

Nemzetközi konszenzus alapján

Trombotikus események megelőzése IBD-ben

A gyulladásos bélbetegségek (IBD) számos komorbiditással társulhatnak. Az elmúlt években nagy hangsúlyt fektettek az IBD-s betegek fokozott vénás és artériás tromboembóliás rizikójára, melynek háttérében a megváltozott patofiziológiájú vérárvadási kaskád véleményezhető. Célunk az aktuálisan rendelkezésre álló evidencián alapuló irányelvek, tromboembóliás események prevenciósi lehetőségeinek áttekintése, összefoglalása volt. A nemzetközi konszenzus értelmében a trombotikus adverz események kockázata a megfelelően kiválasztott terápiával, a remisszió elérésével, adekvát tromboprolifaxissal szignifikáns mértékben csökkenthető.

A Crohn-betegség (CD) és a colitis ulcerosa (CU) dominánsan intesztinális érintettséget mutató szisztémás gyulladásos megbetegedés, amely bizonyítottan fokozza mind a vénás, mind az artériás trombozisos előfordulását (1).

Az adverz események kialakulásáért számos tényező felelős. Ilyen – vénás eredet esetén – a jól ismert Virchow-triász (hiperkoagulabilitás, endotelsérülés, véráramlás megváltozása), míg az artériákat érintő elzáródások leggyakrabban a gyulladásos állapot fennállása által akcelerált ateroszklerózis következtében alakulnak ki.

IRÁNYELVEK

2020 májusában született konszenzus eredményeként a legfontosabb szempontokat magában foglaló, a klinikusok által a mindennapokban is egyszerűen alkalmazható irányelveket fogalmaztak meg. Ezekben figyelembe vették a trombozisos epidemiológiáját IBD-s betegek körében, valamint ezen események megelőzését is (1).

Célunk – az említett konszenzushoz hasonlóan – a rendelkezésre álló ismeretek alapján áttekinteni a gyulladásos bélbetegségek tromboembóliás ri-

zifikátorait, az azokat potenciálisan csökkentő tényezőket megismerni, összefoglalni, alkalmazásukhoz támogatást adni.

RIZIKÓTÉNYEZŐK

Gyulladásos bélbetegségeknél 2,2-szer gyakrabban fordul elő mélyvénás trombozisos (MVT), tüdőembólia (TE), mint a nem IBD-s betegek körében (2). Fontos, hogy a CD- és a CU-betegek egyformán veszélyeztetettek, kivéve a hospitalizált betegeket, ahol a CU-s betegek rizikója bizonyult fokozottabbnak (3).

2. táblázat. Vénás trombotikus események kockázati tényezői (1)

Major kockázati tényezők	Minor kockázati tényezők
• Aktív malignitás	• Közel múltban (3 hónapon belüli) műtéti beavatkozás (30 percnél kevesebb ideig tartó anesztézia)
• Közel múltban (3 hónapon belüli) műtéti beavatkozás (30 percnél tovább tartó anesztézia)	• Vénás katéter
• Az alsó végtagok traumás sérülése	• Idősebb életkor (65 év felett)
• Magas kockázatú trombofilia (pl. antifoszfolipid-szindróma, antitrombinhiány)	• Terhesség és post-partum időszak (2 hónap)
• Immobilizáció (hospitalizáció alatt ágyhoz kötöttség >3 nap)	• Ösztrogént tartalmazó orális fogamzásgátlók
	• Hormonpótló terápia
	• Alacsony kockázatú trombofilia (pl. V. faktor Leiden-polimorfizmus, protrombin génmutáció)
	• Vénás tromboembólia az anamnézisében
	• Hiperhomociszteinémia
	• Hosszú utazások

1. táblázat. 2020-as nemzetközi konszenzus megállapításai, evidenciaszintek (1)

