

Spis treści

Streszczenie.....	3
Summary.....	4
Wstęp.....	5
1. Etiologia i patogeneza choroby wrzodowej.....	6
1.1 Zakażenie <i>Helicobacter pylori</i>	6
1.2 Niesteroidowe leki przeciwzapalne.....	7
1.3 Stres.....	7
1.4 Czynniki genetyczne.....	9
1.5 Używki.....	9
2. Objawy choroby wrzodowej.....	12
3. Metody leczenia choroby wrzodowej.....	12
3.1 Leczenie zachowawcze	13
3.2 Leczenie farmakologiczne.....	13
3.3 Leczenie operacyjne.....	17
4. Podsumowanie.....	18
5. Spis tabel.....	19
6. Bibliografia	20

Streszczenie

Głównym celem pracy było przedstawienie dostępnej i stosowanej farmakoterapii w leczeniu choroby wrzodowej.

We wstępie zaprezentowano etiologię i patogenezę choroby wrzodowej. W szczególności opisano wpływ i znaczenie w powstawaniu choroby bakterii *Helicobacter pylori*, a także niesteroidowe leki przeciwzapalne. Istotną rolę w powstawaniu wrzodów żołądka odgrywa również stres, stosowaniu używek i czynników genetycznych.

W dalszej części pracy opisano najczęściej występujące objawy i sposoby diagnozowania choroby wrzodowej. Obszernie scharakteryzowano dostępne metody leczenia dzieląc je na leczenie zachowawcze, leczenie operacyjne oraz leczenie farmakologiczne ze szczegółowym omówieniem rodzajów stosowanych leków takich jak:

- ✓ Leki zmniejszające wytwarzanie kwasu solnego
- ✓ Środki zobojętniające
- ✓ Leki okrywające powierzchnię wrzodu trawiennego
- ✓ Leki zwalczające zakażenie *Helicobacter pylori*.

Bardzo dokładnie przedstawiono schemat leczenia przeciwbakteryjnego skierowanego przeciwko *Helicobacter pylori*.

W ostatniej części pracy przedstawiono krótką historię choroby wrzodowej, opisano wpływ rozwoju medycyny na zapobieganie i skuteczne leczenie wrzodów. Przeanalizowano aktualne statystyki dotyczące zapadalności na tę chorobę i prognozy na przyszłość.

The summary

The main objective of this work was to present available and used pharmacotherapies of treating gastric disease. The introduction presents etiology and pathogenesis of gastric disease. The detailed focus was on the influence and the process of creating the bacteria *Helicobacter Pylori*, as well as non-steroids anti-inflammation medicines. The factor which plays an important role in developing gastric diseases is stress, the use of stimulants and genetic factors.

Further chapters describe the most common symptoms of gastric diseases as well as the ways to treat them. The treatments are divided into: conservative therapy, surgeries and pharmacological treatment including specified description of medicines such as:

- ✓ Medicines limiting production of salt acid,
- ✓ Neutralizers,
- ✓ Medicines covering the surface of anastomotic ulcer
- ✓ Medicines controlling infection of *Helicobacter Pylori*

The scheme of treatments against *Helicobacter* was presented very precisely.

In the last part you can read the short story of the gastric disease, and the influence of development of medicine on preventing and the effective gastric diseases therapy. You can find the analysis of the current statistics about illnesses and future prognosis.

Słowa kluczowe

Choroba wrzodowa żołądka, *Helicobacter pylori*, Farmakoterapia, NLPZ, Inhibitory Na^+/K^+ -ATPazy, Antagoniści receptorów H_2

Wstęp

Choroba wrzodowa staje się coraz częstszym problemem wśród wielu chorób przewlekłych przewodu pokarmowego. Niezdrowy styl życia, ciągły pośpiech, notoryczny brak czasu, stres to główne przyczyny chorób cywilizacyjnych do których niewątpliwie zaliczamy chorobę wrzodową. Wielu chorych nie jest świadomych tego, że ostra choroba wrzodowa może spowodować poważne zagrożenie zdrowia a nawet życia. Nieleczona, może uszkodzić naczynia krwionośne żołądka i wywołać krwotok, a nawet spowodować przebicie do otrzewnej lub sąsiednich narządów zwłaszcza do trzustki (tzw. perforacja) Należy pamiętać, że nierzadko choroba wrzodowa nie daje żadnych dolegliwości. Jej istnienie sygnalizuje dopiero wystąpienie powikłań choroby. Przez lata pojawiały się różne teorie dotyczące pochodzenia wrzodów żołądka. Ich autorzy wskazywali na czynniki dziedziczne, nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, stres, nieprawidłowe żywienie i wiele innych. Obecnie wiadomo, że główną przyczyną schorzenia jest obecność w żołądku bakterii *Helicobacter pylori*.

Wpływ *Helicobacter pylori* na rozwój choroby wrzodowej odkryli w 1983 dwaj australijscy naukowcy, Marshall i Warren. Początkowo nie było wiadomo, czy bakteria ta ma działanie chorobotwórcze. By je udowodnić, Marshall wypił zawiesinę zawierającą hodowlę bakterii, przez co nabawił się ostrego zapalenia żołądka¹. Lepsze potwierdzenie nie było potrzebne. Warto wspomnieć, że Walery Jaworski, polski lekarz; profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego, już w roku 1886 (albo w 1894) stwierdził obecność bakterii w żołądku pacjenta cierpiącego na chorobę wrzodową. Jego odkrycie nie zostało jednak docenione i poszło w zapomnienie.²

Celem pracy jest opis etiologii i patogenezы choroby wrzodowej. Szczegółowo przedstawię czynniki przyczyniające się do powstawania wrzodów z uwzględnieniem badań potwierdzających znaczącą rolę w etiopatogenezie choroby wrzodowej infekcją *Helicobacter pylori*.

