



Е.И. ВОВК, А.Л. ВЁРТКИН



ГАСТРОПРОТЕКЦИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

Елена Ивановна Вовк
Аркадий Львович Вёрткин
Гастропротекция. Руководство
для практических врачей
Серия «Врач высшей категории.
Амбулаторный приём»

pdf
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=68311856
ISBN 978-5-04-175360-3

Аннотация

Данная книга посвящена гастропротекции – ключевому вопросу современной клиники внутренних болезней. В качестве иллюстрации к этому положению можно привести следующие данные. Прежде всего высокая частота сердечно-сосудистой коморбидности, вредных факторов риска полипрогмазии и многое другое, что способствует развитию синдрома гиперацидности. В последующем нередко развитие эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта, что явно усугубляет и без того негативный прогноз. В то же время врачами первичного звена эти проблемы либо не рассматриваются, либо не оцениваются, либо помощь пациентам приходит с опозданием. Ситуация осложняется еще и обширным списком рекомендуемых

препаратов, в той или иной степени влияющих на секреторную функцию. Мы надеемся, что практическое руководство Е.И. Вовк и А.Л. Верткина дает современное представление о значении гастропротекции и будет полезно в первую очередь терапевтам, врачам общей практики, а также врачам всех специальностей, ведущим амбулаторный прием.

В формате PDF A4 сохранен издательский макет книги.

Содержание

Введение	6
Рецензия	8
Ключевые слова и список сокращений	10
Вместо предисловия:	11
Гастропротекция: что мы знаем сегодня	15
Соляная кислота определяет кислую реакцию желудочного сока	22
Конец ознакомительного фрагмента.	23

**Аркадий Вёрткин,
Елена Вовк
Гастропротекция:
руководство для
практических врачей**

© Вовк Е. И., Верткин А. Л., текст, 2017

© ООО «Издательство «Э», 2017

*** * ***

Введение

Среди обращающихся за медицинской помощью в поликлинику большую часть составляют пожилые пациенты с коморбидной сердечно-сосудистой патологией вследствие мультифокального атеросклероза. Частным проявлением атеросклероза артерий брюшной полости является хроническая ишемия верхних отделов желудочно-кишечного тракта с формированием гиперацидности и неизбежным развитием кислотозависимых повреждений – снижения регенераторной способности слизистой оболочки, образования язв и эрозий с развитием желудочно-кишечного кровотечения. Клиническое течение кислотозависимой патологии у коморбидных «сосудистых» пациентов утяжеляет плохо контролируемая артериальная гипертензия, анемия, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, легочное сердце, болезни суставов и др. Однако важнейшим предиктором развития и негативного прогноза кислотозависимой патологии желудочно-кишечного тракта у коморбидного пациента является ятрогенное воздействие – более или менее масштабный прием незаменимых неселективных нестероидных противовоспалительных препаратов для лечения болевых синдромов и антитромботических препаратов. Высокий риск развития кислотозависимой патологии у коморбидных «сосудистых» пациентов требует разработки и проведения

рациональной гастропротекции у каждого такого пациента до развития угрожающих жизни кровотечений и анемии.

Гастропротекция – метод патогенетического фармакологического лечения, направленного на уменьшение или предотвращение повреждения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки (ДПК) и пищевода у пациентов с высоким риском развития гастродуоденальных поражений.

В данном руководстве мы попытались структурировать и изложить основные причины гиперацидности, лабораторные и инструментальные приемы, имеющие высокое диагностическое значение. Отдельно проанализированы стандартные ошибки при ведении больных на этапе поликлиники. Предложены алгоритм применения гастропротекции и наиболее эффективный выбор лекарственных препаратов. Мы надеемся, что наша книга поможет участковым терапевтам и врачам общей практики в повседневной работе с данной категорией больных.

Авторы приносят благодарность заведующей патолого-анатомическим отделением О. И. Астаховой и всем врачам терапевтических отделений ГКБ им. С. И. Спасокукоцкого Департамента здравоохранения Москвы за неоценимую помощь в подготовке данной книги.