Állítás	Egyetértés	Evidenciaszint
1. állítás: Gyulladásos bélbetegséghez 2x nagyobb eséllyel társul vénás tromboembóliás (VTE) esemény.	94%	2+
2. állítás: Az IBD-ben szenvedő betegeket a VTE kockázati tényezőire szűrni szükséges.	100%	4
3. állítás: A VTE kockázata IBD-ben szenvedő betegeknél a betegség aktivitásától függően fokozódik, ez a kockázat kórházi kezelés alatt is emelkedett.	100%	2-
4. állítás: Az IBD-ben szenvedő betegeket – bármely okból történő – kórházi kezelés alatt tromboprolifaxisban kell részesíteni. Az alacsony molekulatömegű heparin (LMWH) vagy fondaparinux előnyösebb az alacsony dóziszú frakcionált heparinnál. A profilaxis a hospitalizáció végéig ajánlott. A hosszabb ideig tartó profilaxist azoknál a betegeknél szükséges mérlegelni, akiknél jelen van a magas rizikójú VTE-kockázati tényező.	89%	2+
5. állítás: A járóbetegknél megfontolandó a tromboprolifaxis alkalmazása aktív IBD esetén, ha ismert VTE-kockázati tényező. A profilaxist a remissziós állapot eléréséig szükséges folytatni.	95%	4
6. állítás: A tromboprolifaxis nem növeli tovább az IBD-asszociált gasztrointesztinális vérzés kockázatát aktív betegségben szenvedő betegeknél.	100%	2+
7. állítás: Az IBD fennállása kismértékben, de statisztikailag szignifikánsan emeli az artériás trombotikus események rizikóját, különösen aktív betegségben szenvedő fiatal betegeknél.	100%	2++
8. állítás: A cerebrovaszkuláris események és az iszkémiás szívbetegség kockázata a nőbetegek körében emelkedett bizonyítottan, a férfiakat kevésbé/nem érinti.	94%	2++
9. állítás: A perifériás artériás megbetegedések kockázata mérsékelten emelkedett, különösképpen a fiatal Crohn-betegségben szenvedő betegek esetén.	87%	2+
10. állítás: A mezenterialis iszkémia kockázata fokozott IBD-ben szenvedő betegeknél, különösen a colitis ulcerosában szenvedő fiatal betegeknél.	93%	2+
11. állítás: A betegség aktivitásának folyamatos kontrollja fontos eszköz a vénás és artériás trombozisos események kockázatának csökkentésében.	93%	4
12. állítás: A szív- és érrendszeri betegségek ismert kockázati tényezőit aktívan szűrni, kontrollálni szükséges IBD-s betegek esetében.	100%	4
13. állítás: Az 5-aminoszalicilsavval (5-ASA), tiopurinokkal, metotrexáttal kapcsolatosan korlátozott bizonyíték áll rendelkezésre a VTE kockázatára gyakorolt hatásra vonatkozóan IBD-s betegeknél.	100%	3
14. állítás: Az 5-ASA csökkenti az iszkémiás szívbetegség kockázatát IBD-ben szenvedő betegeknél, különösen hosszú távú alkalmazás esetén.	100%	2-
15. állítás: A kortikoszteroid-kezelés fokozott kockázatot jelent vénás és artériás trombotikus események kialakulására IBD-ben szenvedő betegeknél.	100%	2++
16. állítás: Az anti-TNF-szerek alkalmazása a VTE kockázatának csökkenésével hozható összefüggésbe IBD-s betegek esetében.	100%	2+
17. állítás: Az anti-TNF-szerek potenciálisan csökkenthetik az artériás események előfordulásának kockázatát IBD-s betegeknél.	94%	2+
18. állítás: A tofacitinib dóziszfüggő módon megnövekedett VTE-kockázattal járhat a VTE kockázati tényezőivel rendelkező rheumatoid arthritisben szenvedő betegeknél. A rendelkezésre álló adatok szerint colitis ulcerosában szenvedő tofacitinibbel kezelt betegek esetében nem figyelték meg a VTE kockázatának növekedését.	100%	1+
19. állítás: A tofacitinibkezelés nem jár együtt súlyos adverz események fokozott kockázatával colitis ulcerosás betegek körében.	100%	1-

VTE: vénás tromboembóliás esemény, IBD: inflammatory bowel disease – gyulladásos bélbetegség, LMWH: alacsony molekulatömegű heparin, anti-TNF: anti-tumor nekrozis faktor, ASA: aminoszalícilsav

Számos örökölt és/vagy szerzett tényező vezethet a vénás tromboembóliás események (VTE) kialakulásához, ezért fontos az IBD-s betegek alapos szűrése. A VTE különböző kategóriákba sorolható, a szerzett faktorok jelenlététől függően lehet provokált vagy nem provokált, ill. tranzienst (pl. műtét) vagy perzisztáló (pl. antifoszfolipid-szindróma). Ha a VTE kiváltója egy tranzienst faktor, a VTE rekurranziája ritkábban fordul elő, míg ha egy perzisztáló tényező okozza (pl. malignitás), a kockázat nagyobb, ami a hosszú távú antikoaguláns terápia mellett szólhat.

