

# Функциональная диспепсия с позиции современных научных данных

**Распространенность функциональной диспепсии среди населения достаточно высока и, по данным некоторых исследователей, достигает 30-50%. С возрастом отмечается тенденция к увеличению случаев заболевания, при этом женщины страдают этой патологией в 2 раза чаще по сравнению с мужчинами. Диспепсические расстройства значительно ухудшают качество жизни пациентов. Установлено, что степень снижения качества жизни у лиц с ФД сопоставима с таковой у пациентов с органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, бронхиальной астмой и др.**

За последние десятилетия определение термина «диспепсия» как в отечественной, так и в зарубежной медицине претерпело значительные изменения. Традиционно функциональной диспепсией (ФД) называли симптомокомплекс, свидетельствующий о нарушении пищеварения в желудке (желудочная диспепсия) или кишечнике (кишечная диспепсия), подразумеваемая при этом несоответствие активности ферментов объему и/или составу потребляемой пищи. Согласно современным представлениям, ФД (МКБ-10, XI, K30) — комплекс симптомов, относящийся к расстройствам желудочно-кишечного тракта, продолжительностью не менее 3 мес в течение последних 6 мес при отсутствии органической или системной патологии как причины этих проявлений (Римские критерии III, 2006).

ФД — персистирующие или повторные приступы болей в животе или дискомфорта в области верхних его отделов, не исчезающие после дефекации и не связанные с изменениями характера/частоты стула, при отсутствии воспалительных, метаболических, анатомических или неопластических нарушений и процессов, которые могли бы объяснить эти симптомы [1-4].

ФД — гетерогенное расстройство. В этиопатогенезе заболевания выделяют наследственные и психогенные факторы, нарушения моторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта (замедление эвакуации из желудка, пищеводно-желудочный рефлюкс, нарушение антродуоденальной

координации), снижение порога чувствительности стенки желудка к растяжению (висцеральная гиперчувствительность), нарушения диеты, инфицированность *H. pylori* и др. Провоцируют появление ФД употребление алкоголя, курение, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), антибиотиков, теофиллина и др.

**!** Основным звеном развития ФД является нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированное с изменением механизмов их нейрогуморальной регуляции, которые могут возникать на местном (нервная система желудка и кишечника, рецепторный аппарат, эндокринные клетки желудка), периферическом (проводящие пути) и центральном (головной мозг, включая кору больших полушарий) уровнях регуляторной системы.

Согласно исследованиям замедление эвакуаторной функции желудка, снижение частоты и амплитуды перистальтики, нарушение антродуоденальной координации, ослабление постпрандиальной моторики антрального отдела желудка, расстройство рецептивной и адаптивной релаксации, нарушения циклической активности в межпищеварительном периоде (тахигастрия, антральная фибрилляция) отмечаются в 75% случаев [1-3].

При ФД выявлена зависимость между симптомами и нарушениями моторики желудка

и двенадцатиперстной кишки. Например, тошнота и рвота связаны с гастропарезом, чувство переполнения в эпигастрии — с нарушением чувствительности рецепторного аппарата желудка к растяжению, чувство раннего насыщения — с расстройством аккомодации желудка [1-3]. По данным различных авторов, функциональные нарушения отличаются системностью. Это означает, что у лиц с ФД нередко присутствуют симптомы, характерные для других заболеваний желудочно-кишечного тракта: признаки гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) встречаются у 7-20% больных (по отдельным данным — у 70%), синдрома раздраженного кишечника (СРК) — у 8-50% пациентов [1, 2].

