE Z NSA

Profylaxi PPI se rozumí souběžné pravidelné podávání léku ze skupiny inhibitorů protonové pumpy v jedné denní dávce ráno 30–60 minut před snídaní. K dispozici je Omeprazol 20 mg nebo Lansoprazol 30 mg. Existují data i pro profylaxi poloviční dávkou. Antagonisté H₂ receptorů (ranitidin, famotidin) se mohou uplatnit při dyspepsii z NSA, ale nezajišťují dostatečnou ochranu gastropatie, zejména před žaludeční ulcerací a krvácením.

Incidence gastropatie z NSA narůstá lineárně s dobou užívání, s vyšší mírou výskytu v prvním měsíci. Nelze proto spolehlivě rozlišit míru rizika při krátkodobé a dlouhodobé léčbě. U rizikových pacientů je vhodné zahájit profylaxi zároveň se začátkem podávání NSA. Je třeba mít na mysli, že nemocný, který již jednou prodělal NSA gastropatii, zůstává v tomto ohledu rizikovým celoživotně.

Zásady prevence gastropatie z NSA a ASA znázorňuje tabulka 6.

5. LITERATURA

1. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Evaluation of Dyspepsia. *Gastroenterology*, 114, 1998, 579–581
2. Lukáš, K. a kol.: *Funkční poruchy trávicího traktu*. Grada, Praha, 2003
3. Mařatka, Z.: *Funkční trávicí poruchy*. In: *Gastroenterologie*. Mařatka, Z. ed., Karolinum, Praha, 1999, 407–434
4. Rejchrt, S. a kol.: *Prevence a sociodemografická charakteristika dyspepsie v České republice*. Hradec Králové: Nucleus HK, 2005
5. Mařatka, Z.: *Functional gastrointestinal disorders – 50 years´ experience in comparison with the Rome criteria*. *Folia Gastroenterol Hepatol* 2005; 3(1): 10–16
6. Whitaker, M. J., Brun, J., Carelli, F.: *Controversy and consensus in the management of upper gastrointestinal disease in primary care*. *I. J. C. P.*, 51, 1997, No 4, p. 239–243
7. Drossmann, D. A.: *The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process*. *Gastroenterology*, 2006; 130: 1377–1390
8. Galmiche, J. P., Clouse, R. E., Bálint, A. et al.: *Functional Esophageal Disorders*. *Gastroenterology*, 2006; 130: 1459–1465
9. Tack, J., Talley, N. J., Camilleri, M. et al.: *Functional Gastrointestinal Disorders*. *Gastroenterology*, 2006; 130: 1466–1479
10. Clouse, R. E., Mayer, E. A., Aziz, Q. et al.: *Functional Abdominal Pain Syndrome*. *Gastroenterology*, 2006; 130: 1492–1497
11. Seifert, B., Lukáš, K., Charvátová, E., Vojtíšková, J., Koudelka, T., Hep, A., Bureš, J., Jirásek, V., Dítě, P.: *Dolní dyspeptický syndrom. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*, *Časopis lékařů českých* 2007; 146: 17–23
12. Dítě a kol.: *Aktualizované doporučené postupy pro praktické lékaře v gastroenterologii*, 2003; ISBN 80-239-1677-7

5. PŘÍLOHY

TABULKA 1: ALARMUJÍCÍ ZNÁMKY

- neúmyslný (nevysvětlený) úbytek na váze
- anémie z nedostatku železa
- krvácení do trávicího traktu
- dysfagie a odynofagie
- přetrvávající zvracení
- hmatná rezistence v břiše
- silná bolest v epigastriu
- obtíže u pacienta po operačním zákroku

TABULKA 2: NEINVAZIVNÍ METODA STANOVENÍ INFEKCE *H. PYLORI*

Neinvasivní metody stanovení infekce <i>H. pylori</i>	Diagnostika infekce	Potvrzení úspěšnosti eradikace	Úhrada
Serologie ELISA	Senzitivita je 84–98 %, specifická 98 %	NEVHODNÝ (hladiny PL přetrvávají)	Hrazen z indikace PL
UBT (dechový test s ureou značenou izotopem uhlíku C13)	Senzitivita je 95 %, specifická 95–100 %	VHODNÝ Provádí se 4 týdny po skončení ATB terapie, 2 týdny po skončení léčby PPI	Hrazen z indikace specialisty
HpSAg (test na antigen <i>H. pylori</i> ve stolici)	Senzitivita je 95 %, specifická 95–100 %	VHODNÝ Platí stejná omezení jako u UBT	Hrazen z indikace PL