A trombofilia kockázata nem magasabb IBD esetén (1), így a rutinszűrés a betegségre nem ajánlott, csak ha a remisszióban lévő betegnél a VTE-esemény háttérében nem állt provokáló tényező, illetve egyéb rizikófaktort sem sikerült azonosítani. A szerzett rizikófaktorokra való szűrés minden IBD-s beteg esetében szükséges (1), ezentúl a tranzienst tényezők időszakos újraértékelése is elengedhetetlen (fellángolás, hospitalizáció, műtét stb.). A kockázat felmérésére számos rizikóbecslő modell (Risk Assessment Model – RAM) került kialakításra, de a legtöbb modellben maga az IBD nem szerepel. Mindössze két RAM veszi számításba az IBD-t, az egyik a hasi műtét utáni, a másik az elbocsátást követő VTE-rizikót méri fel (4), de ezek nem validáltak, így további vizsgálatok szükségesek.

A rizikófaktorokhoz hasonlóan kiemelt jelentőséggel bír az alapbetegség aktivitása, valamint a kórházi kezelés is. Megfigyelések szerint az IBD-s betegek körében gyakrabban történt VTE relapszus esetén, mint remissziós állapotban (5). A VTE kockázata szignifikánsan magasabb

fellángolás idején a várandós nők körében is (6). A kórházi kezelést igénylő IBD-s betegeknél szintén magasabb volt a VTE kialakulásának esélye, mint a hospitalizált, nem IBD-s betegek körében (1). A VTE rizikója azon betegeknél volt a legkifejezettebb, akik az alapbetegségük miatt műtéten estek át (7). Egy nagy betegszámú retrospektív kohorszvizsgálatban (n=24 182) hasi műtéten átesett IBD-s beteg esetében predisponáló tényezőként szerepelt a preoperatív transzfúzió, a kortikoszteroid-kezelés, a fistulák miatti műtéti beavatkozás, valamint a hosszabb műtéti idő. A major hasi műtéten átesett IBD-s betegeknél a VTE kockázata 6 héten keresztül fennmarad (1), így esetükben a tromboprolifaxis 2–8 hétig alkalmazandó.

TROMBOPROLIFAXIS

Nemzetközi ajánlások szerint minden kórházi kezelésben részesülő IBD-s beteg esetén javasolt az antikoagulálás, függetlenül a hospitalizáció indikációjától, melyet az intézeti tartózkodás végéig szükséges alkalmazni. Hosszabb ideig tartó profilaktikus kezelés azon betegeknél jön szóba, akik egyszerre több major rizikófaktorral is rendelkeznek. A VTE és a pulmonális embólia (PE) megelőzésében a kis molekulatömegű heparin (LMWH) vagy a fondaparinux alkalmazását részesítik előnyben (8). A direkt orális antikoagulánsok (DOAC) a megnövekedett vérzéses rizikó miatt nem bizonyultak előnyösebbnek az LMWH-val szemben, így hospitalizáció során nem számíthatnak elsőként választandó szernek. A ko-

> Folytatás a 10. oldalról

rábbi feltételezésekkel ellentétben számos tanulmány igazolta, hogy az IBD-s betegek tromboprofilaxisában alkalmazott LMWH nem mutatott összefüggést vérzéses adverz események kialakulásával, továbbá a posztoperatív vérzést sem befolyásolta. Azonban alkalmazása emelheti az egyéb lokalizációjú (pl. peptikus fekély, vérző tumorok) vérzések kockázatát (1).

Bármely rizikótényező jelenlétében, közép-/súlyos aktivitással rendelkező, különösen veszélyeztetett kategóriába sorolható, ambuláns ellátásban részt vevő IBD-s betegek esetében ajánlott a profilaxis alkalmazása egészen addig, amíg a provokáló tényező fennáll, vagy a beteg remiszióba nem kerül.

