

ACIDOPEPTICKÁ ONEMOCNĚNÍ – HLAVNÍ INDIKACE PRO INHIBITORY PROTONOVÉ PUMPY

doc. MUDr. Václav Jirásek, CSc.

IV. interní klinika VFN, Praha

Inhibitory protonové pumpy jsou přípravky určené k léčbě acidopeptických onemocnění. Mezi tato onemocnění patří refluxní choroba jícnu, vředová choroba gastroduodenální (*Helicobacter* pozitivní), gastropatie z nesteroidních antiflogistik, vředy endokrinního původu, stresové vředy a hemoragická gastropatie. Inhibitory protonové pumpy jsou přípravky bezpečné, s minimem interakcí. Omeprazol, pantoprazol a lansoprazol jsou přípravky této lékové skupiny dostupné v ČR. Ve farmakologických ukazatelích a klinických účincích se podstatněji neliší. Klíčová slova: inhibitory protonové pumpy (PPI), acidopeptická onemocnění, refluxní choroba jícnu, vředová choroba, gastropatie z nesteroidních antiflogistik, omeprazol, pantoprazol, lansoprazol.

ACID-RELATED DISEASES – MAIN INDICATION FOR PROTON PUMP INHIBITORS

Proton pump inhibitors (PPI) are effective for treatment of all acid-related disorders, i. e. gastroesophageal reflux disease, peptic ulcer disease and eradication of *Helicobacter pylori*, nonsteroidal anti-inflammatory drugs associated peptic ulcers, ulcers of endocrine origin, stress ulcers as well as peptic ulcer bleeding. Proton pump inhibitors are relative safe drugs with minimum interactions. All in Czech republic available agents – omeprazol, pantoprazol, lansoprazol – are similarly effective.

Key words: proton pump inhibitors (PPIs), acid-related diseases, gastroesophageal reflux disease, peptic ulcer disease, NSAID gastropathy, omeprazol, pantoprazol, lansoprazol.

Interní Med. 2008; 10(6): 277–280

Úvod

Léčiva určená k terapii onemocnění spojených s nepřiměřenou aciditou (acidopeptická onemocnění, acid-related diseases) jsou významné z hlediska terapeutického, jsou důležité i svým dosahem ekonomickým. Jistě není bez významu, že za objevy spojené s léčbou poruch acidity byly v posledních třech desetiletích uděleny 3x Nobelovy ceny. V r. 1982 dostali cenu za průkopnickou práci o prostaglandinech S. K. Bergström, B. I. Samuelsson a J. R. Vane, v r. 1988 J. W. Black, G. Elion a G. Hitchings za objev H_2 receptorů a R. Warren a B. Marshall v r. 2005 za objev *H. pylori* (8, 19).

Vymezení pojmu

Hlavní indikací léků, které snižují peptickou aktivitou žaludeční šťávy, je inhibice sekrece kyseliny chlorovodíkové (HCl). Přítomnost kyselého, pepticky aktivního žaludečního sekretu je základním (ne však jediným) předpokladem pro vznik acidopeptických onemocnění. Mezi tato onemocnění patří refluxní choroba jícnu, vředová choroba (*H. pylori* pozitivní), gastropatie z nesteroidních antiflogistik, ostatní sekundární gastroduodenální peptické vředy a ještě některé další závažné, byť méně časté situace.

Patogeneze

V patogenезi acidopeptických onemocnění hraje klíčovou úlohu porušená rovnováha mezi agresivními a protektivními faktory. V sekreci pepticky aktivní žaludeční šťávy, která zahajuje trávení bílkovin, je

nezbytná přítomnost HCl. Jen v kyselém prostředí totiž dochází ke konverzi neúčinného pepsinogenu na účinný pepsin, tudíž hlavním agresivním činitelem je kyselá, pepticky aktivní žaludeční šťáva. Dalším nepříznivým faktorem může být biliární duodenogastriční reflux. Trávicí trubice je chráněna před autodigescí souborem protektivních faktorů (hlenová bariéra, alkalická sekrece, regenerace epitelu, intaktní prokrvení), které jsou stimulovány sekrecí endogenních prostaglandinů. K porušení fyziologické rovnováhy dochází z různých příčin. Trochu zjednodušeně řečeno – jednou to je helicobakterová infekce vyvolávající gastritidu, jindy farmaka inhibující produkci cyklooxygenázy, excesivní stimulace žaludeční sekrece (gastrinom) nebo komplexní stresové vlivy (traumata, popáleniny, operace). Jedinou složkou, která je *conditio sine qua non*, je kyselý žaludeční sekret (K. Schwarz 1910: Není kyselina, není vřed) (1, 8).