TABULKA 3: OSVĚDČENÉ ERADIKAČNÍ KOMBINACE

1. volba	1. volba	1. volba
PPI	1. antibiotikum	2. antibiotikum
Omeprazol 2× 20 mg nebo Lansoprazol 2× 30 mg nebo Pantoprazol 2× 40 mg	Amoxicillin 2× 1 g	Clarithromycin 2× 250 (500) mg
	2. volba	2. volba
	Amoxicillin 2× 1 g	Metronidazol 2× 400 (500) mg
	Amoxicillin 2× 1 g	Ornidazol 2× 500 mg
	Alternativní volba	
	Azithromycin 2× 500 mg	Ornidazol 2× 500 mg

TABULKA 4: RIZIKO JEDNOTLIVÝCH TYPŮ NESTEROIDNÍCH ANTIFLOGISTIK (NSA)

Typ nesteroidního antiflogistika	Charakteristika	Riziko gastropatie	Indikace
Neselektivní NSA	Inhibice COX-1 i COX-2	Podle druhu NSA: ibuprofen 1,0×, diclofenak 2,3× vyšší, ASA 4,8×, indomethocin 8,0× a ketoprofen 10,3×	Nerizikovní pacienti z hlediska gastropatie
Preferenční NSA (nimesulid*, meloxicam, nabumeton)	Preferenční inhibice COX-2	Snížení NÚ v GIT o 15–20% oproti neselektivním NSA	Snížená tolerance NSA, nižší rizika gastropatie
Selektivní NSA (celecoxib, rofecoxib, valdecoxib, parecoxib)	Specifické inhibitory COX-2, coxiby	Snížení NÚ v GIT o 50% oproti neselektivním NSA	Rizikovní pacienti z hlediska gastropatie KI: vysoké kardiovaskulární riziko

*Podávat max. 15 dní, maximálně 30 tablet.

TABULKA 5: RIZIKOVÉ FAKTORY PRO VZNIK GASTROPATIE Z NSA

Rizikové faktory gastropatie z NSA	Poznámka
Vysoké dávky NSA	Zejména neselektivní NSA
Peptický vřed v anamnéze	Pozornost je třeba věnovat i RA
Anamnéza krvácení do GIT	Zejména polékové krvácení
Vyšší věk (nad 65 let)	Již od 50 let, stoupá výskyt gastropatie 3×
Kombinace NSA s ASA, antikoagulancii, kortikoidy, antidepresivy	NSA potlačuje antitrombotický efekt ASA
Infekce H pylori	Nezávislé rizikové faktory
Nespecifické střevní záněty	
Alkoholici a silní kuřáci	

TABULKA 6: ZÁSADY PREVENCE GASTROPATIE Z NSA A ASA

Obecná doporučení:		
Racionální indikace NSA, případně zvážení alternativ NSA, podání v nejnižší účinné dávce, po dobu co nejkratší, event. potencovat paracetamolem. Pokud možno nekombinovat NSA a ASA.		
Pozor na kombinace NSA s kortikoidy, antidepresivy, antikoagulačními preparáty		
Pacienti bez RF	Pacienti s RF jinými než vřed nebo krvácení do GIT v anamnéze	Pacienti s vysokým rizikem gastropatie
neselektivní NSA, při intoleranci preferenční NSA	preferenční NSA, event. neselektivní NSA + PPI preferenční NSA + PPI	neselektivní NSA + PPI preferenční NSA + PPI selektivní NSA a PPI
ASA	ASA + zvážít profylaxi PPI	ASA + PPI
NSA + ASA, jen pokud se kombinaci nelze vyhnout	Pokud se nelze vyhnout kombinaci NSA + ASA, pak je doporučeno současné podávání PPI	NSA + ASA nepodávat
U pacientů s vysokým KV rizikem NSA raději vůbec nepodávat. Selektivní NSA jsou kontraindikována.		
RF = rizikový faktor, GIT = gastrointestinální, NSA = nesteroidní antiflogistika, ASA = kyselina acetylsalicylová, PPI = inhibitory protonové pumpy, KV = kardiovaskulární		