ÉRRENDSZERI BETEGSÉGEK RIZIKÓJA

Az IBD-s betegek relatív alacsonyabb átlagéletkora miatt a kardiális vaszkuláris megbetegedéshez (CVD) gyakorta asszociált tényezők (pl. diabétesz, dohányzás, hiperlipidémia, obesitas, hipertónia) ritkábban fordulnak elő. Ennek ellenére IBD-ben nagyobb a CVD prevalenciája, továbbá szignifikánsan nagyobb az akut artériás trombozisz kockázata, ideértve az iszkémiás szívbetegséget (ISZB), az akut miokardiális infarktust (AMI), a perifériás artériás betegséget (PAD) és a cerebrovaszkuláris kórképeket (9). Az utóbbi kettő rizikója magasabb volt a Crohn-betegek között. Pozitív összefüggés látható a betegség aktivitása és az artériás trombotikus események gyakorisága között – CD- és CU-betegek esetén egyaránt (9). A cerebrovaszkuláris események a nőkben gyakoribbak, ami a nemek közti hormonális eltéréseknek tulajdonítható (10). A PAD fiatalabb, aktivitást mutató Crohn-betegekben bizonyult gyakoribbnak. A kórkép kockázata az életkor előrehaladtával enyhe csökkenést

Kellő odafigyeléssel, folyamatos monitorozással, komorbiditások, rizikófaktorok felismerésével kezelőorvosként számos eszköz áll rendelkezésre az artériás és vénás tromboembóliás események, a potenciálisan életet veszélyeztető komplikációk megelőzésére



mutat. A mezenteriális iszkémia csaknem hatszor gyakrabban fordul elő fiatal IBD-s betegekben, és kétszer gyakoribb CU-s betegek körében (1).

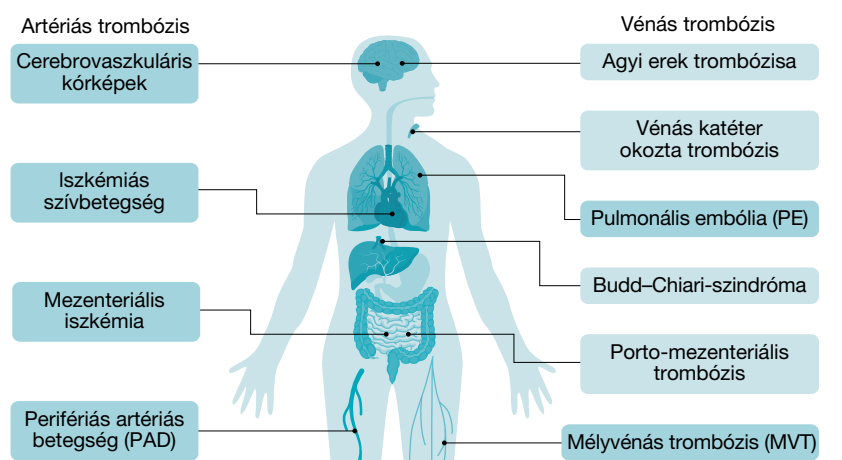
ASZPIRIN ÉS SZTATIN

A CVD primer prevenciójának része az alacsony dózisu aszpirin használata, azonban a sztatinek használatával az aszpirin hatékonysága megkérdőjeleződött. 70 év felett primer prevencióként történő alkalmazása nem ajánlott, azonban megfontolandó fiatalabb betegek esetében, akik magas CVD-rizikót jelentő tényezővel (pl. hipertónia, hiperkoleszterinémia) rendelkeznek (1).

GYÓGYSZERES TERÁPIÁK HATÁSA

Az utóbbi években számos vizsgálat foglalkozott az IBD-ben használt 5-ASA (aminoszalicil-sav), tiopurinok, illetve a metotrexát vénás és artériás tromboembóliás eseményekre kifejtett potenciális hatásával. Bár

2. ábra. Vénás és artériás trombozisz lokalizációi IBD-s betegekben. (A gyakoribb lokalizációk sötétebb színnel, az atipikus lokalizációk világosabb színnel jelölve)



in vitro mindhárom szer biztató eredményeket adott, a metotrexát folátsupplementáció hiányában hiperhomociszteinémiát okozhat, amely protrombotikus állapotot hozhat létre, így ennek alkalmazása esetén fontos odafigyelni a megfelelő folsavpótlásra (11). Egy dán vizsgálat szerint az 5-ASA-val hosszú ideig kezelt betegekben jelentősen ritkábban fordult elő ISZB (12).

Az IBD-terápia másik jelentős alappillére a kortikoszteroidok használata, így több vizsgálat is foglalkozott ezek potenciálisan kifejtett (anti) trombotikus hatásával. A tanulmányok zöme alapján szteroidkezelés mellett szignifikánsan gyakoribb mint azokban, akik ilyen kezelést nem kaptak (12–14).