W dalszej części pracy wskażę jakie objawy powinny nas zaniepokoić i skłonić do rozpoczęcia wczesnej diagnostyki choroby wrzodowej.

Następnie omówię wszystkie dostępne i najczęściej stosowane metody leczenia i obszernie przedstawię rolę farmakoterapii w leczeniu choroby wrzodowej.

¹ <http://www.pierwszapotoc.com/nobel-za-helicobacter-pylori/>

² https://pl.wikipedia.org/wiki/Walery_Jaworski

1. Etiologia i patogeneza choroby wrzodowej.

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy jest najczęściej występującą chorobą przewodu pokarmowego. Jest zaliczana do schorzeń cywilizacyjnych i społecznych, ponieważ w jej etiopatogenezie duże znaczenie przypisuje się czynnikom środowiskowym. Wrzodem trawiennym nazywamy ograniczony ubytek sięgający w głąb poza blaszkę mięśniową błony śluzowej żołądka z naciekiem zapalnym i martwicą skrzepową w otoczeniu^[3]. O chorobie wrzodowej mówimy wtedy, gdy występuje cykliczne pojawianie się wrzodów w żołądku lub dwunastnicy.

1.1 Zakazenie *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori jest uważana za najczęstszą przyczyną powstawania choroby wrzodowej. Obejmuje ona około 50% ludności świata^[4]. Największy odsetek występowania tej bakterii jest w krajach rozwijających się ze względu na panujące tam złe warunki socjoekonomiczne; mieszkaniowe, zanieczyszczoną wodę, dużą liczebność rodzin. Rezerwuarem *Helicobacter pylori* jest człowiek, u którego bakterie bytują w środowisku mikroaerofilnym pod warstwą śluzu pokrywającą komórki nabłonkowe w części przed odźwiernikowej żołądka. Bakteria ta wytwarza ureazę - enzym rozkładający mocznik do amoniaku i dwutlenku węgla. W środowisku wodnym amoniak tworzy jony amoniowe o oddziaływaniu zasadowym, dzięki czemu *Helicobacter pylori* może przetrwać w kwaśnym środowisku żołądka. Bakterie przenoszą się z człowieka do człowieka. Do zakażenia dochodzi przeważnie w dzieciństwie w obrębie własnej rodziny (między rodzicami a dziećmi lub między rodzeństwem).^[5]

U większości osób bakteria ta rozwija się bezobjawowo. Ocenia się, że tylko u 10% do 20% ludzi u których stwierdzono tą bakterię powstają wrzody żołądka i dwunastnicy. Do zakażenia dochodzi na drodze pokarmowej, najczęściej przed osiągnięciem 10 roku życia ale obecność *Helicobacter pylori* utrzymuje się przez całe życie. Do zakażenia dochodzi drogą:

- gastro - oralną,
- oralno - oralną,
- fekalno - oralną.

Aby rozpoznać *Helicobacter pylori* należy wykonać badania inwazyjne lub nieinwazyjne. Do badań inwazyjnych zaliczamy gastroskopie z biopsją i String test. Do nieinwazyjnych urazowy test oddechowy lub oparty na tej samej zasadzie test moczu, badanie śliny, krwi oraz kału^[6].

³ Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne: stan wiedzy na rok 2011*, wyd. Kraków: Medycyna Praktyczna, 2011, str. 860

⁴ Głuszek S. *Chirurgia: podręcznik dla studentów nauk o zdrowiu*, wyd. CzelejSp z o.o., 2008, str. 271

⁵ Dr. Hab.n.med. Celinska – Cedro D.: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dot. diagnostyki i leczenia zakażenia *Helicobacter pylori*. *Med. Prakt.*, 2014;5 str. 46

⁶ Głuszek S. *Chirurgia: podręcznik dla studentów nauk o zdrowiu*, wyd. Czelej., 2008, str. 272

1.2 Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ)

Drugim i bardzo powszechnym czynnikiem powstawania choroby wrzodowej są niesteroidowe leki przeciwzapalne. Są one najczęściej stosowanymi lekami na świecie. Wszystkie NLPZ łącznie z aspiryną uszkadzają błonę śluzową żołądka wywołując liczne objawy niepożądane. Leki te hamują wytwarzanie prostoglandyn PGE2 i PG12, a to znosi ich działanie ochronne na błonę śluzową przewodu pokarmowego. Obniża także wydzielanie śluzu i uwalnianie wodorowęglanów, co ułatwia działanie czynników uszkadzających błonę śluzową.^[7]

Do grupy NLPZ zaliczmy:

- kwasy karboksylowe
 - ✓ kwas salicylowy i salicylany (polopiryna i aspiryna)
 - ✓ kwas arylooctowy (diklofenak)
 - ✓ karbocykliczne i heterocykliczne (indometacyna)
 - ✓ kwasy arylopropionowe (ibuprofen)
 - ✓ pochodne kwasu fenamowego (kwas menfenamowy)
 - ✓ pochodne kwaspirazonowego (ketorolak)

oraz związki nie będące kwasami karboksylowymi:

- pirazolony (metamizol)
- oksykamy (piroksykam)
- koksyby (celekoksyb)
- leki o różnych strukturach^[8]

Zdarza się, że już po 2 tygodniach stosowania leków z tej grupy w badaniu endoskopowym można stwierdzić zapalenia, nadżerki i owrzodzenia w obrębie żołądka.

