

Nemoci žaludku v ambulantní praxi

MUDr. Radek Kroupa, Ph.D., MUDr. Markéta Ječmenová

Interní gastroenterologická klinika FN Brno a Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně

Onemocnění žaludku se mohou projevovat velmi pestrá skupinou symptomů. Relativně nejčastější jsou horní dyspeptické potíže, tj. komplex nepříjemných nebo bolestivých subjektivních vjemů, spojených s trávením v žaludku. Tyto potíže mohou mít příčinu nejen v chorobách žaludku a přilehlých částech trávicího traktu, ale i v systémových onemocněních mimo trávicí trakt, nebo jde o potíže funkční, bez prokazatelné příčiny. Výskyt organických nemocí žaludku se v průběhu desítek let mění. Relativně ubývá klasické vředové choroby a naopak přibývá změn polékových. Závažných nádorových onemocnění naštěstí mírně ubývá. Žaludek je snadno dostupný pro endoskopické vyšetření, nicméně endoskopický nálezní nemusí vždy vysvětlovat potíže a vést ke stanovení diagnózy. Základem farmakoterapie nemocí žaludku jsou inhibitory protonové pumpy, které potlačují tvorbu kyseliny chlorovodíkové v žaludeční šťávě a navrací rovnováhu na sliznici oslabením agresivních vlivů.

Klíčová slova: dyspepsie, vředová choroba žaludku, gastropatie, inhibitory protonové pumpy.

Gastric disorders in general practice

Symptoms of gastric disorders are miscellaneous. Upper dyspeptic syndrome, including the complex of painful and discomfort troubles associated with gastric digestion, is often part of them. The cause of dyspeptic syndrome is either in organic disorder of the stomach and digestive tract, in any systemic disease or in functional disorder without any organic finding. The prevalence of organic gastric disorders is changing through decades. Incidence of peptic ulcer disease is declining, whereas presence of gastropathy associated with drug injury is increasing. Incidence of serious gastric cancer is a little decreasing through the time, fortunately. Endoscopic examination of the stomach is quite easy and available, but it does not explain all symptoms and diagnosis. The medical treatment of gastric disorders is based on proton pump inhibitors mainly.

Key words: dyspepsia, peptic ulcer disease, gastropathy, proton pump inhibitors.

Interní Med. 2013; 15(2): 60–63

Úvod

Symptomy onemocnění žaludku

Pocity bolesti různého charakteru, tlaku či diskomfortu lokalizované do horní a střední části břicha jsou často přičítané nemocem žaludku. Někdy je přítomna závislost potíží na jídle – typu pokrmu i časové souvislosti jídla nebo lačnění. Tyto potíže jsou souhrnně označovány jako horní dyspeptický syndrom. Jde o situace relativně časté; tvoří 2–5 % návštěv u praktického lékaře. Dalšími symptomy nemocí žaludku mohou být nauzea a zvracení, pocit plnosti a předčasné sytosti, úporné říhání nebo známky krvácení. Významnou část potíží přisuzovaných žaludku tvoří **funkční dyspepsie**. Jde většinou

o chronické problémy, u kterých běžnými endoskopickými, zobrazovacími a laboratorními metodami nezjistíme příčinu.

Problémem může být odlišení potíží benigních, vhodných pro iniciační empirickou léčbu, a na druhé straně riziko zamaskování případné malignity. Incidence nádorových onemocnění narůstá s věkem, záleží i na celkové epidemiologické situaci v populaci. Hranicí, kdy je možná empirická léčba, bývá 45–50 let věku. V případě objevení se potíží ve vyšším věku je vždy na místě nejprve endoskopické vyšetření. Též přítomnost alarmujících příznaků by měla vést k podrobnému vyšetření před empirickou léčbou. Senzitivita výskytu alarmujících příznaků pro diagnózu nádorového onemocnění se pohybuje dle zdroje v širokém rozsahu 0–83 %, specifická 40–83 %. Doporučení pro přístup k pacientovi s dyspeptickými potížemi byla nedávno aktualizována a publikována (Tabulka 1).