Эксперты Международной рабочей группы по изучению проблем функциональных желудочно-кишечных расстройств (Римские критерии III, 2006) выделили 2 варианта ФД: постпрандиальный дистресс-синдром — диспепсические симптомы, вызванные приемом пищи, и синдром эпигастральной боли. По преобладающим клиническим проявлениям выделяют язвенноподобный (доминируют постоянные или периодические боли либо ощущение дискомфорта в эпигастральной области, не имеющие четкой связи с приемом пищи), дискинетический (преобладают чувство переполнения и тяжести в эпигастральной области после еды, вздутие живота, тошнота, рвота, ощущение быстрого насыщения) и неспецифический (присутствует смешанная симптоматика, при этом выделить ведущий синдром не удается) варианты ФД [1-3].

## Диагностика

Диагноз ФД устанавливают на основании тщательного клинико-диагностического обследования пациента после исключения возможной органической патологии. Согласно Римским критериям III алгоритм ведения пациентов с ФД предполагает анализ клинической картины заболевания для подтверждения/исключения патологии верхних отделов пищеварительной системы, симптомов «тревоги» (повышение температуры тела, немотивированное снижение массы тела, дисфагия, рвота кровью, кровь в кале, анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) и приема НПВП, которые могут вызвать гастропатию, оценку типичных рефлюксных симптомов ГЭРБ. Из инструментальных исследований проводят фиброгастроскопию, УЗИ гепатобилиарной зоны, сцинтиграфию с изотопами технеция или индия, электрогастрографию, гастродуоденальную манометрию, желудочный баростат-тест. Показан общий клинический и биохимический (оценка уровней аспартат- и аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы,  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы) анализы крови, исследование кала на скрытую кровь. В регионах с высокой распространенностью инфицирования *H. pylori* среди населения рекомендуется неинвазивное определение этой инфекции. Наиболее часто проводят дифференциальную диагностику ФД с СРК, для которого характерны боли преимущественно в нижних отделах живота, сопровождающиеся расстройствами стула (запором, диареей или их чередованием) [1-3].

## Лечение

Общие принципы лечения пациентов с ФД сводятся к соблюдению диетического режима, коррекции образа жизни, медикаментозной и немедикаментозной терапии. Обязательными являются выявление и устранение ведущей причины и провоцирующих факторов ФД, нормализация психоневрологического статуса и лечение сопутствующей патологии, усугубляющей течение этого заболевания. Комплексное медикаментозное лечение пациентов с ФД подразумевает назначение прокинетики,

антисекреторных препаратов (ингибиторов протонной помпы, блокаторов  $H_2$ -рецепторов), антацидов, нейротропных средств, спазмолитиков, биопрепаратов. При выявлении инфекции *H. pylori* проводится эрадикация (стратегия test and treat). В случае необходимости показана психотерапия с назначением антидепрессантов [1-3].

## Прокинетики в терапии ФД

Учитывая, что ведущее значение в патогенезе ФД отводится дискинезии желудка и двенадцатиперстной кишки преимущественно по гипокинетическому типу, при любых клинических формах ФД в схему лечения включают современные прокинетики. При постпрандиальной диспепсической форме заболевания эти лекарственные средства являются препаратами выбора. В лечении ФД прокинетики продемонстрировали большую эффективность (на 40-45%) по сравнению с плацебо в 16 из 21 исследования (домперидон — в 7 из 7 исследований, метоклопрамид — в 2 из 2, цизаприд — в 7 из 12). Важно, что клинический эффект этих препаратов у пациентов с ФД не зависит от наличия или отсутствия у них *H. pylori*-инфекции [2, 3]. Среди прокинетики в клинической практике широкое применение нашли антагонисты дофаминовых рецепторов (домперидон), стимуляторы  $5HT_4$ -рецепторов (мозаприд) и др. [1-4].

Домперидон (Мотилиум, «Янссен-Силаг», Франция) — производное бензимидазола — высокоселективный блокатор периферических дофаминовых рецепторов (D) 2 типа. Фармакологическое действие препарата заключается в увеличении спонтанной активности желудка, усилении перистальтики его антрального отдела и пищевода, повышении тонуса нижнего пищеводного сфинктера, увеличении частоты, амплитуды и продолжительности сокращений двенадцатиперстной кишки и уменьшении времени пассажа пищевых масс по тонкой кишке.