1.3 Stres

Stresem nazywamy nagłe zaburzenie równowagi organizmu, które wpływa nie tylko na psychikę człowieka ale także na cały jego organizm.

Stresorem są bodźce egzo i endogenne np:

- gwałtowne przeżycia emocjonalne
- urazy fizyczne
- oparzenia (wrzód Curlinga)
- zabiegi chirurgiczne.

⁷Dr. Hab.n.med.Celinska – Cedro D.: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dot. diagnostyki i leczenia zakażenia *Helicobacter pylori*. Med. Prakt., 2014;5 str. 48

⁸https://pl.wikipedia.org/wiki/Niesteroidowe_leki_przeciwzapalne

Owrzodzenia będące następstwem stresu różnią się od choroby wrzodowej pod względem czynnika etiologicznego jak i przebiegu klinicznego.

Są to wrzody mnogie nieraz bezobjawowe z częstymi powikłaniami takimi jak perforacja i krwawienia. Czynniki fizyczne i psychiczne działając na układ nerwowy wywołują zmiany w mózgu, które są w kontakcie z ośrodkami w podwzgórzu i rdzeniu. Zmiany te wywołują zaburzenia w zakresie wydzielania soku żołądkowego, motoryki żołądka i dwunastnicy.

Szczegółowy podział czynników stresogennych i ich wpływ na organizm przedstawiono na podstawie schematu podanego przez Jenneweina i Hammera.⁹

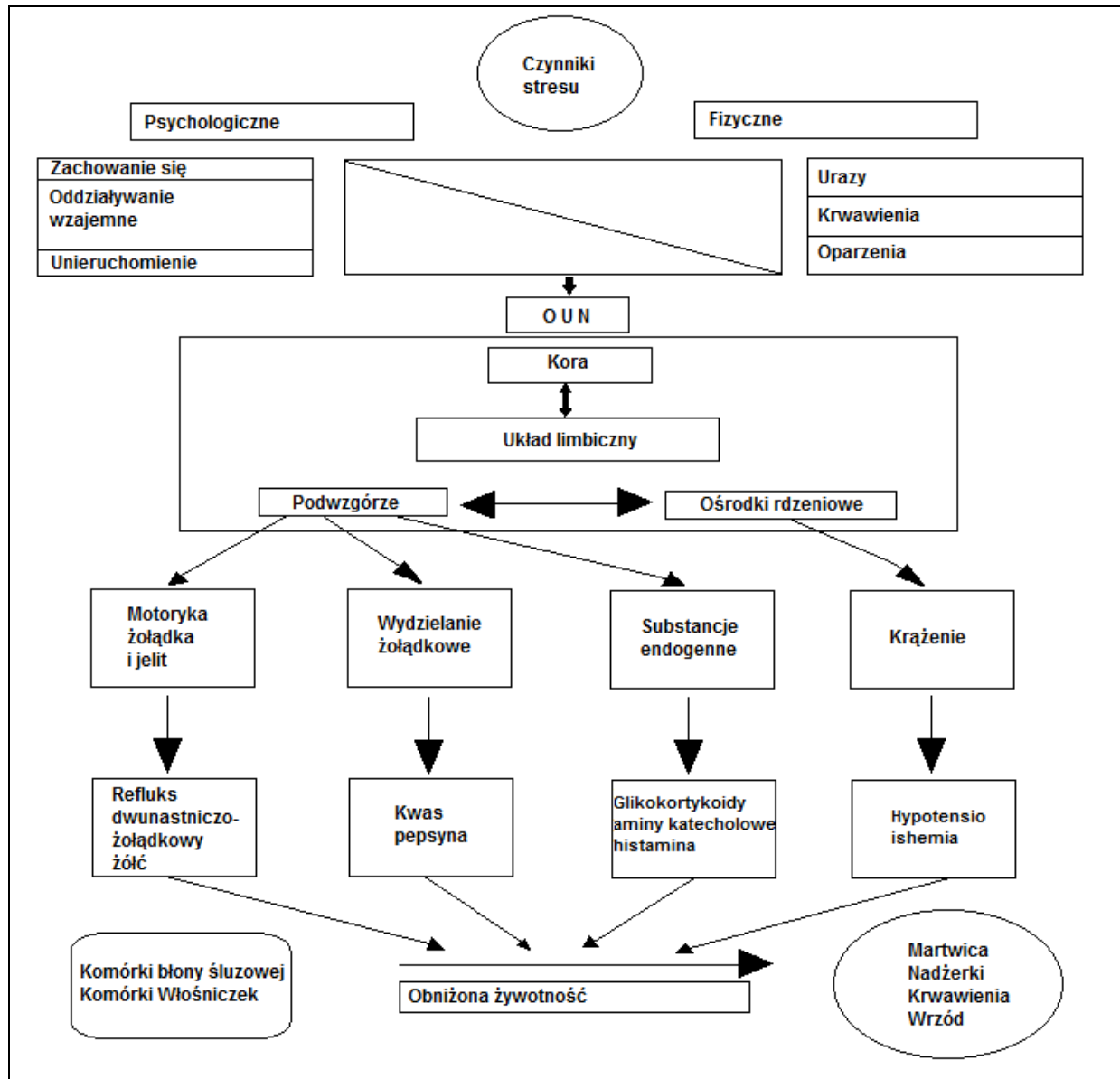


Tabela 1.
Źródło: Stres wg schematu Jenneweina i Hammera(210): Ibidem, str.63

⁹ Stasiewicz Jan.: *Podstawy Patogenetyczne leczenia chorób przewodu pokarmowego*: wyd. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1985, str.62

1.4 Czynniki genetyczne

Choroba wrzodowa w bardzo dużym procencie może być dziedziczna. Dotyczy ona liczby komórek okładzinowych żołądka wytwarzających kwas solny oraz ich reakcje na działania gastryny.