Diagnostika onemocnění žaludku

Základní je vyšetření endoskopické – ezofagogastroduodenoskopie, při které lze posoudit stav sliznice a její možné patologické změny. Při vyšetření můžeme zároveň odebrat vzorky k histologickému vyšetření a průkazu *H. pylori*. Při známkách krvácení do trávicího traktu (he-

mateméza, meléna, zvracení „kávové sedliny“) se výkon provádí jako urgentní a v případě zjištění zdroje v dosahu přístroje lze často endoskopicky krvácení ošetřit bez nutnosti operace. Rentgenové kontrastní vyšetření dnes prakticky již význam nemá, jen výjimečně k určení rozsahu poškození při vředovém zúžení dvanácterníku, které nelze projít endoskopem. Při podezření na nádorové onemocnění je prováděno CT břicha a endosonografie, která umí posoudit i změny lokalizované do stěny a blízkého okolí orgánu při intaktní sliznici. Přítomnost infekce *H. pylori* lze zjistit testem ze vzorků odebraných při endoskopii, dechovým testem po orálním podání urey značené izotopem ¹³C nebo stanovením antigenu *H. pylori* ve stolici. Serologické vyšetření je méně přesné, lze využít v diagnostice, ale ne jako kontrola po léčbě.

Nejčastější onemocnění, se kterými se setká ambulantní lékař negastroenterolog, jsou zmíněna v následujícím textu.

Vředová choroba žaludku a dvanácterníku

Základním onemocněním žaludku patřícím k tzv. acidopeptickým onemocněním je peptický vřed. Narušení slizničního povrchu se vznikem vředu vzniká porušením rovnováhy mezi agre-

Tabulka 1. Alarmující příznaky

- Věk více jak 45 let a nově vzniklé potíže
- Rodinná anamnéza nádorového onemocnění jícnu a žaludku
- Známky krvácení z GIT, akutní či chronické, anemie i sideropenie
- Ikterus
- Lymfadenopatie na krku
- Hmatná rezistence v břiše
- Déle trvající zvracení
- Dysfagie
- Nečekaný váhový úbytek
- Obtíže u pacienta po operačním zákroku

Obrázek 1. Peptický vřed antra žaludku

sivními faktory a odolností žaludeční sliznice. Peptický vřed je definován jako slizniční defekt pronikající do hloubky sliznice žaludku a vzniká výhradně v dosahu kyselého, pepticky aktivního žaludečního sekretu obsahující kyselinu chlorovodíkovou i další trávicí faktory. Na vzniku a udržení ulcerace se významně podílí zánět žaludeční sliznice vyvolaný bakterií *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), popsanou v roce 1983. Infekce *H. pylori* však není nezbytnou podmínkou pro vznik vředu. Mezi další agresivní faktory, které narušují slizniční ochrannou bariéru a umožňují tak působení kyseliny, patří vliv léků, kouření, stresové situace organismu, hormonální vlivy, návrat žluče do žaludku a stavy vedoucí k poruchám prokrvení žaludeční sliznice. Jako ochranné faktory slouží žaludeční hlen, bikarbonáty, obnovující se epitel a regulační ochranný vliv prostaglandinů (obrázek 1).

Z dvanácterníkových vředů je až 90–95 % *H. pylori* pozitivních, u žaludečních je to méně – kolem 60–80 %. Nález peptického vředu bývá až u 10 % pacientů endoskopovaných pro trávicí potíže, ale v posledních letech dochází k mírnému poklesu incidence. Vyrovnává se počet vředů žaludečních a dvanácterníkových.