Fyziologické repetitorium

Sekrece HCl se odehrává v parietální buňkách žaludeční sliznice. Stimulace sekrece probíhá prostřednictvím tří typů receptorů na povrchu parietální buňky. Po stimulaci humorálními (histamin), hormonálními (gastrin) a neurogenními (acetylcholin) podněty je aktivováno vlastní sekreční zařízení produkující HCl, kterým je protonová pumpa. V sekrečních kanálicích parietální buňky jsou přítomny enzymy karboanhydráza a H^+/K^+ ATPáza, nezbytné pro produkci kyseliny. K produkci kyseliny dochází do 10 minut po aplikaci podnětu. Počet parietálních buněk je rozhodující a pro

mohutnost sekrece je určující interindividuální rozdíl v aciditě. Ionty H^+ jsou aktivně secerovány do lumina, kde se slučují s Cl^- (8, 14, 16).

Farmaka ovlivňující sekreci HCl

Parasympatikolytika. Kromě nejrozumnějších dietních režimů a antacid byla parasympatikolytika (anticholinergika) po dlouhé roky jediným účinným léčivem stavů spojených s žaludeční hypersekrecí (atropin, probanthin, poldin, oxyphenon, pirenzepin). Parasympatikolytika blokují muskarinové receptory, jejich nevýhodou byly časté nežádoucí účinky a velmi rozdílná individuální odpověď na léčbu. Parasympatikolytika jako léky inhibující žaludeční sekreci se již řadu let nepoužívají (8).

Antagonisté H_2 receptorů ($A H_2 R$). Zásadní změnou v léčbě acidopeptických onemocnění bylo zavedení cimetidinu (1976). Na začátku stál objev H_2 receptorů (1964 J. W. Black). První ze skupiny antagonistů H_2 receptorů se uplatnil cimetidin (1976), pak ranitidin (1980) a nakonec famotidin (1985). Další léky této skupiny (roxatidin 1986 a nizatidin 1987) se u nás neuplatnily. Zavedení $A H_2 R$ bylo nesporným pokrokem, nicméně inhibice sekrece v řadě případů nebyla dostatečná. Nevýhodou bylo, že sekrece stimulovaná nervovými podněty zůstávala neovlivněna a při dlouhodobém podávání klesala úspěšnost léčby (fenomén tolerance). Přípravky této lékové skupiny jsou zejména indikovány v symptomatické a krátkodobé léčbě acidopeptických onemocnění s lehčím průběhem. Vhodně se uplatňují jako volně prodejné léky

(OTC). Další výzkum sekreční problematiky prokázal, že finálním sekrečním mechanismem parietální buňky je tzv. protonová pumpa (1973).

Inhibitory protonové pumpy (PPI). Inhibitory protonové pumpy se staly nejúčinnějšími antisekrečními léky. Při podávání PPI se u většiny nemocných pH snižuje pod 4,0 a tento účinek je dlouhodobý. Právě pro jejich výrazné ovlivnění acidity je třeba tyto přípravky používat uvážlivě, přítomnost žaludeční HCl má své fyziologické opodstatnění, které je třeba respektovat. Inhibice kyselé žaludeční sekrece je indikována jen u těch stavů, kde hrozí nebo je již přítomno acidopeptické onemocnění.

PPI se koncentrují v kyselém prostředí parietální buňky, při nízkém pH dochází k aktivaci a k irreverzibilní vazbě na sulfhydrylové skupiny H^+/K^+ ATPázy a tím k její inaktivaci. Sekrece se obnoví přibližně po 18 hodinách, až po vytvoření nově syntetizovaného enzymu. První použitelný přípravek omeprazol vznikl v r. 1976, registrován byl až v r. 1988. Nyní jsou k dispozici tyto přípravky ze skupiny inhibitorů protonové pumpy: omeprazol, esomeprazol, pantoprazol, lansoprazol, rabeprazol.