Osoby z grupą krwi 0 są bardziej narażone na choroby, ponieważ determinant antygenowy - antygen Lewis b jest receptorem na komórkach nabłonkowych żołądka co sprzyja przyleganiu do nich bakterii *Helicobacter pylori* i warunkuje chorobotwórcze działanie bakterii.¹⁰

1.5 Używki

Używki to kolejne czynniki sprzyjające powstawaniu choroby wrzodowej. Do najbardziej powszechnych należą

- palenie tytoniu
- alkohol
- kawa

Palacze papierosów częściej zapadają na chorobę wrzodową, mają częstsze nawroty choroby a nisza wrzodowa goi się u nich trudniej. Decyduje o tym wiele przyczyn, w tym działanie składników dymu tytoniowego na wydzielanie żołądkowe i trzustkowe oraz na przepływ krwi w naczyniach ściany żołądka.

Tradycyjnie uważało się, że choroba wrzodowa może być spowodowana przez nieprawidłowe żywienie (np. spożywanie potraw tłustych lub z dużą ilością przypraw) oraz nadużywanie alkoholu. Obecnie wiadomo, że sposób żywienia nie ma wpływu na powstawanie choroby wrzodowej. Natomiast spożywanie niektórych potraw i picie niektórych napojów alkoholowych może nasilić dolegliwości związane z wrzodem poprzez działanie drażniące na nerwy czuciowe zlokalizowane w uszkodzonej ścianie żołądka lub dwunastnicy.

W tabeli przedstawiono ogólny wpływ czynników środowiskowych na chorobę wrzodową

¹⁰Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne: stan wiedzy na rok 2011*, wyd. Kraków: Medycyna Praktyczna, 2011, str. 861

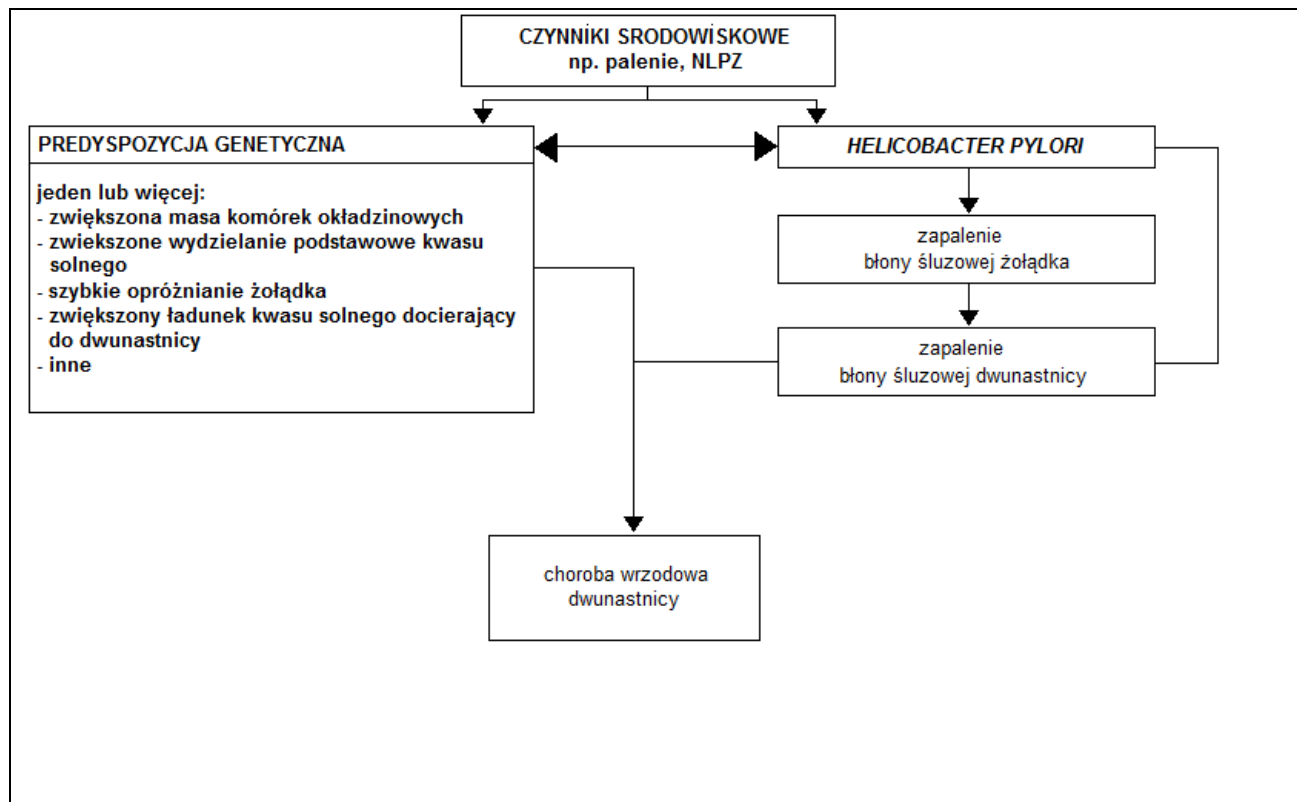


Tabela 2.