Рецензия

«Думаю, что омепразол попадет в «вечные» препараты – как аспирин». Эти слова принадлежат известному фармакологу Каревой Е. Н., которая привлекает внимание врачей не только к проблеме выбора гастропротектора, но и к вопросу о значении гиперацидности в клинике внутренних болезней. Эта проблема становится все более актуальной в условиях современной медицинской практики и непосредственно влияет на практику амбулаторной помощи. В самом деле мы являемся свидетелями роста числа пожилых больных, сопряженным с этим патоморфозом заболеваний, коморбидностью и высоким риском развития гиперацидности верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Лечение подобных пациентов также неизбежно сопряжено с полипрагмазией, которая еще более увеличивает этот риск и приводит к развитию летальных осложнений.

Таким образом, именно на амбулаторном приеме, в условиях дефицита времени для тщательного опроса, осмотра и анализа особенностей заболевания важно, чтобы врач был вооружен современным эффективным и экономически обоснованным алгоритмом предотвращения потенциально летальных осложнений гиперацидности – желудочно-кишечных кровотечений и микроцитарной анемии.

Представленная вашему вниманию книга – уже 15-я в се-

рии «Амбулаторный прием». Она является результатом совместного труда сотрудников кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А. И. Евдокимова под руководством профессора А. Л. Верткина. Как и в других книгах данной серии, посвященных социально значимым болезням, в настоящем руководстве представлены алгоритмы и пошаговые рекомендации к проведению диагностических процедур в установке диагноза и назначении обоснованной терапии.

Мы надеемся, что эта книга займет достойное место среди руководств для непрерывного медицинского образования врачей как первичного звена, так и стационаров, а также интернов, ординаторов, аспирантов, студентов и преподавателей медицинских учебных заведений.

*Президент Российского научного медицинского общества
терапевтов*

академик РАН

А. И. Мартынов

Ключевые слова и список сокращений

АСК – ацетилсалициловая кислота

АТХ – анатомо-терапевтическо-химическая классификация

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИПП – ингибиторы протонной помпы

КЗЗ – кислотозависимые заболевания

НДА – низкие дозы аспирина

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

H⁺ – ионы водорода

НР – helicobacter pylori

HCl – соляная кислота

СМП – скорая медицинская помощь

СУР 450 – цитохром P 450

ЭЯП – эрозивно-язвенные поражения

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

Вместо предисловия:

Клинико-морфологическая демонстрация

Больная Ч-ва, 87 лет, госпитализирована по каналу СМП с гипотонией и болями в области сердца с диагнозом вероятного ЖKK. Накануне однократно был жидкий черный стул. На этапе СМП больной введено 500 мл физиологического раствора и 500 мг дицинона. В приемном отделении стационара состояние тяжелое, сознание сохранено. АД – 90/50 мм рт. ст., ЧСС – 130 в мин. Больная осмотрена дежурным хирургом: у больной признаки состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения (ЖKK). Консультация терапевта: больная однократно отметила черный полуоформленный стул.

Из анамнеза известно, что около года назад (в июне 2014 года) перенесла оперативное лечение по поводу перелома шейки левого бедра, в течение 40 лет страдает АГ, постоянно принимает энап, низкие дозы аспирина, при болях в правом бедре эпизодически принимает 1–2 таблетки диклофенака.

При осмотре: пониженного питания, отеков нет. Частота дыхания – 32 в мин., АД – 90/50, ЧСС – 130 в мин. При перкуссии легких звук притуплен. При аускультации дыхание равномерно диффузно

ослаблено, хрипов нет. При аускультации сердца ритм сердца правильный, тоны глухие, систолический шум над всей областью сердца. Живот мягкий, умеренно болезненный в проекции толстой кишки. Печень у края реберной дуги. Стул в день госпитализации был двукратно, жидкий, в небольшом количестве, темного цвета. Не мочилась. На ЭКГ: ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка, подъем сегмента ST и отсутствие зубца R во II, III, AVF, V5-V6. При ЭГДС: пищевод свободно проходим. Кардия тонична. В проекции всей большой кривизны – большой плотный сгусток крови. Складки желудка продольные, слизистая – мелкопятнистая. В верхней трети тела желудка с переходом на малую кривизну определяется изъязвление размером до 2 см, неправильной формы. Биопсия не взята. Признаков продолжающегося кровотечения нет.