Dávkování těchto přípravků je jednoduché, obvykle postačuje 1 tableta denně ráno nalačno, méně často je třeba podávat lék 2x denně. Nejvhodnější doba pro podání PPI je ráno před snídaní. Obvyklé denní léčebné dávky jsou tyto: omeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg, lansoprazol 30 mg, esomeprazol 40 mg. Účinek léčby se dostavuje až po 24 hodinách, což je doba nutná k vytvoření kovalentní vazby a ke vzniku aktivní látky sulfenimidu. Po vysazení léku je nutno počítat s přetrváním antisekrečního účinku po dobu 24–48 hod.

Rabeprazol a esomeprazol v ČR nejsou k dispozici. Tenatoprazol dosud nebyl uveden na trh.

PPI představují léčiva velmi dobře tolerovaná s minimem nežádoucích účinků. V případě nutnosti je lze použít v graviditě a v laktaci.

Interakce s jinými přípravky jsou sice možné, ale nejsou časté; u pantoprazolu dokonce vážnější interakce nejsou hlášeny vůbec. Nevhodné je současné podávání PPI s antacidy a s AH_2R (PPI jsou proléčiva, která se teprve v kyselém prostředí transformují).

PPI jsou v daných indikacích velmi účinné a spolehlivé léky, s minimem nežádoucích účinků. Rozdíly ve farmakologickém a klinickém hodnocení jednotlivých přípravků sice existují, ale z praktického hlediska nejsou podstatné (2, 6, 13, 17).

Hlavní indikace pro léčbu inhibitory protonové pumpy

PPI jsou hlavními přípravky tlumícími sekreci HCl, používají se u těchto chorobných stavů (2, 10, 13, 14, 15, 16):

1. refluxní choroba jícnu

2. vředová choroba (*H. pylori* pozitivní)
3. gastropatie z nesteroidních antiflogistik. Zahnuje celou škálu projevů od prosté dyspepsie až po různé morfologické změny v trávicím traktu, z nichž nejvýznamnější jsou peptické vředy a krvácení z horní části trávicí trubice.
4. ostatní sekundární peptické vředy (stresové vředy, hepatogenní vředy, Zollingerův-Ellisonův syndrom a jiné endokrinně podmíněné vředy)
5. prevence a léčba krvácení z trávicího traktu u kriticky nemocných
6. syndrom Mendelsohnův (pooperační a poporodní aspirace žaludečního sekretu).

Refluxní choroba jícnu (RCHJ, GERD)

Spolehlivá diagnostika refluxní choroby jícnu a refluxní esofagitidy zahrnuje provedení endoskopie a biopsie. To je naprosto nutné u každého nemocného s alarmujícími symptomy (dysagie, odynofagie, váhový úbytek, hemateméza) a u každého nemocného s déletrvajícími obtížemi (přibližně několik týdnů). Uvažujeme-li o RCHJ, je třeba mít na mysli, že často není korelace mezi makroskopickými změnami a intenzitou potíží. Nemocní s pokročilými zánětlivými změnami mohou mít překvapivě nevelké obtíže a naopak. Extraesofageální projevy RCHJ nejsou vzácné a běžně se na ně nemyslí (kašel, recidivující laryngitidy, otitidy, bronchiální astma, foetor ex ore a j.).

Pro účinnou medikamentózní konzervativní léčbu většinou stačí jediný antisekreční lék – PPI (omeprazol, pantoprazol, lansoprazol). Dávku volíme podle velikosti obtíží, prokázaných změn nebo podle odpovědi na léčbu. Základní dávku léků podáváme 1x denně ráno nalačno, u těžších případů (prokazatelné erozivní změny, noční reflux, komplikace) 2x denně. U RCHJ je obvyklé vyšší dávkování než u většiny acidopeptických onemocnění (40–60 mg omeprazolu nebo ekvivalentního množství jiného PPI). Po 4–6 týdnech se lze pokusit najít nejvhodnější udržovací dávku, nejčastěji mezi 10 – 20 mg (12, 16, 17).

Antacida používáme již jen pro řešení epizodických refluxních obtíží.

Klasifikace peptických vředů

S ohledem na racionální léčbu by mělo být sjednoceno názvosloví peptických lézí a měly by být určeny hlavní principy léčby.