Podle charakteru příznaků lze jen obtížně rozpoznat bližší diagnózu. Pro dvanácterníkový vřed je charakteristická bolest v horní části břicha objevující se nalačno (2 a více hodin po jídle a/nebo v noci). Bolest může být lokalizovaná v pravém podžebří a připomínat bolest při žlučkových potížích nebo vyzařovat do zad při vředu na zadní stěně dvanácterníku. Někteří pacienti mohou v důsledku častějšího a nadměrného příjmu jídla, kterým si ulevují od „hladových“ bolestí, přibývat na váze. Většina nemocných s vředem má ale chuť k jídlu sníženou a spíše hubne.

Méně charakteristické jsou obtíže u vředů žaludečních. Velmi orientačně lze říci, že čím výše v žaludku je vřed lokalizován, tím časněji po jídle se bolest projeví. Až u 10 % nemocných

je prvním projevem peptického vředu akutní, někdy dramaticky probíhající komplikace: krvácení do trávicího traktu nebo perforace – prodravění vředu, a to i tehdy aniž by měli předtím výraznější obtíže. Tento netypický průběh onemocnění je častější u vředů způsobených vlivem léků a převážně u starších osob. Kromě intenzivní léčby omezující tvorbu kyseliny je v případech prokázané infekce *H. pylori* indikována eradikace (vyhubení) mikroba.

Léčba peptického vředu

Dietní a režimová opatření

Úprava životního stylu a diety má sice důležitý, ale jen podpůrný vliv v léčbě. Prospěšná je snaha o omezení stresových a konfliktních situací. Jasně doporučujeme omezení kouření. Přísná dieta není nutná. Nejsou doporučeny především ty potraviny, které stimulují žaludeční sekreci – káva, alkohol, silný čaj, výrazné a ostřejší koření. Příznivý vliv má pravidelnost v jídlu po menších porcích.

Farmakoterapie

V léčbě vředové choroby i dalších acidopeptických onemocnění je dominantně využíváno léků snižujících tvorbu kyseliny v žaludku. Mechanismus nejúčinnějších léků, tzv. inhibitorů protonové pumpy (PPI) (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol), spočívá v zabíjení enzymu tvořícího kyselinu v apikální membráně parietálních buněk žaludeční sliznice. Inhibují tak bazální i stimulovanou produkci kyseliny. Díky svým chemickým vlastnostem dosahují nejvyšších koncentrací v kanikulárních prostorech secernující parietální buňky, kde jsou v kyselém prostředí aktivovány na účinnou formu a kovalentní vazbou blokují aktivované protonové pumpy. Tento farmakologický mechanismus je důležitý v praxi. Největšího účinku léku je dosaženo, když v okamžiku aktivace pumpy již koluje v krevní plazmě. K maximální aktivaci protonových pump dochází prvním ranním jídlem po nočním lačnění. Podání PPI minimálně 30 minut před snídaní zajistí optimální efekt; v případě dvou denních dávek má být večerní požitá raději před večeří než na noc. S opakovaným podáváním se efekt léčby zvyšuje, jak jsou neaktivní enzymy postupně aktivovány. K vyrovnanému stavu dochází po 4–5denním podávání. Po vysazení léčby trvá až 48 hodin, než dojde k plnému návratu produkce kyseliny.

V klinické účinnosti v léčbě vředové choroby žaludku a dvanácterníku není mezi dostupnými preparáty výraznější rozdíl. **Pantoprazol**

a **lansoprazol** mají méně potenciálních interakcí s jinou medikací než první dostupný inhibitor **omeprazol**. Pantoprazol *in vitro* neinterferuje s metabolismem clopidogrelu a nevede ke snížení jeho dostupnosti a antiagregační účinnosti. **Esomeprazol**, jako nejnověji dostupný PPI na českém trhu, je v některých parametrech při léčbě refluxní choroby jícnu a jejích komplikací mírně účinnější než ostatní dostupné preparáty. Léčba se podává většinou po dobu 4–8 týdnů. Vředy žaludeční by měly být bioprotovány a endoskopicky kontrolovány do doby úplného zhojení.