BIOLOGIAI TERÁPIÁK

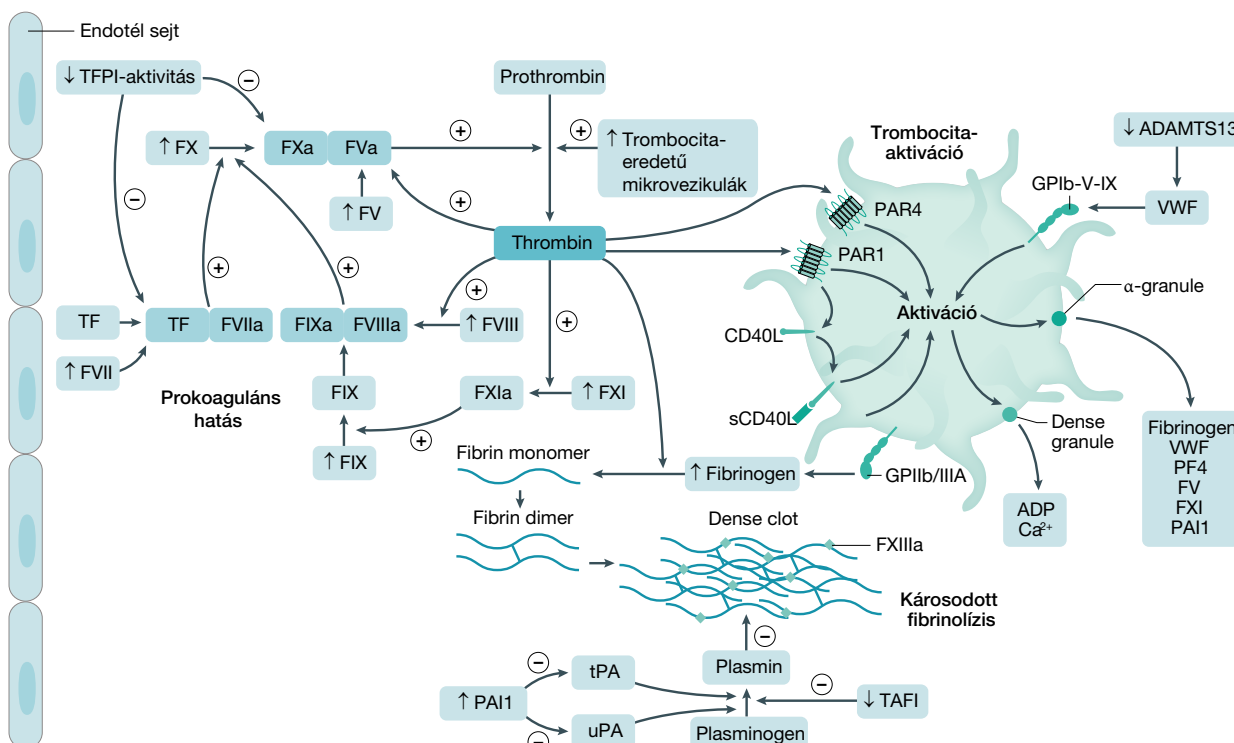
Ezzel szemben anti-TNF-terápia mellett kisebb valószínűséggel alakul ki mind vénás, mind artériás kardiovaszkuláris esemény (15, 16). Az újabb biológiai terápiás szerekkel (ustekinumab, vedolizumab) kapcsolatban jelenleg nem áll rendelkezésre elég információ az egyértelmű konklúziók megállapításához.

A JAK-gátló szerekkel kezelt CU-s betegek esetében ez idáig nem igazolódott fokozott VTE, PE és ezzel kapcsolatos fokozott mortalitás (1). Ennek ellenére alkalmazásakor fokozott óvatosság, körültekintés, egyéni rizikófelmérés, folyamatos monitorozás szükséges a tofacitinib alkalmazása során, szem előtt tartva a legkisebb effektív dózis megválasztását.

