

中文題目：非類固醇抗發炎藥物之胃黏膜毒性

英文題目：Gastrointestinal mucosal toxicity of NSAIDs

講座：張扶陽

服務單位：臺北榮民總醫院胃腸科 陽明大學醫學系

在美國因關節炎服用非類固醇抗發炎藥物(non-steroid anti-inflammation drugs),導致消化道潰瘍,出血,穿孔而住院者每年高達十萬人.造成死亡者則僅次於血癌及愛滋病患.NSAIDs 所造成之胃病變包括抑制了 cyclooxygenase,使重要保護因子前列腺素無法產生,以及最近所發現的非前列腺素之因素.服用 NSAIDs 者約半數有胃部不適症狀,但症狀輕重與內視鏡之嚴重度並不一致. NSAIDs 可造成糜爛性胃炎,點狀出血及潰瘍,常是多發性且多發生在胃.多數 NSAIDs 使用者以為在產生一些嚴重併發症前會有胃不適等警告現象是錯誤的.避免 NSAIDs 造成胃病變之方法包括:少用此類止痛藥,降低劑量,使用 COX₂ inhibitor 類 NSAIDs,考慮使用 misoprostol 及氫離子幫浦阻斷劑來預防,及找出危險因子,例如:同時也使用類固醇,先前有潰瘍病史,高劑量或使用一種以上 NSAIDs,年齡大於六十歲及有全身系統性疾病者.在使用制酸劑來減少服用 NSAIDs 之胃病變方面,sucralfate 優於對照組,相當於 ranitidine 組,但遜於 omeprazole 組. Omeprazole 對 NSAIDs 使用者之胃及十二指腸保護,明顯優於對照組.綜合而言,在預防 NSAIDs 胃病變上,氫離子幫浦阻斷劑及 misoprostol,優於乙型組織胺之拮抗劑及對照組.當潰瘍已發生而仍需使用 NSAIDs 時,氫離子幫浦阻斷劑在潰瘍之癒合上優於乙型組織胺之拮抗劑及 misoprostol.至於有幽門螺旋菌感染是否增加服用 NSAID 之潰瘍發生率,目前研究結果並不一致.研究發現消滅幽門螺旋菌反而使長期服用 NSAIDs 有潰瘍者之胃潰瘍癒合變差,至於有無幽門螺旋菌感染,則不影響 NSAIDs 服用者潰瘍等併發症之發生率.也有研究發現使用 NSAIDs 前先消滅幽門螺旋菌可減少 NSAIDs 引起之潰瘍.值得注意的,無症狀之 NSAIDs 服用者或服用一般制酸劑,乙型組織胺之拮抗劑期能預防潰瘍者,反而有較高之住院率.可能是症狀受到抑制,醫師與病

人失去警戒心,而造成 NSAIDs 之用量增大,容易產生嚴重之併發症.傳統制酸劑之主要作用在中合胃酸使 pepsin 失去活性,其用在預防 NSAIDs 潰瘍上之文獻不多,且無效果,而差於 cimetidine.有報導顯示大劑量傳統制酸劑可預防阿斯匹靈引起之胃病變,低劑量則無效,效果不如乙型組織胺之拮抗劑.總之,考量病人之特性,危險因子,儘量減低 NSAIDs 用量,交替使用,注意一些警示症狀.傳統制酸劑及乙型組織胺之拮抗劑不具預防性,氫離子幫浦阻斷劑兼具 NSAIDs 潰瘍之預防性與治療性,幽門螺旋菌之角色未定.