Ve vývoji inhibitorům protonové pumpy předcházely látky blokující histaminové receptory žaludeční parietální buňky (H2 blokátory) (**famotidin** 1–2× 20–40 mg, **ranitidin** 1–2× 150–300 mg). Histaminová cesta je jen jeden z možných mechanismů stimulace parietální buňky ke tvorbě kyseliny, a proto je jejich efekt o něco nižší a ustupují do pozadí. Prakticky se používají při intoleranci inhibitorů protonové pumpy nebo v kombinaci léčbě špatně se hojících lezí. Někteří nemocní s funkční dyspepsií nebo gastropatií mohou mít na H2 blokátory lepší odpověď než na jiné medikamenty. Relativně málo použitelné jsou v prevenci poškození sliznice medikamenty nebo stresem (dominantně vagová stimulace).

Jako doplňková léčba je někdy využíván **sukralfát**. Tato látka v kyselém prostředí žaludku vytváří pevný ochranný film na vředovém defektu a brání tak dalšímu kontaktu s kyselinou. S nástupem účinnějších léků ovlivňujících tvorbu kyseliny se ale jeho význam snížil. **Antacida**, tj. léky neutralizující již vytvořenou kyselinu, mají jen okrajový a doplňkový význam pro léčbu dyspeptických potíží, nedokážou defekt sliznice zahojit ani nemají vliv preventivní.

Eradikace *Helicobacter pylori*

Základem léčby vředové choroby při průkazu infekce *H. pylori* je eradikační terapie. K eradikaci je indikován i pacient, který má někdy v minulosti diagnostikovaný vřed, má potíže nebo vyžaduje dlouhodobou léčbu nesteroidními antiflogistiky. Eradikace má být zvážena i v případě dlouhodobé antisekretční terapie. Kromě vředové choroby je aktivní pátrání po infekci a její eradikace plně indikována u pacientů s karcinomem žaludku po chirurgické léčbě, u příbuzných 1. stupně nemocných s karcinomem žaludku, při prokázané atrofické gastritidě a MALTomech žaludku. V ostatních případech náhodně prokázané infekce je eradikace možná. Základem eradikační léčby je kombinace inhi-

Tabulka 2. Eradikační režimy *H. pylori* dostupné v ambulantní praxi

Režim 1. volby
Inhibitor protonové pumpy + 2 antibiotika
■ Omeprazol 20 mg 2x denně / Lanzoprazol 30 mg 2x denně / Pantoprazol 40 mg 2x denně / Esomeprazol 20 mg 2x denně +
■ Amoxicilin 1000 mg 2x denně +
■ Klaritromycin 500 mg 2x denně (nebo místo něj Metronidazol 500 mg 2x denně)
Režim 2. volby
Jako 2. volbu lze doporučit tu kombinaci, která nebyla použita, a to po dobu 10 dnů.
Před terapií 2. volby je vhodné vyšetření kultivace do speciálního média a citlivosti in vitro.
Alternativou je režim:
■ Inhibitor protonové pumpy 2x denně +
■ Amoxicilin 1000 mg 2x denně +
■ Ciprofloxacin 2x denně po 10 dnů (celosvětově je více zkušeností s levofloxacinem 2x 500 mg, ale ten je v ČR dostupný jen na mimořádný dovoz a není hrazen z veřejného zdravotního pojištění).
Další možnosti terapie:
■ Sekvenční léčba
1. fáze PPI 2x denně + Amoxicilin 1 000 mg 2x denně 5 dní
2. fáze PPI 2x denně + Klaritromycin 500 mg 2x denně + ornidazol/metronidazol 500 mg 2x denně
■ Vysokodávkovaná dvojitá léčba (po selhání předchozích kombinací)
■ Dvojnásobná dávka PPI 4x denně + Amoxicilin 750 mg 4x denně

bitoru protonové pumpy se dvěma antibiotiky, obvykle po dobu 7 dnů (Tabulka 2).