MEGBESZÉLÉS

A gyulladós bélbetegek kezelése, gondozása élethosszig tartó feladat a klinikusok számára. A tünetek kezelésén, a remisszió elérésén és fenntartásán kívül sokrétű, az alapbetegséggel párhuzamosan kialakuló kórképmenedzselése jelenthet kihívást. Az IBD-s betegek esetében fokozott ri-

1. ábra. A trombozisz patofiziológiája IBD-ben. Módosult trombocitaaktiváció, koagulációs kaskád aktiválásához vezető prokoaguláns faktorok módosulása, szabályozatlan fibrinolízis (1)



> Folytatás a 12. oldalon

> Folytatás a 11. oldalról

zikoál kell számolnunk bármely artériás és/vagy vénás tromboembóliás esemény kialakulásával. Emiatt fontos a betegek szűrése és az adatok időszakos újraértékelése. Ehhez a már rendelkezésünkre álló kockázatbecslő modellek továbbfejlesztésére, pontosítására lenne szükség. Lényeges a kockázatot szignifikánsan emelő tényezők, a betegségaktivitás, a hospitalizáció, az ehhez kapcsolódó beavatkozások minimalizálása, továbbá a tromboprofilaxis alkalmazása a halmozott rizikófaktorokkal rendelkező, illetve a kórházi kezelést igénylő betegek esetében, aminek legbiztonságosabb módja az LMWH alkalmazása. Végeredményben elmondható, hogy kellő odafigyeléssel, folyamatos monitorozással,

komorbiditások, rizikófaktorok felismerésével kezelőorvosként számos eszköz áll rendelkezésre az artériás és vénás tromboembóliás események, a potenciálisan életet veszélyeztető komplikációk megelőzésére.

DR. LÉNÁRT ÁGNES,
DR. ÉLTHES ZSUZSA BIANKA,
DR. PAPP MÁRIA^{1,2}
Debreceni Egyetem, ¹Általános Orvostudományi Kar, ²Belgyógyászati Intézet, ³Gastroenterológiai Tanszék, ⁴Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, ⁵Gastroenterológiai Klinika, ⁶Debreceni Egyetem, ⁷Általános Orvostudományi Kar

IRODALOM

1. Olivera PA, et al. International consensus on the prevention of venous and arterial thrombotic events in patients with inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2021;18(12):857–873. DOI: 10.1038/s41575-021-00492-8.

2. Yuhara H, et al. Meta-analysis: the risk of venous thromboembolism in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37(10):953–962. DOI: 10.1111/apt.12294.
3. Fumery M, et al. Thromboembolic events and cardiovascular mortality in inflammatory bowel diseases: a meta-analysis of observational studies. *J Crohns Colitis* 2014;8(6):469–479 DOI: 10.1016/j.crohns.2013.09.021.
4. Benlice C, et al. Extended Venous Thromboembolism Prophylaxis After Elective Surgery for IBD Patients: Nomogram-Based Risk Assessment and Prediction from Nationwide Cohort. *Dis Colon Rectum* 2018;61(10):1170–1179. DOI: 10.1097/dcr.0000000000001189.
5. Grainge MJ, West J, Card TR. Venous thromboembolism during active disease and remission in inflammatory bowel disease: a cohort study. *Lancet* 2010;375(9715): 657–663. DOI: 2010;375(9715):657–663.
6. Hansen AT, et al. Inflammatory bowel disease and venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period. *J Thromb Haemost* 2017;15(4):702–708. DOI: 10.1111/jth.13638.

7. Chu TPC, Grainge MJ, Card TR. The risk of venous thromboembolism during and after hospitalisation in patients with inflammatory bowel disease activity. *Aliment Pharmacol Ther* 2018;48(10):1099–1108. DOI: 10.1111/apt.15010.
8. Laporte S, et al. Individual patient data meta-analysis of enoxaparin vs. unfractionated heparin for venous thromboembolism prevention in medical patients. *J Thromb Haemost* 2011;9(3):464–472. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2011.04182.x.
9. Kirchgessner J, et al. Increased risk of acute arterial events in young patients and severely active IBD: a nationwide French cohort study. *Gut* 2018;67(7):1261–1268. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-314015.
10. Singh S, et al. Risk of cerebrovascular accidents and ischemic heart disease in patients with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12(3):382–393. e1: quiz e22 DOI: 10.1016/j.cgh.2013.08.023.
11. Van Ede AE, et al. Homocysteine and folate status in methotrexate-treated patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41(6):658–665. DOI: 10.1093/rheumatology/41.6.658.