Заключение: рак желудка с распадом, состоявшееся кровотечение. При лабораторном исследовании: Hb – 90 г/л, лейкоциты – $10,7 \times 10^9$; Эр – $3,2 \times 10^{12}$, СОЭ – 14 мм/ч, тромбоциты – 153×10^9 , билирубин – 17,4 мкмоль/л, мочевины – 13,2 ммоль/л, креатинин – 153 ммоль/л, глюкоза – 6,3 ммоль/л, АЛТ – 35 Е/л, АСТ – 23 Е/л, общий белок – 67 г/л.

Больная направлена в отделение реанимации с диагнозом:

1. ИБС, острый трансмуральный инфаркт миокарда в заднебоковой стенке левого желудочка на фоне артериальной гипертензии.

2. Рак желудка с распадом. Состоявшееся ЖКК. Больной проведена гемотрансфузия, терапия допамином. Однако в течение двух суток у больной прогрессировала гипотония, и она скончалась.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ:

Комбинированное основное заболевание

1. *Основное заболевание:* мелкоочаговый и диффузный кардиосклероз. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца (стеноз до 50 %, кальциноз).

2. *Фоновое заболевание:* Артериальная гипертензия. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (масса сердца – 450 г, толщина стенки левого желудочка – 1,7 см). Атероартериолосклеротический нефросклероз.

Осложнения: острая язва желудка в области малой кривизны с эрозией сосуда дна язвы. Рецидивирующее желудочное кровотечение (в полости желудка и тонкой кишке около 1500 мл крови). Острое общее малокровие. Отек легких, отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз церебральных сосудов. Хроническая ишемия мозга. Состояние после оперативного лечения рака шейки матки, химио- и лучевой терапии в 70-х гг. Перелом шейки бедра слева, остеосинтез (2014 г.)

Рисунки 1–3 на вклейке показывают, что смерть пожилой больной с сердечно-сосудистой коморбидностью наступила

от остановки сердца в результате прогрессирующей анемии в результате ЖКК из язвенного дефекта. Дополнительными факторами риска явились прием антиагрегантов и НПВП.

Гастропротекция: что мы знаем сегодня

Итак, главная цель гастропротекции – предотвращение угрожающих жизни осложнений вследствие повреждения слизистой оболочки желудка, ДПК и пищевода: ЖКК, перфорации, развития в исходе повреждения рубцовых деформаций и непроходимости и в отдаленной перспективе – малигнизации.

Методы гастропротекции:

- ✓ уменьшение повреждающего действия основного эндогенного фактора агрессии для слизистой оболочки желудка, ДПК и пищевода – соляной кислоты (HCl) у пациентов с высоким риском развития кислотозависимых заболеваний;
- ✓ восстановление нарушенных механизмов физиологической самозащиты и регенерации гастродуоденальной слизистой или их стимуляция;
- ✓ физическая защита слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ от повреждающего действия экзогенных и/или эндогенных факторов физической и химической агрессии.

Структурные и функциональные основы физиологической гастропротекции

Железы слизистой оболочки желудка в сутки секретируют 1–2,5 литра желудочного сока. Железы располагаются в глубине желудочных ямок (рис. 2). Количество желез в желудке достигает 15 млн. В зависимости от расположения железы подразделяют на кардиальные, собственные (фундальные), пилорические и железы дна желудка (рис. 3).

Кардиальные железы в основном содержат слизистые клетки, которые вырабатывают муцин, бикарбонаты и хлориды калия и натрия.

Собственные (фундальные) железы, самые многочисленные, расположены в теле и дне желудка. Состоят из 5 типов клеток: главных, париетальных (обкладочных), щечных, добавочных слизистых и эндокринных клеток. Главные клетки секретируют пепсиноген, который в просвете желудка под влиянием соляной кислоты превращается в активный пепсин – главный фермент для переваривания белка. Париетальные (обкладочные) клетки секретируют HCl и внутренний антианемический фактор (фактор Кастла), необходимый для всасывания витамина B12 в кишечнике (рис. 4). Синтез и секрецию фактора Кастла, как и секрецию HCl, в желудке стимулируют гистамин, гастрин, а систем-

но – стимуляция активности блуждающего нерва (ацетилхолин). Слизистые шейечные клетки являются предшественниками эпителиоцитов желудка. Вырабатывают муцин, который предохраняет их от повреждения. Добавочные (слизистые) клетки секретируют муцин и гидрокарбонат. Эндокринные клетки относятся к диффузной эндокринной системе (ДЭС или APUD-система), которая в своем гастроэнтеропанкреатическом отделе вырабатывает гормоны, регулирующие секрецию и моторику пищеварительного тракта.