Důležitá je dobrá motivace pacienta ke spolupráci při užívání eradikačního režimu. Předčasné ukončení může vést k neúspěchu a vzniku rezistence. Informovanost o možných nežádoucích účincích antibiotické terapie a snaha o ovlivnění např. probiotiky mohou být nápomocné. Účinnost eradikace by měla být nejdříve za 4 týdny po ukončení zkontrolována buď při endoskopii, je-li indikována, nebo dechovým testem nebo antigenem ve stolici.

Gastritida, gastropatie

Pojem *gastritida* (*gastritis*, zánět žaludku) je relativně často zmiňován v popisu potíží nemocných, názvu klinické diagnózy, endoskopickém nálezu i biotických vzorcích. V užším slova smyslu jde o zánětlivé změny žaludeční sliznice viděné při histopatologickém vyšetření odebraného vzorku sliznice. Biotické hodnocení gastritidy používá zvláštní klasifikace. Gastritida spojená s infekcí *H. pylori* má významný vztah k vývoji peptického vředu a vzácně i atrofie a karcinomu. Korelace mezi patologem popsaným nálezem gastritidy a dyspeptickými potížemi je velmi nízká. Mnoho pacientů s histologicky prokázanou gastritidou je asymptomatických a mají i normální vzhled žaludku při endoskopii. Jiné změny žaludeční sliznice, které mají minimum zánětlivé infiltrace, ale současně patrné eroze či hyperplazie, se označují jako **gastropatie** reaktivní či hyperplastické. Na jejich vzniku se podílí mnoho faktorů (medikace, toxiny včetně alkoholu, stres, portální hypertenze, reflux žluči i jiné). Zde může být endoskopický obraz výrazný, i když není specifický. Symptomy asociová-

né s endoskopickým a histologickým nálezem gastropatie nemusí být žádné, nebo mohou spadat do širokého spektra dyspeptických potíží. Významné překrývání je s **funkční dyspepsií**. V léčbě se snažíme o odstranění vyvolávajících vlivů (je-li to možné). Farmakoterapie je symptomatická užívající antisekreční léky, antacida, sukralfát nebo prokinetika, tj. léky stimulující motilitu trávicího traktu progradním směrem. Stimulují vyprazdňování žaludku zvýšením amplitudy kontrakcí a antroduodenální koordinaci. Místo prokinetik je převážně pro léčbu symptomů asociovaných s předpokládanou poruchou motility – regurgitace, pocit nadmutí, postprandiální plnosti, nauzea. Dobrý symptomatický efekt může mít **itoprid** (3x 50 mg před jídlem) s převážným působením na zlepšení evakuace žaludku. **Metoclopramid** (3x 10 mg) a **domperidon** (3x 10 mg) mohou mít vyšší výskyt nežádoucích účinků. Vždy je třeba uvážit individuální přínos léku pro pacienta, sledovat efekt léčby a případné nežádoucí účinky

Polékové poškození žaludku

V posledních letech narůstá význam žaludečního poškození vlivem užívané medikace. Nejvýznamnější roli mají nesteroidní analgetika/antiflogistika (NSA) včetně kyseliny acetylsalicylové (ASA). Hojně jsou podávány u řady bolestivých onemocnění, převážně degenerativních změn pohybového aparátu, zánětlivých revmatických chorob a bolestí hlavy i vnitřních orgánů. Kyselina acetylsalicylová (ASA) v malé dávce je podávána pro antiagregační efekt v léčbě a prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Nejzávažnější je riziko vzniku slizničního poškození s následnými komplikacemi, jako krvácení

Obrázek 2. NSA hemorhagická gastropatie

a perforace. Nežádoucí působení NSA na žaludeční sliznici se označuje termínem gastropatie z nesteroidních antiflogistik. Klinicky zjevné potíže se vyskytnou u 3–5 % nemocných užívajících NSA, závažné komplikace postihnou až 1 %. Kromě žaludeční sliznice může být postižena i sliznice tenkého a tlustého střeva (obrázek 2).