Vředová choroba. Jako vředová choroba se označovalo obvykle recidivující onemocnění s celkem typickou symptomatologií, jejíž příčina nebyla známa. Uvažovalo se o vlivech psychosomatických (kortikoviscerálních) nebo hereditárních. Teprve helikobakterová koncepce patogeneze (1983) vyjasnila skutečnou povahu tohoto onemocnění. Právě výsledky účinné eradikace jsou nejpřesvědčivějším argumentem, že *H. pylori* je tím rozhodujícím etiologickým agens. Po

úspěšné eradikaci klesá procento recidiv na nulu, může se mluvit o skutečném vyléčení vředové choroby. Pravidlo starých anglických kliniků „jednou vřed, vždycky vřed“ díky eradikační léčbě již dnes neplatí. Při recidivách v naprosté většině případů jde o neúplnou eradikaci, skutečná reinfekce je výjimečná. Vžitý termín vředová choroba by se měl tradičně rezervovat pro tento typ vředů. Všechny ostatní peptické vředy mají jinou více méně definovatelnou hlavní příčinu, jsou to proto vředy sekundární.

Při prokázaném peptickém vředu a zjištěné helicobakterové infekci platí zásada, že jedinou racionální léčbou je eradikace *H. pylori*. Tato léčba spočívá v perorálním podávání inhibitoru protonové pumpy a dvou antimikrobiálních látek (antibiotika nebo chemoterapeutika). Minimální trvání této léčebné trojkombinace je 7 dní, někteří autoři preferují 14denní léčbu (případně i delší). Léky se podávají ve 2 dávkách po 12 hodinách. Tento relativně jednoduchý léčebný režim zaručuje minimum nežádoucích účinků a tím i uspokojivou spolupráci nemocného (compliance), která je pro úspěšnou léčbu velmi podstatná. Nezastupitelnou roli v eradikační léčbě mají PPI, inhibice acidity je nezbytná pro antimikrobiální působení antibiotik. Tento účinek nemohou slaběji působící AH_2R nahradit.

Obvyklým eradikačním postupem 1. volby je trojkombinace PPI (omeprazol 20 mg 2x denně + amoxicilin 1000 mg 2x denně + clarithromycin 500 mg 2x denně). Místo omeprazolu lze podat lansoprazol 30 mg 2x denně nebo pantoprazol 40 mg 2x denně. Jako kombinaci 1. volby lze zvolit též sestavu, v které je clarithromycin nahrazen metronidazolem 500 mg 2x denně (nebo ornidazolem). Amoxicilin se používá ve všech eradikačních kombinacích, jelikož rezistence *H. p.* na toto antibiotikum je zcela vzácná. Vzhledem k relativně vysoké rezistenci některých skupin populace vůči metronidazolu preferujeme kombinaci s clarithromycinem, i když je dražší. Pro 1. volbu není vhodná kombinace PPI + amoxicilin + klaritromycin, v případě selhání této kombinace hrozí riziko dvojité rezistence (4, 7, 9, 10).

Při neúspěchu eradikační léčby uvažujeme o těchto možných příčinách selhání:

1. nedodržení podmínek léčebného postupu ze strany pacienta
2. rezistence na použité antibiotika
3. nedodržení doporučené léčby lékařem
4. nežádoucí účinky bránící dokončení
5. při perzistenci vředu uvažujeme především o současném užívání antiflogistik (aspirin a jiné léky inhibující cyklooxygenázu).

Informování a motivace nemocného může zlepšit toleranci eradikační léčby. Rovněž adjuvantní léčba (probiotika, prokinetika) může být prospěšná.

Záchranná terapie, terapie 2. volby (rescue therapy) při selhání eradikace přesahuje rámec tohoto pojednání. Ve všech nejruznějších eradikačních postupech 2. volby musí být PPI zastoupeny.

Kontrola eradikace by se měla provádět po skončení léčby pravidelně. Posouzení úspěšnosti léčby je možno provádět nejdříve za 4 týdny (přeživší bakterie musí dostat určitý čas k pomnožení). Se selháním terapie 1. volby nutno počítat v 10–20 % případů. Pochopitelně, čím důslednější bude dodržování pravidel léčby, tím bude procento selhání nižší. Kontrolu úspěšnosti eradikační léčby je možno provést neinvazivním dechovým testem (2, 10, 14).

Gastropatie z nesteroidních antirevmatik (antiflogistik). Klinicky významnou jednotku, která zahrnuje peptické vředy vzniklé nežádoucím působením antirevmatik, označil S. H. Roth jako gastropatii z nesteroidních antirevmatik. Vředy vzniklé působením nesteroidních antiflogistik jsou v lékařské praxi daleko nejčastější příčinou peptických vředů. Nejde však jen o vředové slizniční defekty, spektrum změn je daleko širší. Poškození se neomezuje jen na horní část trávicí trubice, ale může být postižen celý trávicí trakt. Podávání PPI však nechrání před rozvojem enteropatie a kolopatie z nesteroidních antirevmatik.