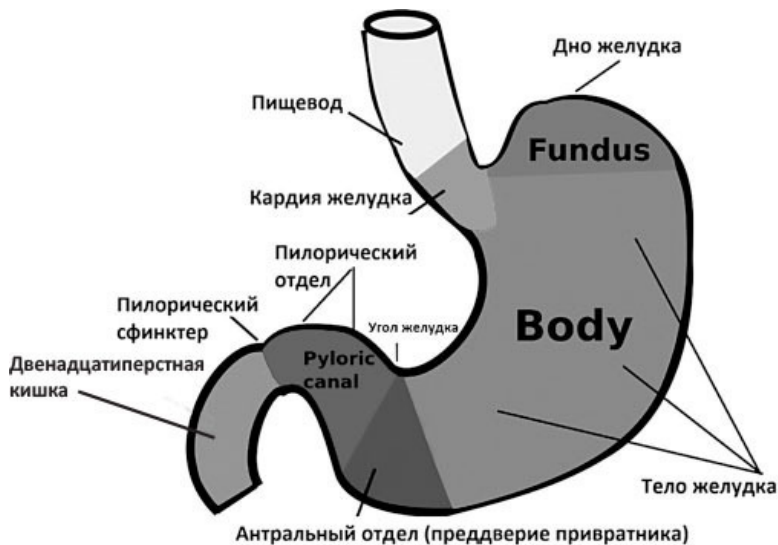


Рисунок 1. Функциональная анатомия желудка.

Пилорические железы также в основном содержат эндокринные и слизистые клетки.

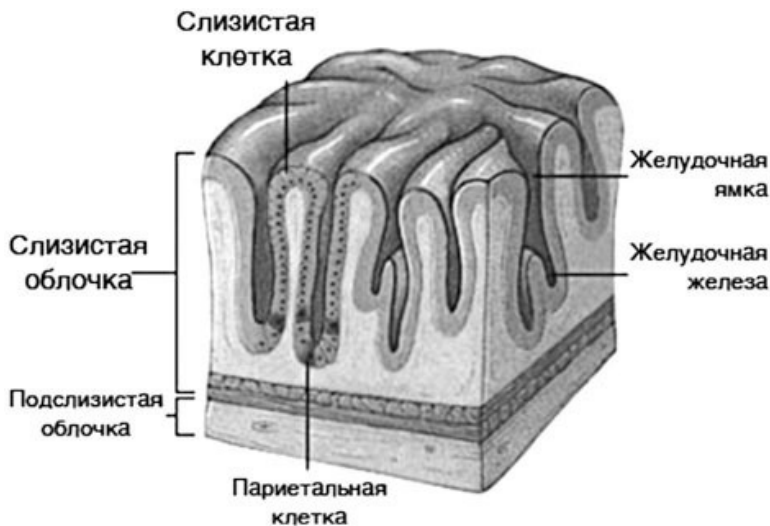
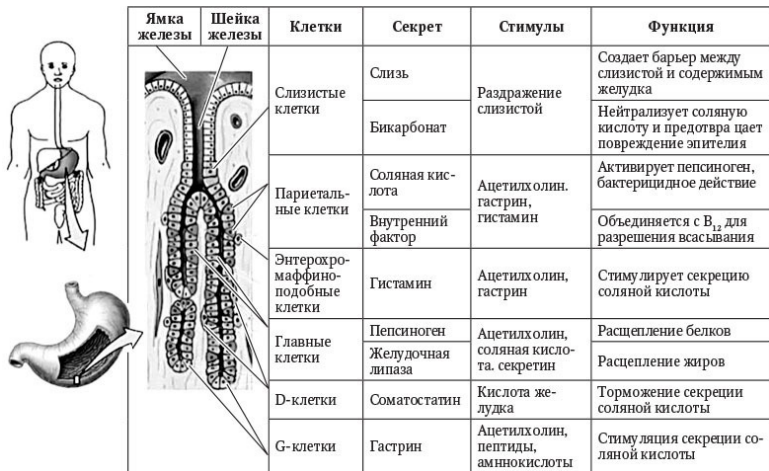