Źródło: Gabriele BianchiPorro: *Gastroenterologia i Hepatologia*, wyd. Czelej, 2003 str. 190

2. Objawy choroby wrzodowej.

Do głównych objawów choroby wrzodowej należy silny ból lub dyskomfort w nadbrzuszu. Pacjenci opisują go jako gniojący, drążący nierzadko bardzo silny przypominający kolkę.

W chorobie wrzodowej żołądka ból umiejscawia się w dołku podsercowym, w nadbrzuszu lub lewym podżebrzu, promieniując do pleców lub lewej części nadbrzusza. Wrzód dwunastnicy umiejscawia się w nadbrzuszu i na lewo od linii środkowej ciała a promieniuje do pleców i prawej części nadbrzusza.

We wrzodzie żołądka ból występuje zazwyczaj 30 do 60 minut po posiłku a we wrzodzie dwunastnicy od 1 do 3 godzin po posiłku i znika po zażyciu leków alkalizujących i po spożyciu pokarmu. Bóle te najczęściej występują w nocy lub nad ranem tzw. bóle głodowe.¹¹

Innymi objawem są:

- ✓ nudności i wymioty – występują stosunkowo rzadko, raczej w młodszym wieku. Jeżeli wymioty są krwiste lub fusowate świadczą o krwawieniu z górnego odcinka przewodu pokarmowego.
- ✓ zaparcia - występują częściej u osób z chorobą wrzodową dwunastnicy, mogą je nasilać leki alkalizujące.
- ✓ biegunki - charakterystyczne dla wrzodów powstających na tle dużego wydzielania gastryny
- ✓ utrata masy ciała - występuje u wszystkich osób w okresie zaostrzenia choroby. Spowodowane jest to nieprawidłową dietą lub ograniczeniem posiłków z obawy przed bólem.¹²

Podstawowym badaniem, które umożliwia rozpoznanie choroby wrzodowej jest badanie endoskopowe z celowaną biopsją. Znaczenie może mieć również badanie radiologiczne górnego odcinka przewodu pokarmowego i test na obecność krwi utajonej w stolcu. Ważne jest także przeprowadzenie dokładnego wywiadu z pacjentem.^[13]

3. Metody leczenia choroby wrzodowej.

Leczenie niepowikłanej choroby wrzodowej ma na celu ustąpienie dolegliwości bólowych, szybszy proces gojenia się owrzodzenia, nie dopuszczenie do powikłań i nawrotów choroby.

¹¹Noszczyk W. *Chirurgia* 2 wyd. lek. PZWL, Warszawa 2005, str. 764

¹²Głuszek S. *Chirurgia: podręcznik dla studentów nauk o zdrowiu*, wyd. Czelej, 2008, str. 278-279

¹³Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne: stan wiedzy na rok 2011*, wyd. Kraków: Medycyna Praktyczna, 2011, str. 862

3.1 Leczenie zachowawcze

Podstawowym sposobem leczenia choroby wrzodowej jest leczenie zachowawcze. Dzięki uregulowanemu trybowi życia, leczeniu dietetycznemu oraz leczeniu farmakologicznemu możemy uzyskać ulgę od bólu oraz szybsze gojenie się wrzodu. Należy regularnie spożywać posiłki z ograniczeniem potraw, które wywołują lub zwiększają dolegliwości. Nie zaleca się spożywania dużej ilości produktów mlecznych ponieważ wysoka ilość wapnia może doprowadzić do zwiększonego wydzielania soku żołądkowego. Należy spożywać pokarmy bogate we włókna roślinne. Zaleca się zaprzestanie palenia tytoniu oraz ograniczenie spożywanie alkoholu.¹⁴

3.2 Leczenie farmakologiczne.

W leczeniu choroby wrzodowej stosuje się następujące grupy leków:

- Antagoniści receptorów H₂
- Leki cholinolityczne
- Inhibitory pompy protonowej
- Analogi prostaglandyn
- Środki zobojętniające
- Leki okrywające powierzchnię wrzodu trawiennego
- Leki zwalczające zakażenie *Helicobacter pylori*

Antagoniści receptorów H₂ - zmniejszają wytwarzanie kwasu solnego pod wpływem histaminy. Hamują również wydzielanie kwasu solnego stymulowane przez gastrynę oraz acetylocholinę. Bardzo ograniczają wydzielanie nocne kwasu solnego. Pozwala to na zagojenie się błony śluzowej. Leki te wchłaniają się dobrze z przewodu pokarmowego. A natychmiastowe stężenie w surowicy jest po 1-3 godzin od podania . Stosowanie tych preparatów skutkuje dość szybkim wycofywaniem się dolegliwości.

U 80% - 90% pacjentów uzyskuje się wygojenie wrzodów dwunastnicy w czasie 4 tygodni podaży leków, nieco mniej skuteczne są w chorobie wrzodowej żołądka.

Antagoniści receptorów H₂ podawane są w postaci tabletek oraz preparatów dożylnych. Należą do nich takie leki jak ranitydyna , famotydyna i najstarszy lek cymetydyna.