12. Rungoe C, et al. Risk of ischaemic heart disease in patients with inflammatory bowel disease: a nationwide Danish cohort study. *Gut* 2013;62(5):689–694. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-303285.
13. Higgins PD, et al. Increased risk of venous thromboembolic events with corticosteroid vs biologic therapy for inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;13(2):316–321. DOI: 10.1016/j.cgh.2014.07.017.
14. Waljee AK, et al. Corticosteroid Use and Complications in a US Inflammatory Bowel Disease Cohort. *PLoS One* 2016;11(6):e0158017 DOI: 10.1371/journal.pone.0158017.
15. Detrez I, et al. Successful Infliximab Treatment is Associated With Reversal of Clotting Abnormalities in Inflammatory Bowel Disease Patients. *J Clin Gastroenterol* 2020;54(9):819–825. DOI: 10.1097/mcg.0000000000001290.
16. DeFonseka AM, et al. Antitumor Necrosis Factor- α Therapy Is Associated With Reduced Risk of Thromboembolic Events in Hospitalized Patients With Inflammatory Bowel Disease. *J Clin Gastroenterol* 2016;50(7):578–583. DOI: 10.1097/mcg.0000000000000408.



„Savfüggő” kórképek

Protonpumpagátlók alkalmazása a háziiorvosi gyakorlatban

A protonpumpagátlók (PPI) bevezetése az 1980-as évek végén forradalmasította a savszekréció gátlásának lehetőségét az úgynevezett „savfüggő” kórképekben (refluxbetegség, fekélybetegség, nem szteroid gyulladáscsökkentők által okozott gastropathia stb.). Hatékonyságuk, kevés mellékhatásuk és alacsony gyógyszer-interakciós potenciáljuk ebben az indikációs spektrumban elsőként választandó gyógyszer-csoporttá emelte őket.

A gastrooesophagealis refluxbetegség (GERD) az egyik leggyakoribb diagnózis nemcsak a gastroenterológusnál, hanem a háziiorvosi rendelőben is. A GERD a nyelőcső primer motilitászavarainak csoportjába tartozó kórkép. Kialakulásában a legfontosabb faktor az alsó oesophagus sphincter barrierfunkciójának károsodása, melyhez társulhat a nyelőcső-

perisztaltika (clearance) gyengülése, a gyomorürülés romlása. E defenzív mechanizmusok károsodása a gyomortartalom regurgitációjához vezet, mely az agresszív tényezők (sav, sav+epe, volumen) miatt a nyelőcsőben következményes károsodást, valamint különböző súlyosságú, gyakoriságú helyi és reflektorikus tüneteket, illetve idővel különböző szövődeményeket okozhat.

Az epidemiológiai adatok csak becsülhetők a tünetek eltérő mértéke miatt. A kórkép enyhe, túlsúlyban lévő formájában a betegeknek csak egy része jelentkezik orvosnál, ugyanakkor a kórkép atípusos formái nem vagy csak későn kerülnek felismerésre. Egyes vélemények szerint a lakosság 20–40%-a esetén jelentkeznek felnőttkorban a kórkép gyanúját felvető tünetek.