Klíčovým mechanismem vzniku slizničních lézí je útlum sekrece endogenních prostaglandinů a tím i oslabení až zhroutení obranné slizniční bariéry. Jde o působení systémové, i když se může také podílet lokální cytotoxický účinek (aspirin). Vznikají různá poškození – od mikroskopických lézí až po mnohočetné ulcerace. Při pravidelném užívání antiflogistik lze prokázat vředové léze u více než 30 % vyšetřených. Klinický průběh je až v 1/2 případů asymptomatický, prvním projevem bývá krvácení do trávicího traktu nebo perforace vředu. Pro diagnózu je klíčová pečlivá a cílená léková anamnéza a endoskopie. Vysokému riziku gastropatie z nesteroidních antirevmatik jsou vystaveni zejména nemocní vyššího věku (nad 50 let), s vředovou anamnézou nebo s proběhlým krvácením do GIT. Nebezpečí zvyšuje současná léčba antikoagulačními prostředky. Frekvenci recidiv krvácení z peptického vředu prokazatelně snižuje parenterální aplikace PPI ve vysokých dávkách po dosažení endoskopické hemostázy.

Volba nevhodných antirevmatik nebo analgetik nebo jejich nepatřičná dávka může rovněž ovlivnit výskyt komplikací. Naprosto nevhodná je kombinace antiflogistik s přípravky obsahujícími kyselinu acetylsalicylovou. Nebezpečí mohou být také dva lékaři, kteří nevědí o ordinaci svého kolegy zvolené z jiné indikace (5, 10, 11).

Profylaktickou dávkou při déletrvajícím užívání nesteroidních antiflogistik je obvykle 20 mg, při léčbě prokazatelných změn 20–40 mg omeprazolu.

Ostatní sekundární peptické vředy. Termín vředová choroba bychom měli rezervovat pro helicobakterové vředy. Vředy vzniklé z jiné definovatelné příčiny jsou vředy sekundární, s bližším označením hlavní vyvolávající příčiny. Hlavní rozdíl je vysloveně praktický: helicobakterové vředy se vyléčí eradikací této bakterie, sekundární vředy se léčí podle hlavní vyvolávající příčiny (10, 14, 18).

Endokrinní vředy vznikají především při excesivní stimulaci žaludeční sekrece gastrinomem (syndrom Zollingerův – Ellisonův) nebo hyperkalcémií při adenomech příštítných tělísek nebo při mnohočetné endokrinní neoplazii (Wermerův syndrom). Kauzálním řešením je exstirpace nádoru, pokud je to možné. Účinným řešením jsou PPI v takové dávce, aby byla účinně inhibována žaludeční sekrece. Počáteční dávka omeprazolu by měla být 60 mg denně (nebo ekvivalent jiných PPI). Dávka 2 x 60 mg omeprazolu by měla zhojit vše (14, 18).

Stresové vředy u kriticky nemocných osob. Při vzniku stresových vředů (polytraumata, spáleniny, těžké operace aj.) se významnou měrou podílejí poruchy mikrocirkulace ve sliznici, případně v celé splachnické oblasti. Vznik těchto lézí je komplexní, při poruše všech ochranných mechanismů hraje klíčovou úlohu útlum sekrece endogenních prostaglandinů. Přítomnost kyselé sekrece je nezbytná, i když v některých případech stačí jen malé množství zachovalé sekrece k prolomení ochranné bariéry. Mnohdy se nemusí ani jednat o skutečné vředy, i hemoragické eroze mohou být komplikací závažnou, nezdědkatelnou. Při krvácení z trávicí trubice je prvním opatřením podání i. v. PPI (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol pro infuzi). Aplikuje se bolus 80 mg a dále infuze 6–8 mg/hod. dle klinického stavu (3).