Riziko vyvolání poškození žaludeční sliznice je závislé na typu NSA. Dle působení na enzymy tvořící prostaglandiny lze rozlišit široce působící neselektivní inhibitory cyklooxygenázy (COX) – klasická nesteroidní analgetika/antiflogistika (např. kyselina acetylsalicylová, ibuprofen, diclofenac, piroxicam) a látky více působící jen na zánětem vyvolanou reakci s menším ovlivněním obranných mechanismů – preferenčně COX2 selektivní (meloxicam, nimesulid). Zde je pozorováno snížení nežádoucích účinků na sliznici o cca 15–20 %. Ještě více COX2 selektivní látky, tzv. coxiby, měly sice dále snížený negativní vliv na žaludeční sliznici, ale byl u nich pozorován větší výskyt kardiovaskulárních příhod a jejich použití je velmi omezeno.

Účinek NSA na sliznici trávicího traktu je především systémový – vstřebané léčivo působí cestou krevního řečiště v jednotlivých orgánech. Místní podráždění sliznice kontaktem s lékem je omezené jen na nejzákladnější preparáty. Aplikace jinou cestou než ústy (např. čípkem či injekcí) je tak mylně pokládána za bezpečnou. Přínos je jen ve vynechání přímého dráždění sliznice. Příznaky poškození sliznice žaludku mají pestrý obraz. Nežádoucí účinky mohou být až v 80 % bez potíží a mohou se projevit až komplikacemi. Klasické potíže jako při vředech nemusí být přítomny, spíše převládají velmi nespecifické obtíže. Svým působením proti bolesti mohou tyto léky též zmírňovat případnou rovnou bolest vyvolanou vznikem vředu.

Prevence zahrnuje použití léku proti bolesti z jiné skupiny, použití co nejmenší dávky

Tabulka 3. Rizikové faktory pro NSAID gastropatii

	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 3x
Kombinace NSA s ASA, antikoagulancií, kortikoidy, antidepresivy	NSA potlačuje antitrombotický efekt ASA
Infekce <i>Helicobacter pylori</i>	Nezávislé rizikové faktory
Nespecifické střevní záněty	
Alkoholici a silní kuřáci	

NSA po limitovanou dobu, výběr konkrétního preparátu dle individuálního rizika (tabulka 3) a v případě zvýšeného rizika podání současné ochranné medikace inhibitoru protonové pumpy (omeprazol 20 mg, esomeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg). Je-li předpokládána dlouhodobá potřeba užívání NSA, je vhodné vyšetřit *H. pylori* a v případě positivity eradikovat. Důležitý je zákaz kouření a omezení alkoholu.

Empirická léčba nemocí žaludku a horního dyspeptického syndromu

U pacientů, kteří nemají anamnézu organického onemocnění ani alarmující příznaky, je možné zahájit terapii empiricky. Důležité je poučení pacienta o nutnosti kontroly a případné úpravy postupu při změně charakteru potíží nebo nedostatečné účinnosti zavedené empirické terapie. Je-li v popředí potíží pocit bolesti nebo dyskomfortu v horní části břicha zahajujeme léčbu inhibitory protonové pumpy nebo H2 blokátory v jedné denní dávce. Jsou-li současně přítomné symptomy, které mohou být asociované s poruchou motility, je možné přidat prokinetika. Efekt terapie vyhodnotíme při kontrole pacienta za 2–4 týdny. V případě

efektu léčby navrhujeme udržovací dávku léků po dobu 4–8 týdnů a jejich postupné vysazení. Pokud obtíže přetrvávají, znovu přehodnotíme úvodní pracovní diagnózu, můžeme změnit terapii na dobu 2–4 týdnů nebo rovnou indikovat další vyšetření, zejména endoskopii. U nemocných užívajících NSAID lze postupovat empiricky v závislosti na intenzitě symptomů. Vymizí-li potíže po vysazení potenciálně rizikové medikace a krátkodobém podávání antisekrecčních léků, není další došetřování obvykle nutné. Lze-li předpokládat opakovanou potřebu NSAID i nadále a potíže se vrátí, pak je nutné další došetření. Léčba funkční dyspepsie po vyloučení organické příčiny je dominantně symptomatická. Empiricky se kromě snahy o úpravu životosprávy a omezení stresové zátěže zkouší efekt jednotlivých preparátů antisekrecčních léků, prokinetik, antidepresiv a dalších symptomatických léků.