DAWKOWANIE:

Ranitydyna: 2 razy dziennie po 150 miligramów

Famotydyna : 1 raz 40 miligramów na dobę

Cymetydyna: 600 – 1200 miligramów na 24 godziny w dawkach podzielonych

Najczęściej działania nie pożądane powoduje cymetydyna, która może spowodować zaburzenia świadomości, omamy, zaburzenia mowy, majaczenie oraz śpiączkę. Objawy te mogą wystąpić u osób po 55 roku życia a także z chorą wątrobą i nerkami. Długie podawanie

¹⁴ Walewska E. Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, wyd. lek. PZWL, Warszawa 2006-2012, str. 408

cymetydyny może spowodować zaburzenia hormonalne u mężczyzn i mlekokotek u kobiet. Pozostałe leki mają skutki uboczne głównie ze strony układu pokarmowego.¹⁵

Pobudzenie układu przywspółczulnego zwiększa wydzielanie kwasu solnego i nasila czynność skurczową żołądka, dlatego też w chorobie wrzodowej stosowane są leki cholinolityczne.

Leki cholinolityczne to grupa leków do których zaliczamy atropinę która zmniejsza dolegliwości w chorobie wrzodowej głównie przez działanie rozkurczowe oraz pirenzepine (selektywny antagonist receptorów muskarynowych M_1), która zmniejsza wydzielanie kwasu solnego oraz pepsyny, soku trzustkowego i śluzu. Pirenzepina jest stosowana doustnie w dawkach 100 mg do 150 mg w dwóch dawkach, przed śniadaniem i przed snem. Obecnie stosowana jest bardzo rzadko.

Najsilniej działającą grupą leków hamujących działanie kwasu solnego są **inhibitory pompy protonowej (blokery Na^+/K^+ -ATPazy)**. Są to najpopularniejsze leki zmniejszające kwaśność treści żołądkowej. Obecne inhibitory pompy protonowej są lekami prekursorowymi.

Działanie inhibitorów pompy protonowej polega na nieodwracalnym zahamowaniu transportu jonów wodorowych i związku z tym zatrzymania powstawania kwasu solnego. Leki te działają długotrwale ponieważ zatrzymują wytwarzanie kwasu solnego do czasu powstania nowego nośnika jonów. Kontakt z kwasem solnym w jamie żołądka prowadzi do ich uczynnienia ale w nieodpowiednim miejscu, ponieważ mogą one działać tylko w bezpośrednim sąsiedztwie cząsteczki ATPazy. Dlatego podawane są w postaci preparatów uwalnianych w jelicie. Powinny być przyjmowane przed jedzeniem lub w czasie posiłku kiedy aktywność komórek okładzinowych jest możliwie wysoka. Nie wpływają na wydzielanie pepsyny ani na opróżnianie żołądka. Pobudzają wydzielanie gastryny. Inhibitory pompy protonowej są metabolizowane w wątrobie, a metabolity są wydalane z moczem i kałem.

Do najczęściej stosowanych preparatów należą: Omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol.

Najczęściej stosowane dawki wynoszą:

- omeprazol: w chorobie wrzodowej zwykle 20-40 mg/24 h; w stanach hipersekcji kwasu solnego od 60 mg raz na 24 h aż do 120 mg 3 razy na 24 h,
- lansoprazol: w chorobie wrzodowej i refluksowej 15 - 30 mg/24 h, w zespołach hipersekcji kwasu solnego 60-180 mg/24 h w 1 lub 2 dawkach dobowych,
- pantoprazol: doustnie 40-80 mg/ 24 h, dożylnie 40 mg/ 24 h.
- rabeprazol: w chorobie wrzodowej 20 mg/ 24 h, w stanach hipersekcji 60 mg 1 lub 2 razy na 24 h.
- esomeprazol: w chorobie wrzodowej 40 mg/24 h. W chorobie refluksowej 20-40 mg na 24 h

¹⁵ Kostowski W., Herman Z. S. Farmakologia 1 wyd. lek. PZWL, Warszawa 2010, str. 657

Do działań niepożądanych leków z tej grupy należą bóle i zawroty głowy, biegunki bądź zaparcia, Może także dojść do kolki brzusznej a także mogą wywołać zmiany uczuleniowe.

Wykazują one również szereg interakcji między lekowych np. omeprazol nasila działanie cyklosporyny, acenokumarolu, fenytoiny. W przypadku stosowania go z wyżej wymienionymi lekami należy monitorować stężenie tych leków w surowicy krwi.¹⁶

Analogi prostaglandyn nasilają mechanizmy chroniące błonę śluzową żołądka przed działaniem soku żołądkowego. Głównym lekiem z tej grupy jest misoprostol, który zwiększa wydzielanie śluzu, hamuje wzmożone wydzielanie soku żołądkowego i kwasu solnego. Ponadto ułatwia regenerację i gojenie się uszkodzonej błony śluzowej. Lek ten szczególnie przydatny jest przy leczeniu i zapobieganiu owrzodzeń spowodowanych stosowaniem NLPZ. Zalecana dawka 200 mg dziennie przez 4 tygodnie.

Środki zobojętniające to leki, które neutralizują kwas solny, zapobiegają zapaleniu, przyspieszają gojenie nadżerek i łagodzą ból. Są to słabo zasadowe sole, tlenki lub wodorotlenki wiążące kwas solny w odpowiedni chlorek z wydzieleniem cząsteczki słabego kwasu lub wody.¹⁷

Nie należy systematycznie ich stosować. Mogą utrudniać wchłanianie innych leków takich jak leki cholinolityczne lub antybiotyki. U chorych z niewydolnością nerek mogą spowodować zasadowicę. Utrzymują się one w żołądku nie dłużej niż 40 do 60 minut.