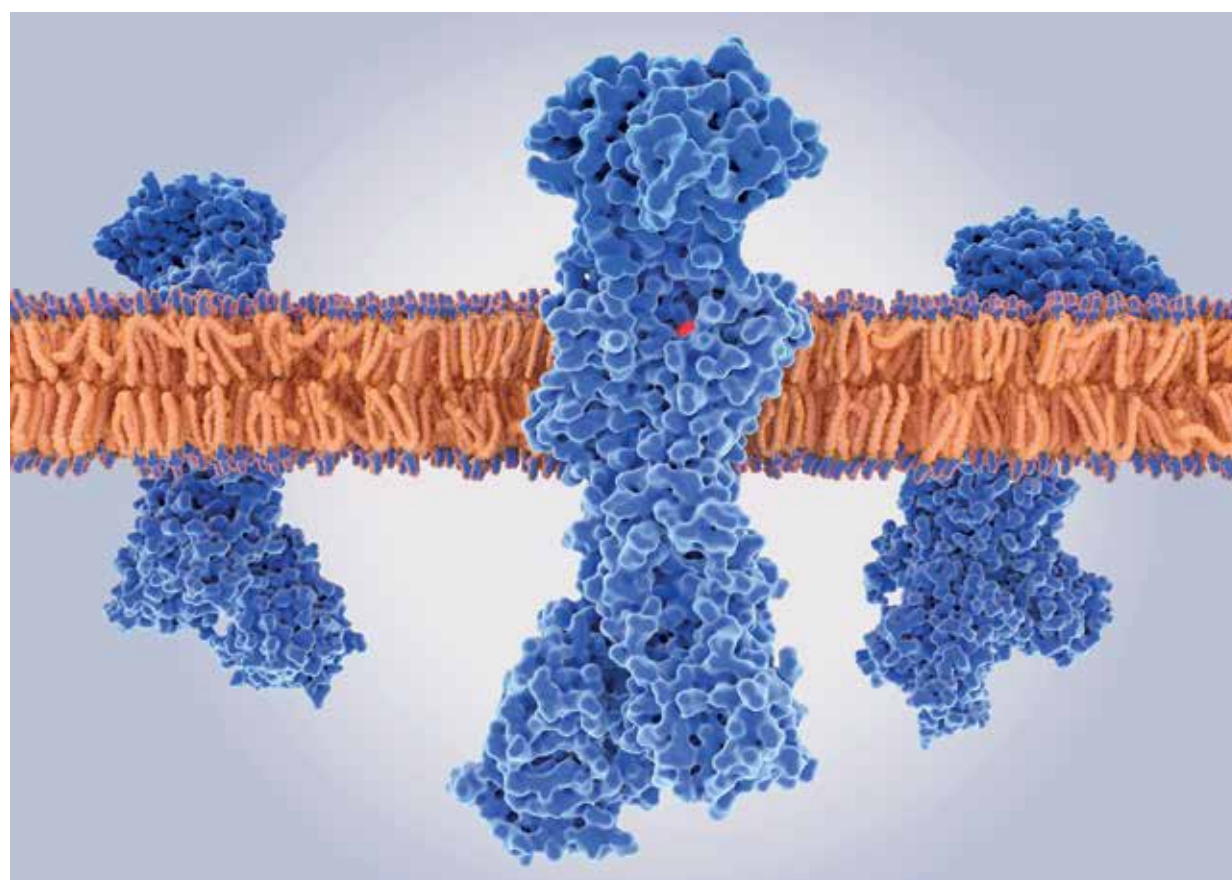
A PPI-k (megjelenésük időrendi sorrendjében: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol) a legerősebb savcsökkentő készítmények, ezért a GERD kezelésében ma egyértelműen az elsőként választandó szerek, és ez tudományos evidenciának tekinthető a legújabb terápiás irányelvek ismeretében is. Ugyanakkor, az utóbbi években a PPI-kezelés indikációjának felállítására, a készítmény megválasztásának, illetve a kezelési időtartam meghatározásának nem könnyű feladata a gastroenterológus szakorvostól sok esetben átkerült a háziiorvoshoz. Feltétlenül szükséges ezért, hogy

a háziiorvosok tisztában legyenek a PPI-kezelés javallatával, a hosszú távú kezelés veszélyeivel, a mellékhatásokkal és a gyógyszer-interakciókkal. Utóbbiak ismerete különösen fontos a háziiorvosi gyakorlatban, mivel az idős betegek kezelése mindennapos feladat. Ennek kapcsán számos társbetegséget és az ezekre szedett gyógyszereket kell figyelembe venni, és gondosan mérlegelni kell a haszon/kockázat arányt.

A GERD típusos tüneteinek felismerése, értékelése, a beteg általános állapotának ismerete a kórkép enyhe, nem súlyosbodó, szövődésmenyes formáiban. Típusos tünetek a gyomorégés, regurgitáció, retrosternalis fájdalom/égő érzés, hányinger, böfögés, nyáladás. Típusos tünetek esetén a diagnózist megerősíti a terápiás teszt, azaz a PPI-k alapdózisának alkalmazásával 1–2 hét alatt elérhető tünetmentesség vagy jelentős javulás. Megjegyzendő, hogy atípusos (mellkasi fájdalom, légúti panaszok, csuklás) vagy alarm (odynophagia, diszfágia, hányás, vérzés, illetve anémia, fogyás, étvágytalanság) tünetek esetén, illetve amennyiben a panaszok a terápiás próba hatására nem csökkennek, a beteget mindenképpen szakorvoshoz kell irányítani.

A GERD rövid távú, elégséges gyógyszeres kezelési stratégiájának megválasztásában a reflux oesophagitis súlyossági stádiuma (Savary–Miller I–IV., kiegészítve az oesophagitis hiányát jelző 0. stádiummal) az iránymutató.

A protonpumpagátlók képesek a legerősebb és legtartósabb savcsökkentésre, amikor tehát 24 órás pH-kontroll szükséges, alkalmazásuk indokoltsága nem kétséges



> Folytatás a 13. oldalon