Polypy z fundických žlázek

Náhodným nálezem, s kterým se setkáváme při gastroskopii stále častěji, jsou vícečetné drobné polypy žaludečního těla a fundu. Histologicky jde většinou o tzv. polypy ze žlázek fundu (fundic gland polyps) (obrázek 3). V publikovaných velkých sériích pacientů jsou nalézány v 3–4 % gastroskopických nálezů. Je to nejčastější nález z polypů v horní části trávicího traktu. Jejich vznik je pravděpodobně významně asociovan s dlouhodobým užíváním inhibitorů protonové pumpy (OR 4–9). Dle současných poznatků jde o zcela benigní nález bez potenciálního rizika vývoje dysplazie a malignity. Výjimečně mohou dosáhnout větších rozměrů a být zdrojem anemizace. Jen v těchto případech je indikováno jejich endoskopické odstranění. Většinou stačí odebrání biopsie z největších a při potvrzení diagnózy nejsou nutná žádná zvláštní opatření. Nejsou známe

podklady pro to, zda vůbec a kdy je vhodné nález endoskopicky kontrolovat. Po vysazení PPI je popisována regrese jejich velikosti i počtu.

Závěr

Nemoci žaludku se podílejí na významné části gastroenterologických problémů v ambulantní praxi. Dominující je péče o pacienty s horním dyspeptickým syndromem. U pacientů s funkční dyspepsií při absenci rizikových faktorů je léčba symptomatická a někdy i zdlouhavá a problematická. Při podezření na vředovou chorobu nebo polékovou gastropatii je diagnostika a léčba většinou založena na nálezech z endoskopického vyšetření v korelaci s anamnézou. Kromě režimových a stravovacích opatření má v terapii nejdůležitější postavení podávání léků blokujících tvorbu kyseliny solné – inhibitorů protonové pumpy. Pro přístup k pacientovi a základní terapeutické kroky lze dobře využít publikované doporučené postupy.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) koncepčního rozvoje výzkumné organizace 65269705 (FN Brno)

Literatura

- Seifert B, Dítě P, Bureš J, et al. Gastroenterologie. Doporučení diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře. Novelizace 2012. Společnost všeobecného lékařství. Praha 2012.
- Vakil N, Moayyedi P, Fennerty BM, Halley N. Limited value of alarm features in the diagnosis of upper gastrointestinal malignancy: Systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2006; 131: 390–401.
- Feldman M, Friedman LS, Brandt. Eds. Sleisenger and For- dtrans's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management. Saunders Elsevier Philadelphia 2010, 9th ed.
- Marshall B, Warren J. Unidentified curver bacili in the stomachs of patients with gastritis and peptic ulcer. *Lancet* 1984; 1: 1311–1315.
- Malfertheiner P, Chan FKL, McColl KEL. Peptic ulcer disease. *Lancet* 2009; 374: 1449–1461.
- Seifert B. Prevence nežádoucích účinků nesteroidních antinflogistik a kyseliny acetylsalicylové. *Farmakoterapie* 2006; 2: 523–526.
- Zelter A. Fundic gland polyps and association with proton pump inhibitor intake: a prospective study in 1,780 endoscopies. *Dig Dis Sci*. 2011; 56(6): 1743–1748.

Článek přijat redakcí: 27. 8. 2012

Článek přijat k publikaci: 31. 10. 2012

Obrázek 3. Žaludeční polypy ze žlázek fundu

MUDr. Radek Kroupa, Ph.D.

Interní gastroenterologická klinika FN
Brno a LF MU v Brně
Jihlavská 20, 602 00 Brno
rkroupa@fnbrno.cz