Literatura

- Bureš J. et al. Infekce *Helicobacter pylori*. Čes. a slov. Gastroent. a Hepatol. 2004; 58 (4): 151–155.
- Dítě P. Vředová nemoc žaludku a dvanáctníku, současné léčebné trendy. Interní Med. 2006; 8 (5): 231–234.
- Dítě P. a kol. Akutní stavy v gastroenterologii. Praha: Galen 2005: 314 s.
- Fixa B, Komárková O, Nožička Z. Možnosti a význam eradikace *Helicobacter pylori* u osob s onemocněním žaludku. Vnitř. Lék. 1995; 41 (3): 176–178.
- Forejtová Š. Současný pohled na terapii nesteroidními antirevmatiky. Interní Med. 2008; 10 (3): 121–125.
- Galmiche JP, Des Vranes SD, Ducroté P. et al. Tenatoprazole, a novel proton pump inhibitor with prolonged plasma half-life. Aliment. Pharmacol. Ther. 2004; 19 (6): 665–662.
- Jirásek V, Vojtěšková J, Dítě P. et al. Peptický vřed. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro praktické lékaře. Čes. a slov. Gastroent. a Hepatol. 2004; 58 (5): 194–196.
- Jirásek V. Vývoj inhibitorů protonové pumpy – etapy v léčbě onemocnění s acidopeptickou patogenezi. Interní Med. 2003; 10: 487–490.
- Kala Z. a kol. Refluxní choroba jícnu. Praha, Grada Publishing, 2003.
- Kolektiv autorů. Aktualizované doporučené postupy pro praktické lékaře. Peptický vřed. Refluxní choroba jícnu. Prevence a léčba gastropatie z nesteroidních antirevmatik. Dyspepsie horního typu. Společnost všeobecného lékařství, 2003: s. 28.
- Laine L. Approaches to nesteroidal anti-inflammatory drug use in high-risk patient. Gastroenterology 2001; 120: 594–606.
- Lind T, Rydberg L, Kyleback A. et al. Esomeprazole provides improved acid control vs. omeprazole in patients with symptoms of gastro-oesophageal reflux disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 2000; 4 (7): 861–867.
- Lukáš K. Historie endoskopie – 200let dokumentované endoskopie (1806–2006). Čes. a Slov. Gastroent. a Hepatol. 2005; 59 (6): 299–308.
- Olbe L. (editor). Proton pump inhibitors. Basel, Boston, Berlin: Birkhäuser Verlag, 1999: 251 s.
- Ramakrishnan K, Salina R. Peptická vředová choroba. Medicína po promoci 2008; 9 (1): 14–22.
- Refluxní choroba jícnu. Standardy ČSG. K. Lukáš (koordinátor). Čes. a slov. Gastroent. a Hepatol. 2003; 57: 23–29.
- Robinson M, Fitzgerald S, Hegedus R, et al. Onset of symptom relief with rabeprazole: a community-based, open label assessment of patients with erosive oesophitis. Aliment. Pharmacol. Ther. 2002; 16 (3): 445–454.
- Scarpignato C, Pelosini I, Di Mario F. Acid suppression therapy: where do we go from here? Dig Dis 2006; 24, (1–2): 11–46.
- Warren R, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active gastritis. Lancet (letter): 1983; 1: 1273–1275.

Ostatní sekundární vředy

Některé chorobné stavy jsou často sdruženy se zvýšeným výskytem peptických vředů. Jsou to vředy při portální hypertenzi a při jaterní cirhóze (hepatální vředy), při chronickém renálním selhání, při cor pulmonale s respirační insuficiencí. Příčina těchto stavů je komplexní. Vyloučení helicobakterové infekce je důležitým krokem v diagnóze a v léčbě. Rovněž u těchto stavů je podstatnou složkou léčby účinné tlumení žaludeční sekrece inhibitory protonové pumpy společně s dalšími léčebnými postupy (14, 15).

Mendelsohnův syndrom. Jde o dyspnoe až asfyxii při aspiraci žaludečního obsahu při narkóze, při porodu, při intoxikaci hypnotiky a pod. Vhodnou profylaxi je aplikace 40 mg omeprazolu večer před výkonem a ráno v den operačního výkonu. Jestliže je nutno provést profylaxi aspirace akutně, pak podáváme 1 hodiny před operací nebo porodem i. v. 40 mg omeprazolu.

Závěr

Léčba inhibitory protonové pumpy prodělala v poslední čtvrtině minulého století nebyvalý vývoj. Soustředěné úsilí objasnit podstatu a příčiny těchto prakticky důležitých onemocnění bylo mimořádně úspěšné. Nové poznatky a léčebné možnosti ovlivnily a změnily zásadním způsobem tak důležité lékařské obory, jako je gastroenterologie a gastrochirurgie.

doc. MUDr. Václav Jirásek, CSc.
IV. interní klinika VFN
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2
e-mail: jirasek.vacl@seznam.cz