SCHÉMA 1: PACIENT S OBTÍŽEMI SE VZTAHEM K HORNÍ ČÁSTI TRÁVICÍ TRUBICE

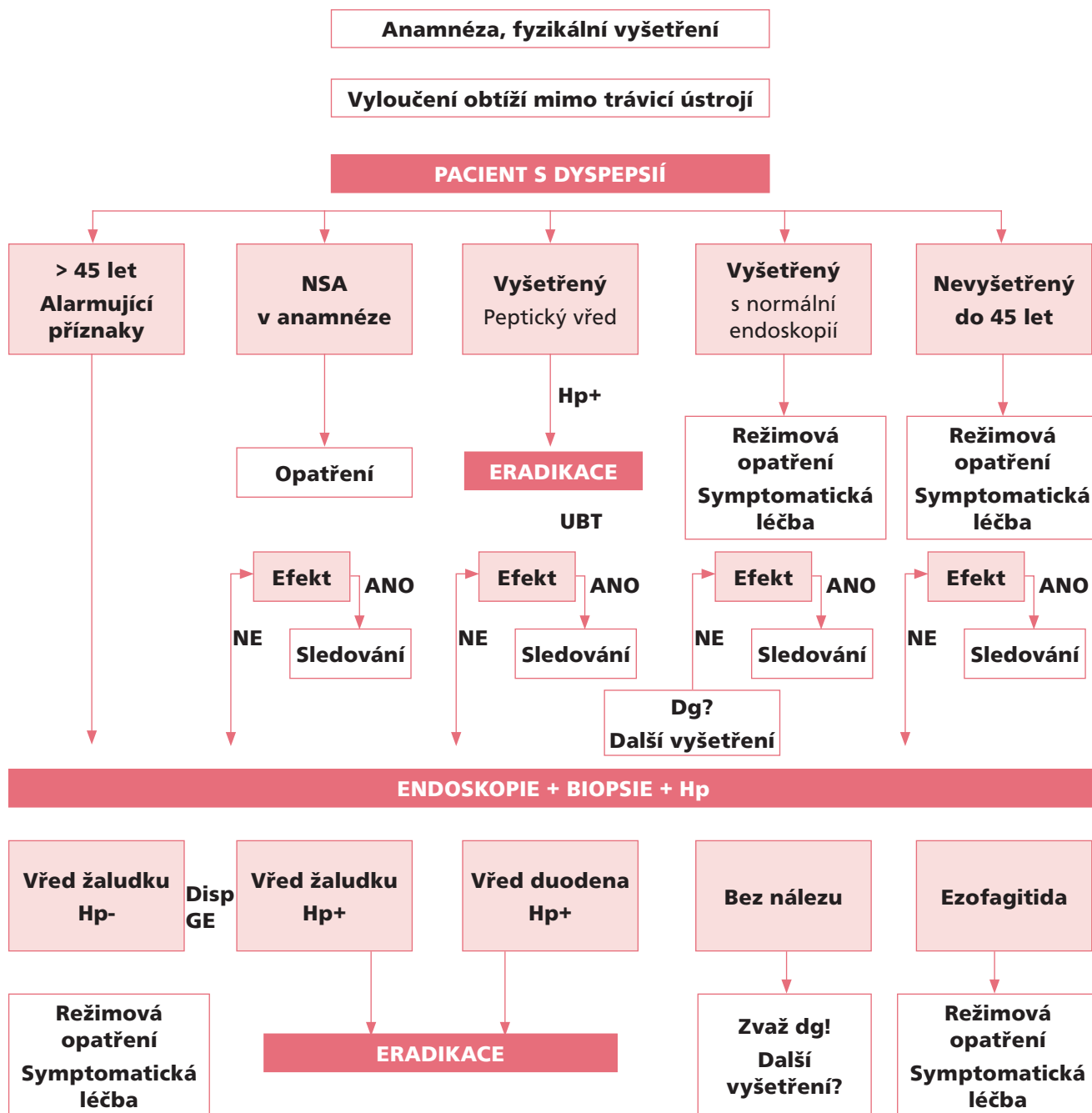
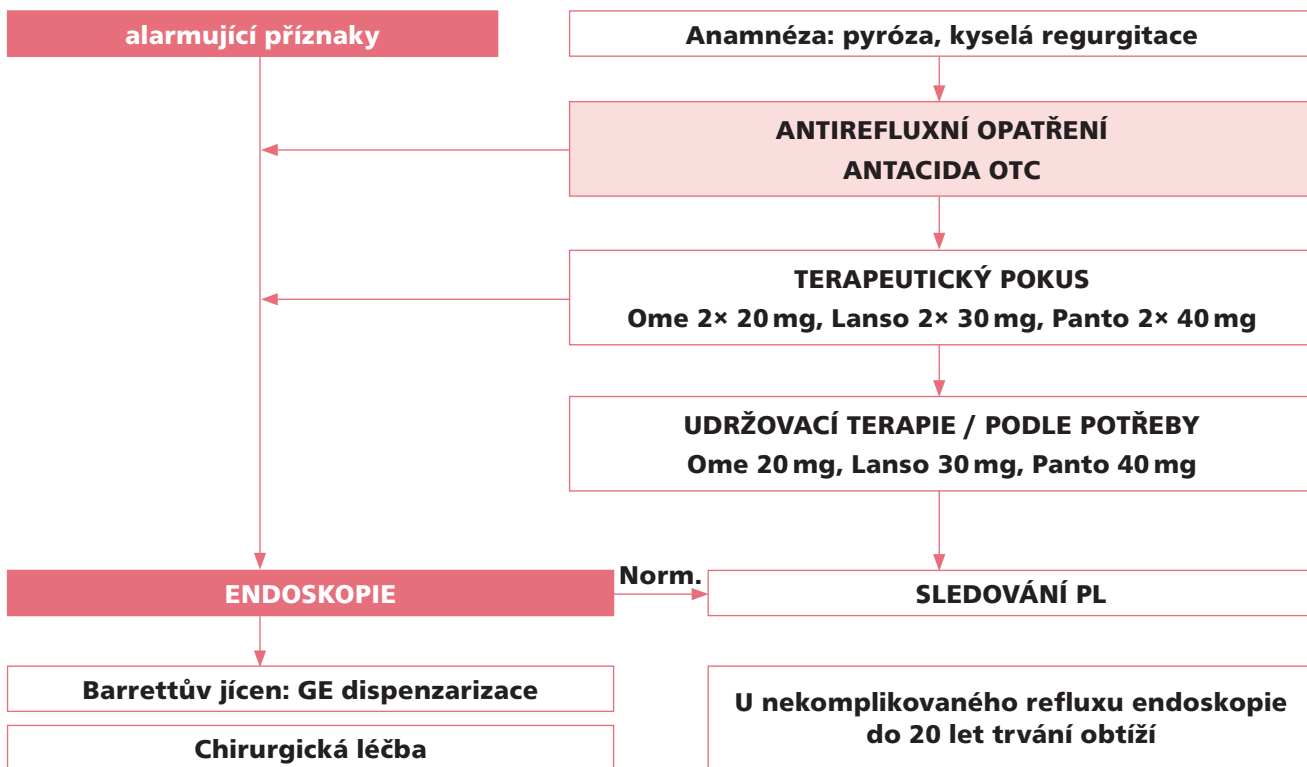


SCHÉMA 2: REFLUXNÍ CHOROBA JÍCNU



POZNÁMKY

POZNÁMKY

Tisk podpořen společností
ZENTIVA

Doporučený postup byl vytvořen s podporou nadačního fondu Praktik

NADAČNÍ FOND
PRAKTIK

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN: 978-80-86998-25-1

ISBN 978-80-86998-25-1



97880861998251

© 2008 Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP