

Biologiczne mechanizmy działania leków stosowanych w wybranych chorobach przewodu pokarmowego

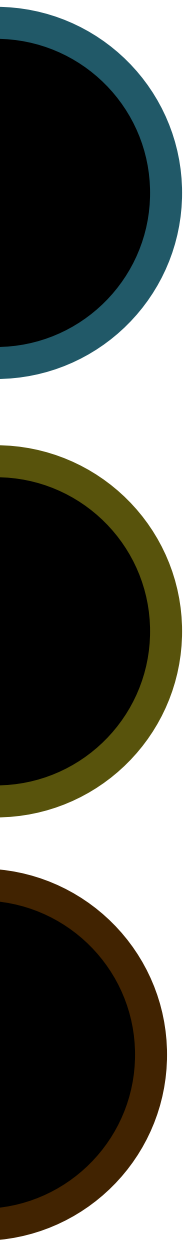
Lek. Dawid Tyrna

o

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii
i Farmakologii Klinicznej

o

2022/2023



Biologiczne mechanizmy działania (**NIEKTÓRYCH**) leków stosowanych w wybranych chorobach (**SCHORZENIACH**) przewodu (**UKŁADU**) pokarmowego

Lek. Dawid Tyrna

o

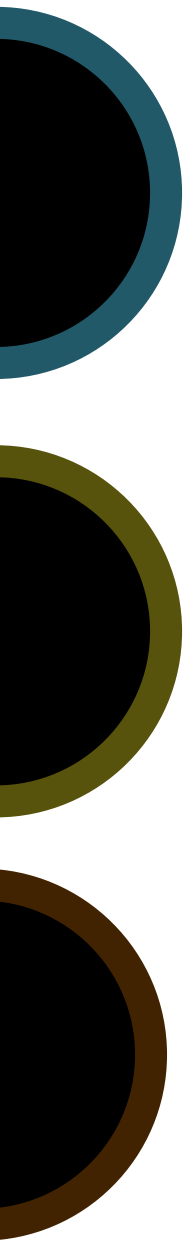
Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii
i Farmakologii Klinicznej

o

2022/2023



UNIwersytet
MEDYCZNY
W ŁÓDZI



Objawy podmiotowe i przedmiotowe chorób układu pokarmowego

Czym się różnią?



UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

NIEKTÓRE Objawy

1. Biegunka
2. Ból brzucha
3. Wzdęcie
4. Czkawka
5. Dysfagia i odynofagia
6. Dyspepsja
7. Zgaga
8. Halitoza
9. Nudności i wymioty
10. Wodobrzusze
11. Zaparcie
12. Żółtaczka...





Choroby układu pokarmowego

NIEKTÓRE

=

NAJCZĘSTSZE



UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

Choroby układu pokarmowego

1. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy
2. Choroba Leśniowskiego-Crohna
3. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego
4. Choroba hemoroidalna
5. Zakażenie jelit o etiologii *Clostridioides difficile*

6. Zapalenia trzustki
7. Zapalenie pęcherzyka żółciowego
8. Wirusowe zapalenia wątroby
9. Marskość wątroby

10. Choroby nowotworowe...

Choroby przewodu pokarmowego

Choroby gruczołów układu pokarmowego

Choroby nowotworowe układu pokarmowego





Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Wydzielanie żołądkowe

- w błonie śluzowej żołądka znajdują się m.in. swoiste gruczoły żołądkowe
- gruczoły znajdujące się w okolicy wpustu i odźwiernika wydzielają jedynie **śluz**
- gruczoły znajdujące się w dnie i trzonie żołądka wydzielają **śluz**, **kwasy solne** i **enzymy proteolityczne**



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Wydzielanie żołądkowe

- 3 główne rodzaje komórek dna i trzonu żołądka:
 - śluzowe -> śluz
 - **okładzinowe** -> HCl, czynnik Castle'a
 - główne -> pepsynogen

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Wydzielanie żołądkowe

- łącznie ok. 2-3 litry soku żołądkowego dobowo
- jest to prawie izotoniczny z krwią roztwór kwasu solnego o **pH ok. 1**
- w jego skład wchodzi także enzymy trawienne, śluz, czynnik wewnętrzny



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

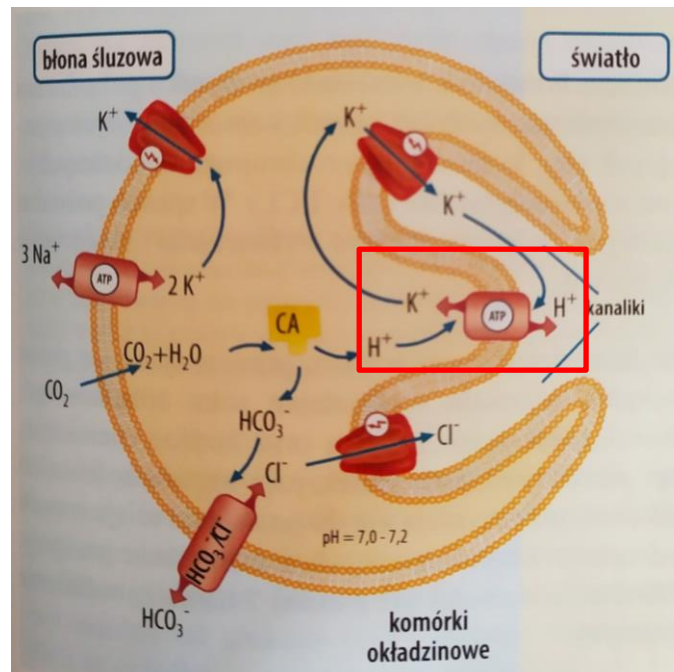
Wydzielanie żołądkowe

- Rola kwasu solnego
 - ✓ denaturacja białek pokarmowych
 - ✓ ułatwienie rozpadu enzymatycznego białek
 - ✓ zapewnia korzystne pH dla działania enzymów żołądkowych – nieaktywny **pepsynogen** ulega przekształceniu w aktywną **pepsynę**
 - ✓ niszczy bakterie, które przedostały się do żołądka z pokarmem (***Helicobacter pylori!***)



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Wydzielanie kwasu solnego



- ATP-aza protonowo-potasowa
- ATP-aza wodorowo-potasowa
- H⁺/K⁺ ATP-aza
- Pompa protonowa

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Wydzielanie kwasu solnego

- czynny transport jonów H^+ przez błonę kanalika wydzielniczego do światła kanalika
- kierunek transportu przeciwny do dużego gradientu stężeń jonów wodorowych (różnica w pH ok. 6)
- energia potrzebna do zajścia tego procesu pochodzi z rozpadu ATP



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

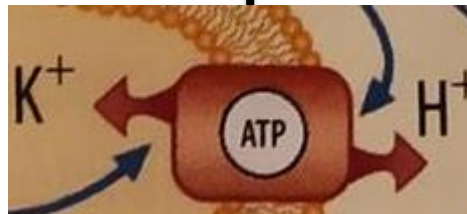
Wnętrze komórki

pH ok. 7

Światło kanałika
wewnętrznego

pH ok. 1

Transport jonów H^+



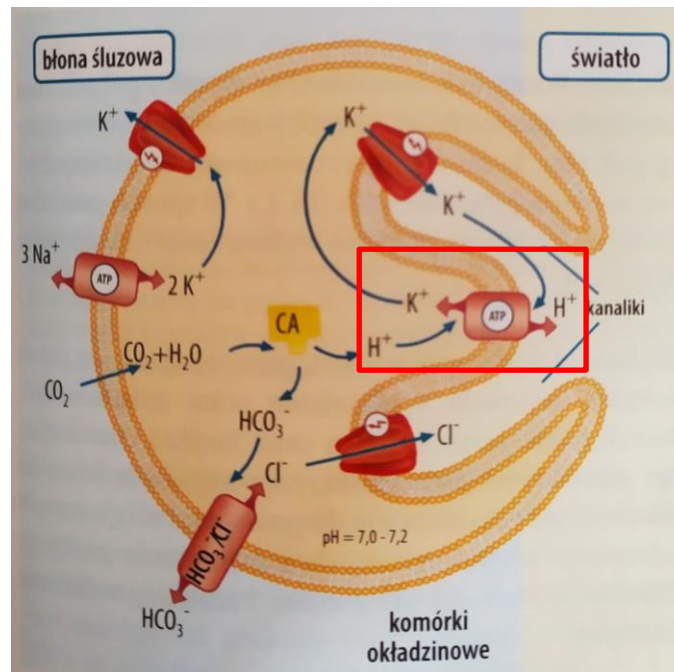
Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

H⁺/K⁺ ATP-aza

- enzym obecny w błonie mikrokosmków wydzielniczych
- składa się z dwóch podjednostek – α i β
- aktywowany przez cAMP i jony Ca²⁺
- wymiana jonów wodorowych i potasowych w stosunku równoważnym
- jony wodorowe pochodzą głównie z reakcji dysocjacyjnych kwasu węglowego (H⁺+HCO₃⁻)

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Wydzielanie kwasu solnego



- ATP-aza protonowo-potasowa
- ATP-aza wodorowo-potasowa
- H⁺/K⁺ ATP-aza
- Pompa protonowa

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Mediatory wydzielania kwasu solnego

Acetylocholina

- Receptory muskarynowe (M_3)

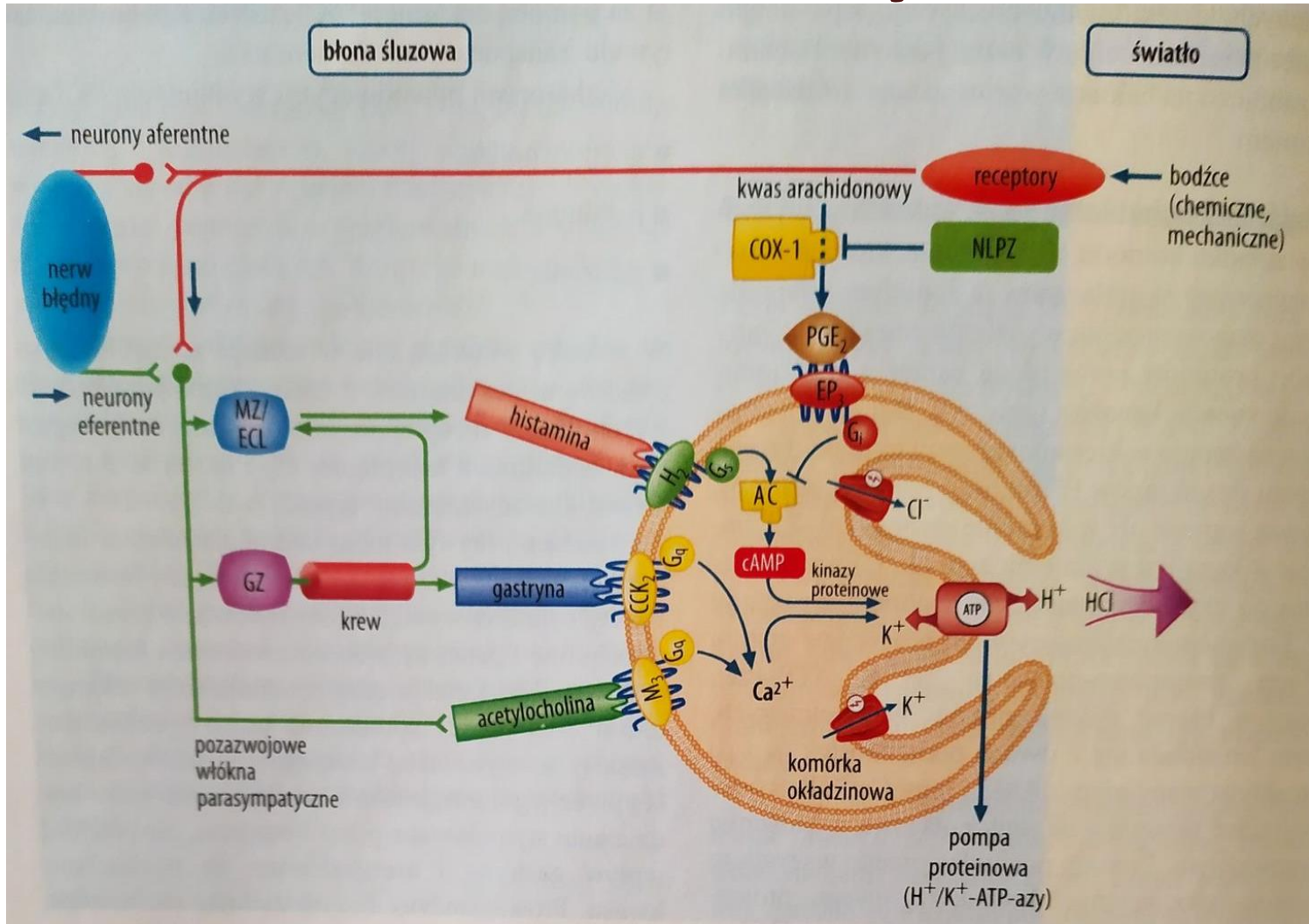
Histamina

- Receptor H_2

Gastryna

- Receptor cholecystokininy typu 2

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Ochrona żołądka przed uszkodzeniem (samostrawieniem)

- śluz żołądkowy zawierający wodorowęglany
- brak jakichkolwiek uszkodzeń we wszystkich komórkach powierzchniowych błony śluzowej
- dobre ukrwienie błony śluzowej
- szybka regeneracja powierzchniowych uszkodzeń
- prostaglandyna E2

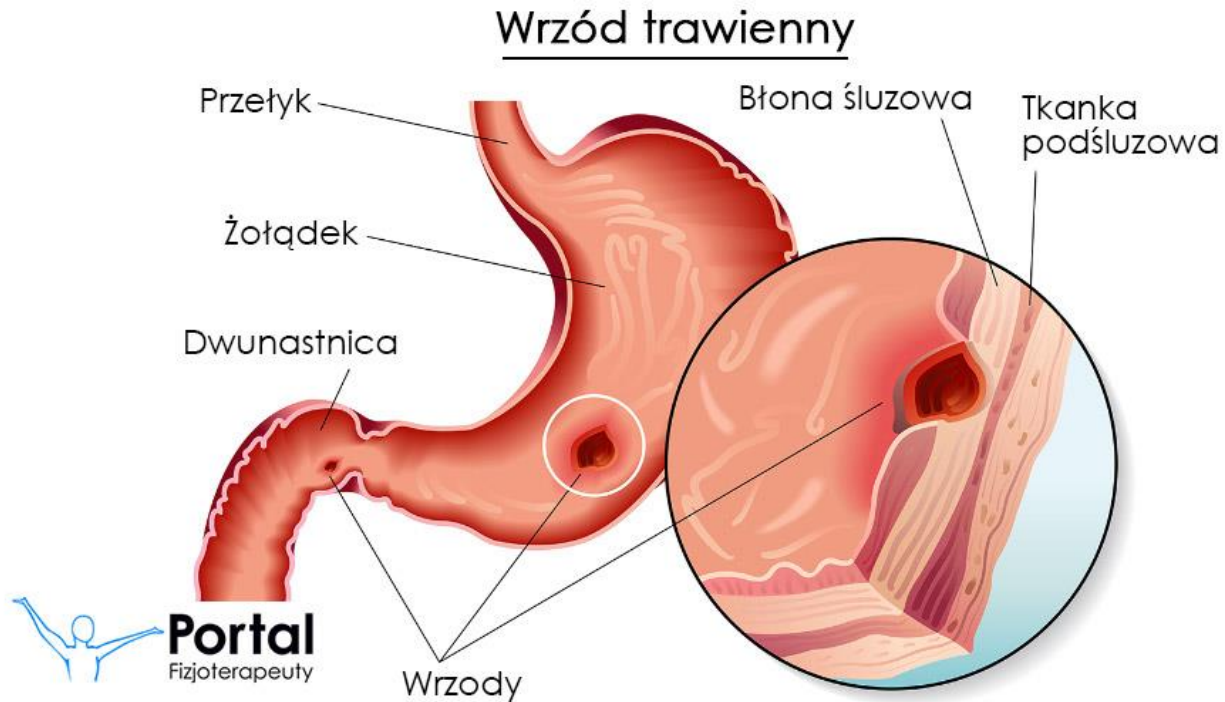
Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Wrzód trawienny

- ostro ograniczony **ubytek** obejmujący śluzówkę i głębiej położone warstwy tkanek (sięga poza blaszkę mięśniową) z naciekiem zapalnym i martwicą skrzepową w otoczeniu
- najczęściej **w żołądku i opuszcze dwunastnicy**, rzadziej w pętli dwunastnicy i przetyku (dolne części)
- powstaje, gdy zaburzone zostają mechanizmy obronne błony śluzowej żołądka (= przewaga mechanizmów agresywnych (np. zwiększone wydzielanie HCl i pepsynogenu, nasilone bodźce cholinergiczne, zwiększenie wydzielania gastryny)



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Choroba wrzodowa

= cykliczne pojawianie się wrzodów trawiennych
w żołądku lub dwunastnicy

PRZYCZYNY:

Częste	Rzadkie
NSLPZ	Leczenie w OIT
Zakażenie <i>H. pylori</i>	Zespół Zollingera-Ellisona
	GKS w skojarzeniu z NSLPZ
	Inne leki (bisfosfoniany, mykofenolan mofetylu, chlorek potasu)

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Choroba wrzodowa - NSLPZ

- uszkadzają błonę śluzową przewodu pokarmowego głównie poprzez hamowanie syntezy prostaglandyn w mechanizmie hamowania aktywności cyklooksygenazy typu 1 (COX-1)
- hamują czynność płytek, co sprzyja krwawieniom
- dotyczy to także kwasu acetylosalicylowego w dawkach kardiologicznych (Acard, Polocard...)



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Duże ryzyko uszkodzenia błony śluzowej przez NSLPZ, gdy:

1. Powikłana choroba wrzodowa w wywiadzie
LUB
2. Występują >2 z 4 czynników ryzyka:
 - a) niepowikłana choroba wrzodowa w wywiadzie
 - b) wiek >65 lat
 - c) przyjmowanie NSLPZ w dużych dawkach
 - d) Równoczesne stosowanie leków przeciwkrzepliwych, kwasu acetylosalicylowego lub GKS

Ryzyko **średnie** – występują 1-2 z powyższych czynników

Ryzyko **małe** – nie występuje żaden z powyższych czynników



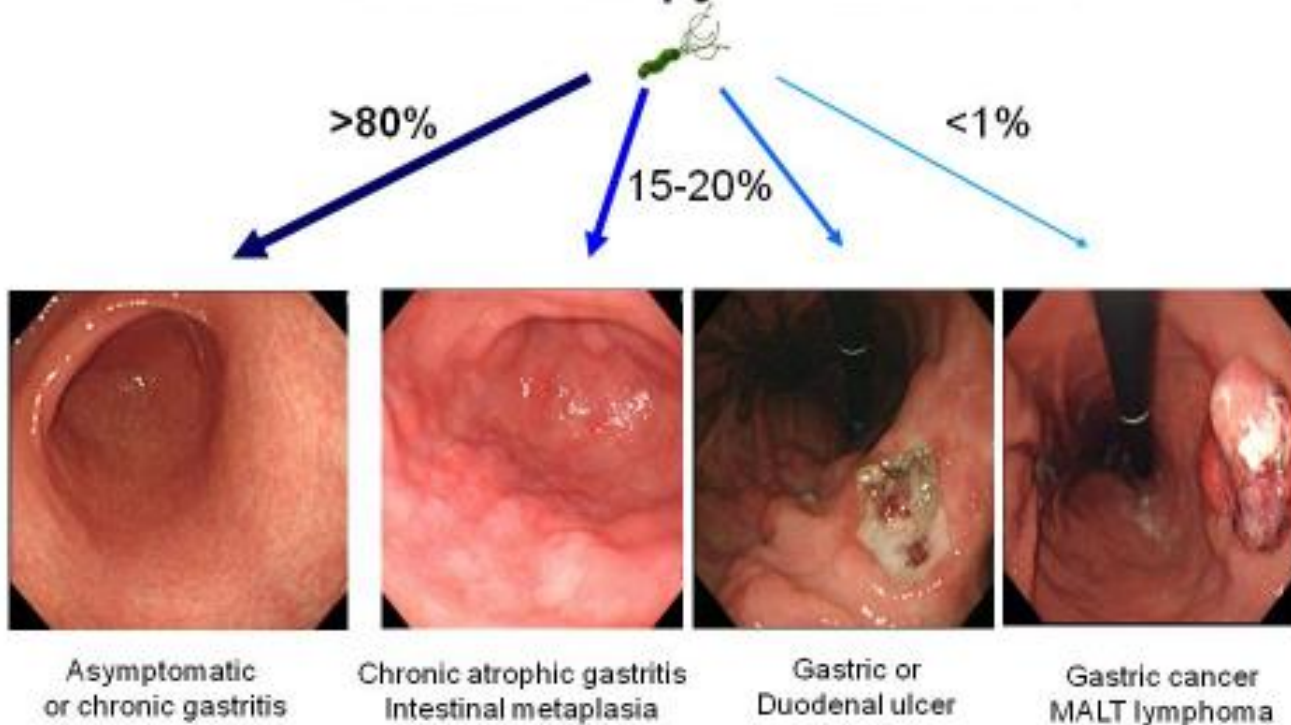
Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Choroba wrzodowa – zakażenie *Helicobacter pylori*

- pałeczka Gram ujemna
- zakażonych ok. 30% ludzi w krajach rozwiniętych i ok. 70% w krajach rozwijających się (wg WHO, 2006)
- odpowiada za > 50% wrzodów żołądka i dwunastnicy
- początkowo powoduje zapalenie błony śluzowej żołądka (**części przedodźwiernikowej**)
- po kilku tygodniach zapalenie staje się przewlekłe
- powoduje także hipergastrynemię, która odpowiada za zwiększone wydzielanie kwasu solnego
- czynnik ryzyka rozwoju chłoniaków i **raka żołądka**

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

The Clinical Outcomes of
Helicobacter pylori Infections



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Ale...

**Jak ta bakteria przeżywa w pH
1???**

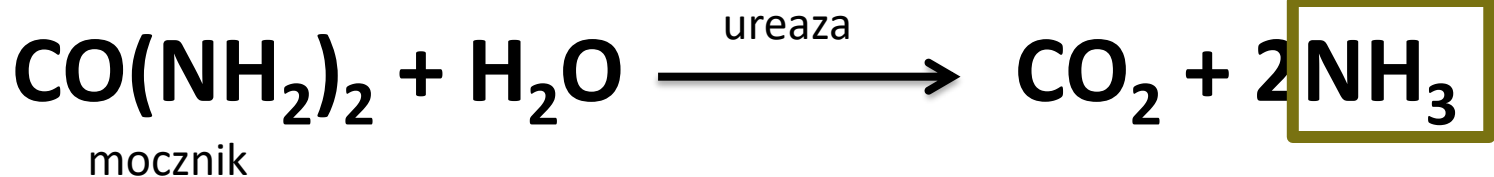


UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Zakażenie *Helicobacter pylori*

Bakteria wytwarza enzym – **ureazę**, która rozkłada mocznik z uwolnieniem jonów amonowych, które neutralizują kwas solny



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy



Inwazyjne i nieinwazyjne metody diagnostyki zakażenia *H. pylori*



UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Objawy

- ból w nadbrzuszu (dyspepsja) podczas posiłków (żołądek) lub na czczo i 2-3 godziny po posiłku (dwunastnica)
- objaw mało swoisty dla wrzodu trawiennego
- nudności i wymioty
- często przebieg bezobjawowy

Kryterium rozpoznania: obraz endoskopowy



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Powikłania:

Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego

Perforacja prowadząca do rozlanego zapalenia otrzewnej

Zwężenie odźwiernika jako wynik trwałych zmian bliznowatych

EMERGENCY



Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy

Leczenie:

WSZYSCY	
Dieta	
Niepalenie papierosów	
Unikanie NSLPZ albo włączenie leczenia gastroprotekcynowego	
Niezakażeni <i>H. pylori</i>	Zakażeni <i>H. pylori</i>
Inhibitory pompy protonowej	Leczenie eradykacyjne
Blokery receptora histaminowego H ₂	
Leczenie operacyjne	

Inhibitory pompy protonowej

Historia

- 1973 – odkrycie ATP-azy H^+/K^+
- **Omeprazol** – pierwszy lek z grupy IPP zarejestrowany w USA w 1988 r.
- Następnie wprowadzono lanzoprazol (1995), rabeprazol (1999), pantoprazol (2000) i esomeprazol (2001)



Inhibitory pompy protonowej

PANTOPRAZOL

LANZOPRAZOL

OMEPRAZOL

ESOMEPRAZOL*

(RABEPRAZOL)

Blokery H^+/K^+ -ATP-azy = blokery ATP-azy wodorowo-potasowej

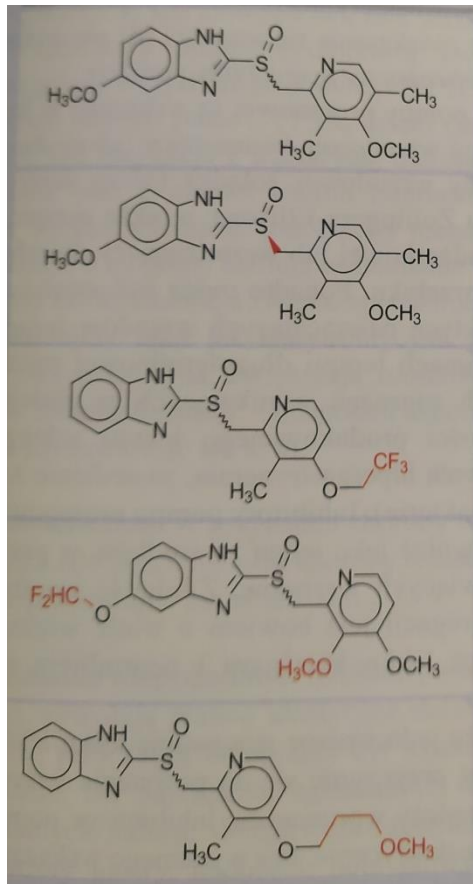
*S-enancjomer omeprazolu

Dekslanzoprazol –R-enancjomer lanzoprazolu, tenatoprazol



UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

Inhibitory pompy protonowej



Omeprazol

Esomeprazol

Lansoprazol

Pantoprazol

Rabeprazol

Inhibitory pompy protonowej

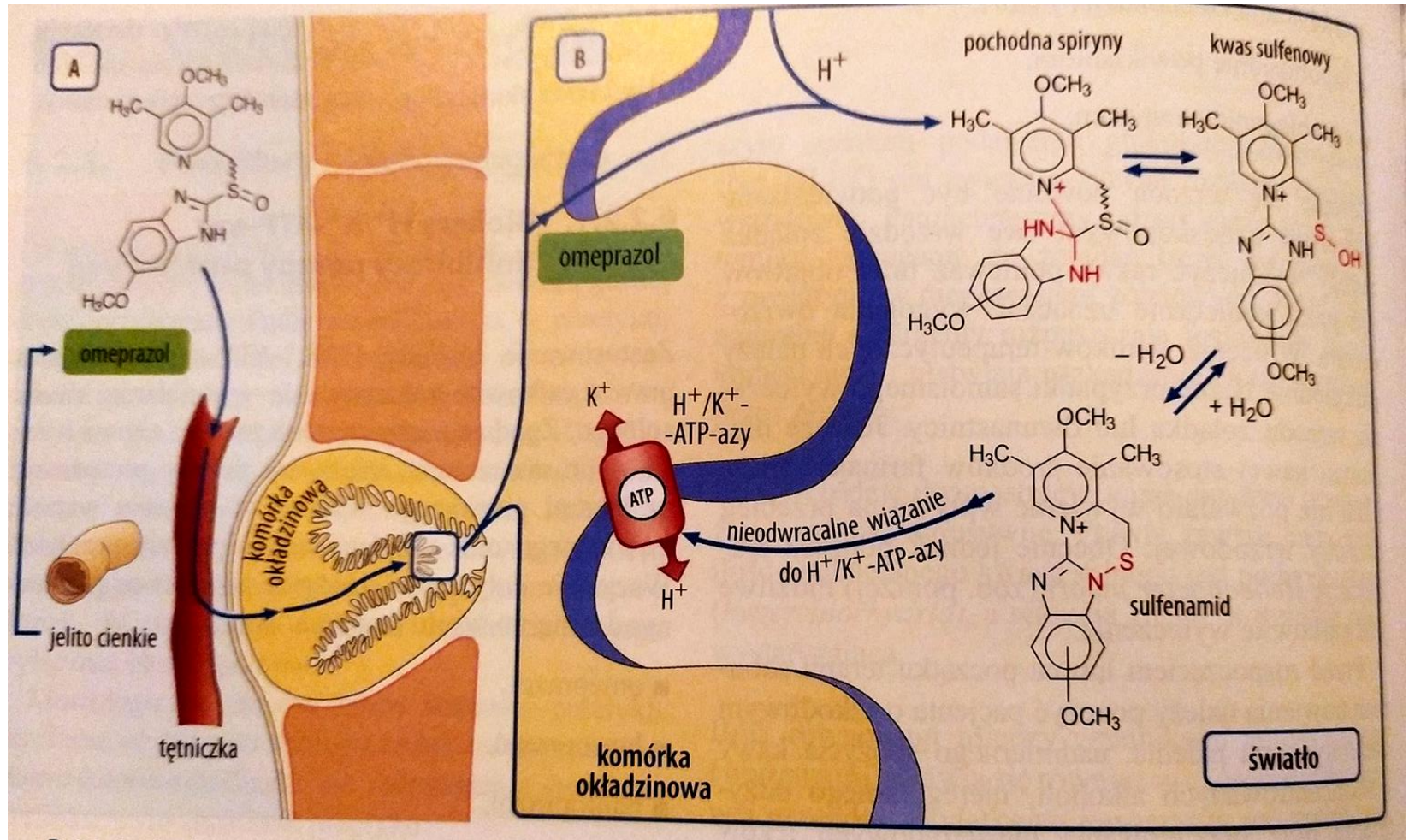


Inhibitory pompy protonowej

Inhibitory Pompy Protonowej

- pochodne benzimidazolu
- **proleki!!!** – w środowisku kwaśnym przekształcają się w czynne sulfenamidy
- wchłanianie w jelicie cienkim i za pomocą układu krwionośnego transportowane do komórek okładzinowych (kanalików)
- niestabilne w środowisku kwaśnym, stąd preparaty doustne muszą zawierać powłokę odporną na działanie HCl
- biotransformacja w wątrobie, wydalanie głównie przez nerki
- metabolizowane głównie przez **CYP2C19** i **CYP3A** (stąd możliwe interakcje np. z warfaryną i diazepamem)
- **hamują wchłanianie witaminy B12** i ketokonazolu
- same w sobie nie mają działania bakteriobójczego, ale poprzez stałą zmianę pH w żołądku ułatwiają eradykację *Helicobacter pylori*

Inhibitory pompy protonowej



Inhibitory pompy protonowej

Inhibitory Pompy Protonowej – mechanizm działania

- sulfenamid reaguje z podjednostką α H⁺/K⁺ ATP-azy, tworząc mostek disulfidowy
- efekt: zmniejszenie ilości ATP przyłączającego się do enzymu i zahamowanie defosforylacji zależnej od jonów K⁺, co jest równoznaczne z zablokowaniem całego enzymu
- działanie pochodnych benzimidazolu utrzymuje się ok. **1 do 3 dni**, mimo krótkiego okresu półtrwania (liczonego w godzinach). Dlaczego?
- esomeprazol ma najsilniejsze działanie antywydzielnicze



Inhibitory pompy protonowej

Wskazania

Tabela 1. Wskazania do stosowania inhibitorów pompy protonowej

wskazania do krótkotrwałej terapii (4–12 tyg.)

gojenie nadżerkowego zapalenia przełyku w stopniu A lub B wg klasyfikacji Los Angeles

ostre niezylakowe krwawienie z GOPP

eradykacja *H. pylori*

leczenie choroby wrzodowej

eozynofilowe zapalenie przełyku (należy się upewnić, czy reaguje na IPP)

profilaktyka owrzodzeń stresowych u chorych obciążonych dużym ryzykiem, np. krytycznie chorzy

z niewydolnością oddechową lub koagulopatią (wskazanie kontrowersyjne)

dyspepsja czynnościowa

wskazania do długotrwałej terapii (>12 tyg.)

przełyk Barretta

gojenie i podtrzymanie wygojenia nadżerkowego zapalenia przełyku w stopniu C lub D wg klasyfikacji Los Angeles

długotrwałe leczenie NSLPZ u chorych obciążonych dużym ryzykiem krwawienia lub leczenie koksymbami

u chorych z przebyłym krwawieniem z GOPP

leczenie przeciwpłytkowe u pacjentów obciążonych dużym ryzykiem powikłań ze strony GOPP

idiopatyczna choroba wrzodowa (z krwawieniem w wywiadzie)

choroba Zollingera i Ellisona

nienadżerkowa postać ChRP odpowiadająca na IPP (dążyć do stosowania w najmniejszej skutecznej dawce)

eozynofilia przełykowa odpowiadająca na IPP

stołce tłuszczowe odporne na substytucję enzymów trzustkowych (np. w przewlekłym zapaleniu trzustki)



Inhibitory pompy protonowej

Działania niepożądane

Dolegliwości
żołądkowo-
jelitowe

Zawroty i bóle
głowy

Wykwity skórne

Nudności i
wymioty

Zwiększenie
stężenia enzymów
wątrobowych

Inhibitory pompy protonowej

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Use of Proton-Pump Inhibitors in Early Pregnancy and the Risk of Birth Defects

Björn Pasternak, M.D., Ph.D., and Anders Hviid, Dr.Med.Sci.

CONCLUSIONS

In this large cohort, exposure to PPIs during the first trimester of pregnancy was not associated with a significantly increased risk of major birth defects.



UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

Inhibitory pompy protonowej

The Safety of Proton Pump Inhibitors (PPIs) in Pregnancy: A Meta-Analysis

Simerpal K. Gill^{1,2}, Lisa O'Brien^{1,2}, Thomas R. Einarson⁴ and Gideon Koren, MD, FRCPC^{1,2,3}

OBJECTIVES: Heartburn and acid reflux are common medical disorders in pregnancy and can result in serious discomfort and complications. Furthermore, some pregnant women also experience more severe gastrointestinal conditions, such as *Helicobacter pylori* infections, peptic ulcers, and Zollinger–Ellison syndrome. To allow the use of proton pump inhibitors (PPIs) in pregnancy, the fetal safety of this drug class must be established. The aim of this study is to determine the fetal safety of PPIs during early pregnancy through systematic literature review.

METHODS: All original research assessing the safety of PPIs in pregnancy was sought from inception to July 2008. Two independent reviewers identified articles, compared results, and settled differences through consensus. The Downs–Black scale was used to assess quality. Data assessed included congenital malformations, spontaneous abortions, and preterm delivery. A random effects meta-analysis combined the results from

RESULTS: Of the 60 articles identified, 7 met including 1,530 exposed and 133.

Our data suggest that PPIs may be used safely during pregnancy in managing GERD, *H. pylori* infections, gastric and duodenal ulcers, and the Zollinger–Ellison syndrome, and as a result, in preventing increased severity of nausea and vomiting during pregnancy.

Article in *The American Journal of Gastroenterology* · July 2009



UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

Inhibitory pompy protonowej

Klasyfikacja FDA stosowania leków w ciąży

Proton-pump inhibitors

Omeprazole

C

Lansoprazole

B

Rabeprazole

B

Pantoprazole

B

Esomeprazole

B

Kategoria B	Badania prowadzone na zwierzętach nie wykazały ryzyka dla płodu i nie ma odpowiednich dobrze kontrolowanych badań u kobiet w ciąży
Kategoria C	Badania prowadzone na zwierzętach wykazały działania niepożądane leków na płód, lecz brak jest odpowiednich i kontrolowanych badań u ludzi. Ewentualne korzyści mogą dawać podstawę do zastosowania leku u kobiety ciężarnej pomimo istniejącego ryzyka. Leki te można stosować tylko w przypadkach, gdy korzyść wynikająca ze stosowania ich u matki przewyższa ryzyko niepożądanego działania u płodu

Inhibitory pompy protonowej

Dawkowanie IPP

API	dawka doraźna	dawka docelowa (pełna)	dawka podwójna	nazwa handlowa
omeprazol	10 mg	20 mg	40 mg 1x1	<i>Polprazol, Helicid, Ortanol, Piastprazol, Gasec, Bioprazol, Agastin, Prazol, Ultop, Heligen</i>
pantoprazol	20 mg	40 mg	40 mg 2x1	<i>Controloc, IPP, Panzol, Nolpaza, Anesteloc, Contix</i>
lansoprazol	15 mg	30 mg	30 mg 2x1	<i>Lanzul, Lanbax, Renazol, Zalanzo</i>
esomeprazol	-	20 mg	40 mg 1x1	<i>Nexium, Stomezul, Mesopral, Helides, Emanera</i>
rabeprazol	10 mg	20 mg	20 mg 2x1	<i>Zulbex</i>

Zaleca się stosowanie ok. 30-60 minut przed posiłkiem rano (wyjątek dekslanzoprazol)

Eradykacja *Helicobacter pylori*

- leczenie jest wskazane **u wszystkich osób**, u których stwierdzone zostało zakażenie
- schematy leczenia różnią się w zależności od populacji i odsetka szczepów *H. pylori* opornych na klarytromycynę – w Polsce wynosi on >15%
- leczenie trwa **14 dni** (dopuszczalne stosowanie leczenia przez 10 dni, jeśli na danym obszarze została potwierdzona skuteczność takiego leczenia)



Eradykacja *Helicobacter pylori*

Terapia pierwszego wyboru w Polsce

Terapia poczwórna z bizmutem

IPP – jeden z:

Esomeprazol	20 mg 2x dz.
Lanzoprazol	30 mg 2x dz.
Omeprazol	20 mg 2x dz.
Pantoprazol	40 mg 2x dz.
Rabeprazol	20 mg 2x dz.

+ BIZMUT

120 mg 4x dz.

+ 2 ANTYBIOTYKI

Metronidazol	500 mg 3x dz.
Tetracyklina	500 mg 4x dz.



UNIWERSYTET
MEDYCZNY
W ŁODZI

Eradykacja *Helicobacter pylori*

Schemat drugiego wyboru w przypadku niedostępności poprzedniego

Terapia poczwórna z bizmutem

IPP – jeden z:

Esomeprazol	20 mg 2x dz.
Lanzoprazol	30 mg 2x dz.
Omeprazol	20 mg 2x dz.
Pantoprazol	40 mg 2x dz.
Rabeprazol	20 mg 2x dz.

+ ANTYBIOTYKI

Amoksycyлина	1000 mg 2x dz.
Klarytromycyna	500 mg 2x dz.

+ ANTYBIOTYKI – jeden z:

Metronidazol	500 mg 2x dz.
Tynidazol	500 mg 2x dz.



Eradykacja *Helicobacter pylori*

- Jeżeli leczenie pierwszego wyboru zakończyło się niepowodzeniem:
 - niepowodzenie terapii poczwórnej z bizmutem – lewofloksacyna 500 mg 1x dz. + amoksycylina + IPP (w dawkach jak poprzednio)
 - niepowodzenie schematu z klarytromycyną – terapia poczwórna z bizmutem lub schemat z lewofloksacyną
- **Niepowodzenie drugiej linii leczenia**
 - leczenie zgodne z oznaczoną antybiotykowrażliwością *H. pylori*
 - ewentualnie terapia poczwórna z bizmutem, jeżeli nie była wcześniej stosowana



Eradykacja *Helicobacter pylori*

Rola bizmutu

- a) miejscowe działanie osłaniające uszkodzoną błonę śluzową żołądka i dwunastnicy
- b) koloidalny cytrynian bizmutowy powoduje powstanie warstwy ochronnej w kwaśnym środowisku żołądka w wyniku chelatowania glikoprotein w miejscu owrzodzenia
- c) ochrania błonę śluzową przed działaniem kwasu solnego i pepsyny – szybsze gojenie się ubytków
- d) wykazuje także działania bakteriobójcze w stosunku do *H. pylori*
- e) zwiększa miejscowo stężenie prostaglandyn



Eradykacja *Helicobacter pylori*

Antybiotyk	Grupa	Działanie	Mechanizm
Tetracyklina	Tetracykliny	bakteriostatyczne	hamowanie biosyntezy białka poprzez wiązanie się z podjednostką 30 S rybosomu, wpływ na procesy fosforylacyjne
Metronidazol	Pochodne imidazolu	bakteriobójcze	uszkodzenie struktury lub zahamowanie syntezy DNA
Tynidazol	Pochodne imidazolu	bakteriobójcze	uszkodzenie struktury lub zahamowanie syntezy DNA
Klajtromycyna	Makrolidy	bakteriostatyczne	hamowanie biosyntezy białka poprzez wiązanie się z podjednostką 50S rybosomu
Amoksycylina	Penicyliny	bakteriobójcze	blokowanie jednego z ostatnich etapów biosyntezy ściany komórkowej bakterii, tzw. transpeptydacji
Lewofloksacyna	Fluorochinolony	bakteriobójcze	działanie na kompleks gyraza DNA-DNA oraz na topizomerazę IV (enzymy biorące udział w replikacji DNA bakterii)

Antagoniści receptora histaminowego H₂

Mechanizm działania

- ✓ konkurencyjne blokowanie receptorów histaminowych komórek okładzinowych błony śluzowej żołądka
- ✓ hamowanie zarówno podstawowego jak i stymulowanego histaminą wydzielania HCl
- ✓ zmniejszanie wydzielania kwasu solnego uwalnianego w wyniku pobudzenia za pośrednictwem nerwu błędnego i przez gastrynę

Antagoniści receptora histaminowego H₂

cymetydyna

ranitydyna

famotydyna

nizatydyna



Antagoniści receptora histaminowego H₂



Antagoniści receptora histaminowego H₂

- różna siła działania (stąd różne dawki)
- klinicznie taka sama skuteczność
- leki drugiego wyboru w leczeniu choroby wrzodowej żołądka z uwagi na mniejszy odsetek powodzenia leczenia
- wydalane są głównie przez **nerki**
- kategoria **B** w ciąży wg FDA



Inne leki stosowane w chorobie wrzodowej żołądka

- **Leki neutralizujące** – związki magnezu i związki glinu – neutralizują lub wiążą kwas solny
- **Sukralfat** – zasadowa sól glinowa sulfonowanej sacharozy – tworzy na powierzchni wrzodu kompleksowe połączenia z zasadowymi białkami, co uniemożliwia wnikanie do błony śluzowej żołądka kwasu solnego, pepsyny i żółci, a więc czynników agresywnych
- **Pochodne prostaglandyny E** – mizoprostol – aktywizuje czynniki osłonowe, oddziałuje poprzez receptory EP₃ na komórkach okładzinowych i hamuje w ten sposób wydzielania kwasu solnego
- **Leki cholinolityczne** – pirenzepina – blokowanie receptora muskarynowego



Dziękuję

Prezentacja powstała na bazie serwisu mp.pl, książki Farmakologia i Toksykologia pod redakcją E. Mutschlera, wydanie III polskie, poprawione i uzupełnione pod redakcją naukową Włodzimierza Buczko, grafik dostępnych w domenach publicznych.
Prezentacja nie była sponsorowana przez żadną z firm farmaceutycznych.