Do leków neutralizujących zaliczamy związki glinu, które mogą powodować zaparcia, stosowane przez dłuższy czas mogą utrudniać wchłanianie fosforanów, co prowadzi do osłabienia mięśni i uszkodzenia kości. Jednym z leków należącym do tej grupy jest wodorowęglan sodu działający długotrwale i stosunkowo szybko.

Związki zobojętniające kwas solny mogą być łączone z alginianami, które mają za zadanie pokryć błonę śluzową żołądka warstwą chroniącą przed kwasem solnym, który może dostawać się do przełyku i powodować zgagę. Stosowanie tych leków ogranicza się do doraźnego likwidowania dolegliwości takich jak pieczenie, bóle żołądka, zgaga.

Leki okrywające powierzchnię wrzodu trawiennego to koloidalny związek bizmutu i sukralfat. Jednym z leków jest Ulgastran.

Związki bizmutu – cytrynian potasowo-bizmutawy działa przeciw bakteryjnie na *Helicobacter pylori* jednak nie wystarczy to do eradykacji tego drobnoustroju. Poza tym pobudzają syntezę prostaglandyn.

Lek podaje się 4 razy dziennie W trakcie ich stosowania nie powinno się zażywać leków neutralizujących i pić mleka. Kuracja trwa 4 tygodnie.

Sukralfat jest to połączenie wodorotlenku glinu z wielosiarczanem sacharozy. Tworzy barierę ochronną przed działaniem kwasu solnego, pepsyny i kwasów żółciowych na owrzodzenie. Ułatwia gojenie uszkodzonej błony śluzowej.

Podstawowa dawka sukralfatu wynosi 1 gram 3 razy dziennie, godzinę przed posiłkiem.

Do działań niepożądanych związku bizmutu i glinu zaliczamy: zaparcia, nudności, biegunki, suchość w ustach.

¹⁶ Kostowski W., Herman Z. S. Farmakologia 1 wyd. lek. PZWL, Warszawa 2010, str. 653-655

¹⁷ Kostowski W., Herman Z. S. Farmakologia 1 wyd. lek. PZWL, Warszawa 2010, str. 658

Leki zwalczające zakażenie *Helicobacter pylori*

Stosowanie eradykacji wprowadza się u osób, u których zakażenie *Helicobacter pylori* zostało potwierdzone w badaniach. W doborze leków powinno się kierować wrażliwością *Helicobacter pylori* na antybiotyki. Rzadko jednak wykonuje się takie badania. Zwykle rozpoczyna się kurację empiryczną.

W tabeli nr 3 przedstawiono schematy leczenia. W każdym schemacie występują inhibitory pompy protonowej (IPP) oraz antybiotyki. Ze względu na problem z narastającą opornością *Helicobacter pylori* na klarytromycynę zaleca się unikanie tego preparatu w leczeniu, szczególnie w Polsce, gdzie oporność na ten antybiotyk przekracza 20%. Szczególnie dobre wyniki można osiągnąć w terapii sekwencyjnej gdzie w pierwszych dniach podaje się IPP z amoksycyliną a od 6 doby IPP z klarytromycyną metronidazolem.

Również dobre efekty przynosi schemat terapii poczwórnej z solami bizmutu. Nie są to jednak schematy pierwszego rzutu. Badania wskazują na korzystne efekty wdrożenia do terapii eradykacyjnej probiotyków. Zmniejszają one częstość działań niepożądanych i zwiększają skuteczność eradykacji.

W przypadku dwukrotnego niepowodzenia eradykacji zaleca się ustalenie *wrażliwości* na antybiotyki.¹⁸

¹⁸ Bartnik W., Celińska-Cedro D., Dzieniszewski J., Łaszewicz W., Mach T., Przytułski K., Skrzydło-Radomańska B.: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące diagnostyki i leczenia *Helicobacter pylori*. Med. Prakt., 2014; 5: str. 52-54

Schemat leczenia przeciwbakteryjnego skierowanego przeciwko *helicobacter pylori* na obszarze z opornością szczepów bakteryjnych na klarytromycynę >20%

Leczenie pierwszego wyboru
Terapia potrójna bez klarytromycyny (10 dni) IPP- dawka standardowa 2 x dz, Amoksycylina - 1,0 g 2 x dz, Metronidazol - 0.5 g 2 x dz.
Terapia poczwórna z bizmutem (10-14 dni) IPP-dawka standardowa 2 x dz, Cytrynian bizmutu - 2-4 x dz, Tetracyklina - 0,5 g 4 x dz. Metronidazol - 0,5 g 3 x dz.
Terapia sekwencyjna (10 dni) Dzień 1.-5.: IPP - dawka standardowa 2 x dz, Amoksycylina - 1,0 g 2 x dz, Dzień 6.-10.: IPP - dawka standardowa 2 x dz, Klarytromycyna - 0,5 g 2 x dz Tynidazol lub metronidazol, 0,5 g 2 x dz.
Terapia poczwórna bez bizmutu (14 dni) IPP-dawka standardowa 2 x dz, Amoksycylina-1,0 g 2 x dz, Klarytromycyna-0,5 g 2 x dz, Tynidazol lub metronidazol - 0,5 g 2 x dz.
Leczenie drugiego wyboru
Terapia poczwórna z bizmutem (jw.)
Terapia sekwencyjna (jw.)
Terapia potrójna z lewofloksacyną (10 dni) IPP - dawka standardowa 2 x dz, Amoksycylina - 1,0 g 2 x dz, Lewofloksacyna - 0,25 g 2 x dz, IPP – inhibitor pompy protonowej

Tabela 3.