Рисунок 2. *Строение слизистой оболочки желудка.*



Ямка железы	Шейка железы	Клетки	Секрет	Стимулы	Функция
		Слизистые клетки	Слизь	Раздражение слизистой	Создает барьер между слизистой и содержимым желудка
			Бикарбонат		Нейтрализует соляную кислоту и предотвращает повреждение эпителия
		Парietальные клетки	Соляная кислота	Ацетилхолин, гастрин, гистамин	Активирует пепсиноген, бактерицидное действие
			Внутренний фактор		Объединяется с V_{12} для разрешения всасывания
		Энтерохромаффиноподобные клетки	Гистамин	Ацетилхолин, гастрин	Стимулирует секрецию соляной кислоты
		Главные клетки	Пепсиноген	Ацетилхолин, соляная кислота, секретин	Расщепление белков
			Желудочная липаза		Расщепление жиров
		D-клетки	Соматостатин	Кислота желудка	Торможение секреции соляной кислоты
		G-клетки	Гастрин	Ацетилхолин, пептиды, аминокислоты	Стимуляция секреции соляной кислоты

Рисунок 3. Структура и клеточный состав желез желудка.

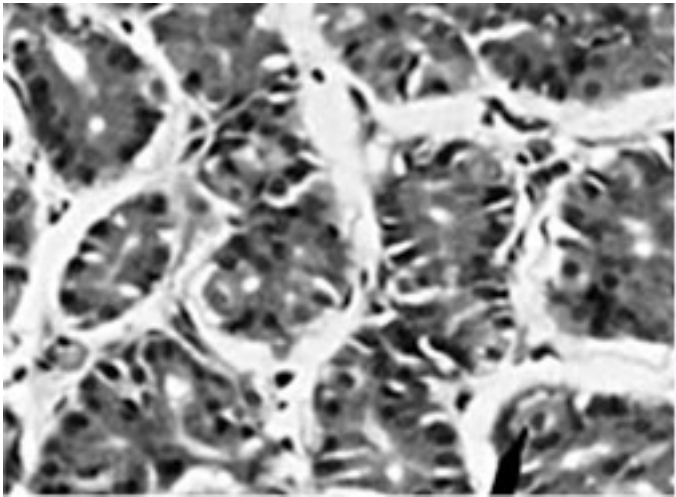


Рисунок 4. *Париетальные клетки человека (гематоксилин-эозин, $\times 200$).*

Эндокринные клетки слизистой оболочки желудка секретируют гастроинтестинальные пептиды и гормоны.

✓ ECL клетки расположены в теле желудка и секретируют гистамин, который стимулирует секрецию HCl;

✓ D-клетки расположены в теле и пилорическом отделе, секретируют соматостатин, стимулирующий секрецию желудочного ингибиторного пептида и угнетающий секрецию гистамина и HCl;

✓ EC-клетки расположены в теле и пилорическом отделе, секретируют серотонин, мотилин, вещество P, активиру-

ющие моторику ЖКТ;

✓ G-клетки расположены в пилорическом отделе, секретируют гастрин, активирующий секрецию HCl и пепсиногена (см. рис. 3).

Соляная кислота определяет кислую реакцию желудочного сока

Соляная кислота (HCl) синтезируется в париетальных клетках желез тела желудка внутри специфических структур – туболовезикул, где ее концентрация очень высокая. В просвет железы HCl проникает против градиента концентрации 1:1000000 путем активного транспорта через апикальные мембраны париетальных клеток (секреторная поверхность клетки), в которых находятся специальные каналы при участии специфического белка. Процесс выхода ионов водорода в каналы является энергозависимым и происходит при участии фермента-переносчика H^+/K^+ -АТФазы (протонный насос), которая обеспечивает перенос H^+ из цитоплазмы в каналы париетальной клетки. В секреции также задействованы: переносчик ионов K^+

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.