



Tab. 5. Rizikové faktory vzniku gastropatie

Rizikové faktory pro vznik gastropatie	Možné řešení NSA gastropatie
vředová choroba v anamnéze (i rodinné)	■ preferenční inhibitory COX-2
krvácení do horní části GIT v anamnéze	■ snížení dávky NSA + tramadol
přítomnost <i>Helicobacter pylori</i>	■ časový faktor × záměna (individuální snášenlivost)
nespecifické střevní záněty	■ selektivní inhibitory COX-2
NSA užívaná ve vysokých dávkách a kombinacích	■ NSA + blokátory protonové pumpy (neúčinné k ochraně distální části tenkého střeva a tlustého střeva)
současná terapie s vysokými dávkami kortikoidů, antiagregancii, antikoagulancii, SSRI	■ NSA + syntetická analoga prostaglandinů (misoprostol)
věk nad 65 let	■ paracetamol, opioidy, kombinace
kouření, alkoholismus	■ lokální aplikace NSA
	■ metamizol
	■ koanalgetika
	■ nefarmakologické ovlivnění bolesti

odpovědných za regenerační vlastnosti sliznice. Problematika cytoprotektivních a agresivních faktorů vůči GIT však není jednoduchá. Zjištěna byla celá řada dalších působků a endogenních látek hrajících významnou roli při ochraně sliznice GIT. Tyto mediátory, jako jsou růstové faktory, oxid dusnatý, calcitonin gene-related peptid, jakož i některé střevní hormony včetně gastrinu, cholecystokininu, ghrelinu a peptidu uvolňujícího gastrin, chrání žaludeční sliznici před poškozením agresivními faktory. Toto ochranné působení střevních hormonů bývá přičítáno uvolnění prostaglandinů nebo aktivaci sensorických nervů, při podání NSA tato cytoprotektivita mizí v důsledku deplece PG (Vane et Botting, 1998; Brzozowski et al., 2005).

Nejčastějším nežádoucím účinkem v oblasti GIT je dyspepsie. Klinicky se manifestuje bolestí v oblasti břicha, především epigastria, nauzeou, zvracením. Pozorovány jsou mikroeroze a eroze sliznice žaludku (slizniční defekt omezující se pouze na mukózu, nikoli na hlubší partie stěny GIT),

dvanáctníku i střeva. Nejzávažnějším projevem je pak vznik ulcerace (defekt pronikající přes mukózu a submukózu do hlubších vrstev stěny) obvykle v oblasti gastroduodena a z toho rezultující riziko krvácení. Při něm je typickým doprovodným příznakem černá charakteristicky zapáchající průjmovitá stolice s obsahem natrávené krve, tzv. meléna, eventuálně zvracení ještě nenatrávené krve. Perforace stěny, v níž může vyústit vředová choroba gastroduodena, vyvolává náhlou příhodu břišní, která může mít fatální průběh. Ten vyplývá buď z hemoragického šoku, peritonitidy, sepse nebo kombinace těchto závažných příhod. Interval mezi začátkem užívání NSA a vznikem slizničních lézí je velmi variabilní, od několika dnů až po roky, v počáteční fázi se objevují eroze a vřídky. Ty obvykle rychle vymizí po ukončení podávání NSA. Může však dojít k hojení fibrózním procesem se vznikem zúženin nebo transverzálních membrán s následným rozvojem poruch střevní pasáže. Systémový efekt NSA je pro vznik