Źródło: Bartnik W., Celińska-Cedro D., Dzieniszewski J., Łaszewicz W., Mach T., Przytułski K., Skrzydło-Radomańska B.: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące diagnostyki i leczenia *Helicobacter pylori*. Med. Prakt., 2014; 5: str 54

3.3 Leczenie operacyjne.

Leczenie operacyjne dotyczy obecnie powikłań choroby wrzodowej, takich jak krwawienie z wrzodu żołądka i dwunastnicy, perforacji i zwężeniu odźwiernika.

Zasadniczo wyróżnia się 3 metody leczenia:

- resekcja - zabieg polegający na usunięciu fragmentu żołądka objętego wrzodem.
- wagotomia – przecięcie części nerwów biegnących do żołądka co ograniczy wydzielanie soku żołądkowego
- resekcja z wagotomią

Wszystkie te zabiegi można wykonywać sposobem otwartym lub laparoskopowym. Obecnie metody chirurgicznego leczenia są wypierane przez mniej inwazyjne typu endoskopowego. Wskazaniem do leczenia metodą endoskopową jest czynne krwawienie z wrzodu żołądka.¹⁹

¹⁹ Noszczyk W. *Chirurgia* 2 wyd. lek. PZWL, Warszawa 2005

4. Podsumowanie.

Zgodnie z obecnymi wyjaśnieniami wrzód trawienny to uszkodzenie błony śluzowej z towarzyszącym naciekiem zapalnym oraz martwicą, która sięga do blaszki mięśniowej błony śluzowej. Głównym czynnikiem sprawczym jest *Helicobacter pylori* odpowiedzialna za 70% przypadków wrzodów żołądka i 92% wrzodów dwunastnicy.

Do innych przyczyn zaliczamy kwas solny, pepsyne, NLPZ oraz czynniki środowiskowe które mogą powodować 5% - 20% przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy. Skłonność do wrzodów możemy również odziedziczyć – u 50 % osób choroba występuje rodzinie. Większe skłonności do niej mają też (30-40 proc.) osoby z grupą krwi 0²⁰.

W walce z chorobą wrzodową istotną rolę odgrywa, odpowiednia dieta i styl życia, niemniej jednak, bardzo ważną rolę odgrywa leczenie farmakologiczne w skład którego wchodzi takie grupy leków jak:

- Antagoniści receptorów H₂
- Leki cholinolityczne
- Inhibitory pompy protonowej
- Analogi prostaglandyn
- Środki zobojętniające
- Leki okrywające powierzchnię wrzodu trawiennego
- Leki zwalczające zakażenie *Helicobacter pylori*.

Chociaż zapadalność na chorobę wrzodową zmniejsza się, raczej nie jest prawdopodobne aby zniknęła w przyszłości.²¹

²⁰ http://www.poradnikzdrowie.pl/zdrowie/uklad-pokarmowy/wrzody-zoladka-prawdy-mity-krazace-na-temat-choroby-wrzodowej-zoladka_35933.html

²¹ Bianchi Porro G: *Gastroenterologia i Hepatologia*, wyd. Czelej, 2003 str. 189

5. Spis tabel

Tabela 1. Szczegółowy podział czynników stresogennych i ich wpływ na organizm.....	6
Tabela 2 Wpływ czynników środowiskowych na chorobę wrzodową	8
Tabela 3 Schemat leczenia przeciwbakteryjnego skierowanego przeciwko <i>Helicobacter pylori</i>	13

Bibliografia

1. Walewska E. Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, wyd. lek. PZWL, Warszawa 2006-2012
2. Janiec W. Kompendium farmakologii. Warszawa 2015, wyd.4 PZWL.
3. Aleksandrowicz R., Ciszek B, Krasucki K. Anatomia człowieka-repetitorium. wyd. PZWL Warszawa 2014, wyd.1
4. Narkiewicz O., Moryś J. Anatomia człowieka Tom I-IV Warszawa 2010, wyd.1
5. Attridge Rebecca L., Miller M I., Moote Rebecca. Choroby wewnętrzne. Przewodnik postępowania klinicznego. Wyd. Via Medica 2014.
6. Szczeklik E.A. Diagnostyka ogólna chorób wewnętrznych wyd. PZWL, Warszawa.
7. Szczeklik A. Interna Szczeklika Podręcznik chorób wewnętrznych 2015, wyd. Medycyna Praktyczna.
8. Karcz D.: Chirurgia endoskopowa w diagnostyce i leczeniu schorzeń układu pokarmowego. Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2007
9. Lawrence P.F.: Chirurgia specjalistyczna. Urban & Partner, Wrocław 1999
10. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne: stan wiedzy na rok 2011*, wyd. Kraków: Medycyna Praktyczna, 2011
11. Głuszek S. *Chirurgia: podręcznik dla studentów nauk o zdrowiu*, wyd. Czelej, 2008
12. Noszczyk W. *Chirurgia* 2 wyd. lek. PZWL, Warszawa 2005
13. Bianchi Porro G: *Gastroloenterologia i Hepatologia*, wyd. Czelej, 2003
14. Kostowski W., Herman Z. S. Farmakologia 1 wyd. lek. PZWL, Warszawa 2010
15. Celinska – Cedro D.: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dot. diagnostyki i leczenia zakażenia *Helicobacter pylori*. Medycyna Praktyczna, 2014; 5 str 47
16. Stasiewicz J.: *Podstawy Patogenetyczne leczenia chorób przewodu pokarmowego*: wyd. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, W-wa 1985
17. Walewska E. Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, wyd. PZWL, Warszawa 2006-2012