Противорвотный эффект домперидона, возможно, обусловлен сочетанием периферического (гастрокинетического) действия и антагонизма к рецепторам дофамина в триггерной зоне хеморецепторов, расположенной вне гематоэнцефалического барьера в самом заднем поле (area postrema).

**!** В отличие от метоклопрамида домперидон плохо проникает через гематоэнцефалический барьер и его применение практически не сопряжено с экстрапирамидными расстройствами, что позволяет применять препарат в педиатрии.

При пероральном приеме домперидон быстро абсорбируется в желудочно-кишечном тракте. Максимальная концентрация в крови достигается через 0,5-1 ч. Метаболизм препарата осуществляется в печени и стенке кишечника путем гидроксирования и N-деалкилирования. Период полувыведения после однократной дозы составляет 7 ч (при хронической почечной недостаточности этот период увеличивается). Выведение домперидона осуществляется почками (31%, в неизменном виде — 1%) и кишечником (66%, в неизменном виде — 10%). На фармацевтическом рынке Украины препарат Мотилиум представлен таблетками, покрытыми пленочной оболочкой. Для лечения ФД домперидон назначают взрослым и детям в возрасте от 12 лет и с массой тела не менее 35 кг по 1 таблетке (10 мг) 3-4 раза в день. Максимальная суточная доза — 80 мг [3, 4].

Таким образом, основные принципы диагностики и лечения пациентов с ФД обоснованы с позиций доказательной медицины. Комбинированная терапия заболевания с применением современных эффективных и безопасных прокинетики, в частности домперидона (Мотилиум, «Янссен-Силаг», Франция), — залог успешного лечения ФД.

## Литература

1. Маев И.В., Самсонов А.А., Буеверов А.О. и соавт. Место прокинетики в последних алгоритмах диагностики и лечения функциональной диспепсии // Рус. мед. журн. — 2010. — Т. 18, № 9. — С. 549-553.
2. Бельмер С.В. Современное понимание функциональной диспепсии // Лечащий врач. — 2011. — № 6.
3. Скворцова В.В., Тумаренко А.В., Одинцова В.В. и соавт. Диагностика и лечение функциональной (неязвенной) диспепсии // Лечащий врач. — 2008. — № 6.
4. Эрдес С.И., Мухаметова Е.М., Петухова Е.В. и соавт. Дифференцированный подход к лечению детей с моторными и секреторными нарушениями верхних отделов пищеварительного тракта // Рус. мед. журн. — 2010. — Т. 18, № 1. — С. 1-7.

Подготовила  
Наталья Пятница-Горпинченко



# Мотиліум®

## швидка допомога шлунку

Мотиліум® — оригінальний препарат нового покоління прокінетиків:

- ✓ препарат вибору у лікуванні хворих із симптомами диспепсії\*
- ✓ чинить дію безпосередньо в шлунку
- ✓ не порушує секрецію кислоти в шлунку
- ✓ має надійний профіль безпеки\*\*



Мотиліум®  
1 таблетка містить домперидону 10 мг  
Таблетки, покриті плівковою оболочкою  
Для полегшення симптомів, що виникають після їди: відчуття переповнення шлунка, відчуття здуття шлунка, нудота.

30 таблеток

Перед використанням препарату необхідно ознайомитися з інструкцією, по-важливою є консультація з лікарем. Зберігати в недоступному для дітей місці. Додаткова інформація надана на упаковці. Торговельне підприємство «Сілар-Фарма» (Україна): 01030, м. Київ, вул. Б. Хмельницького, 10-21. Тел.: (044) 498-08-88. Препарат: Мотиліум®, Діюча речовина — домперидон. P/n UA/10190/01/01 МОЗ України від 08.11.2010.

\*В.Т. Ивашкин, А.А. Щептулин, Е.К. Баранская, А.С. Трухманов. Методическое пособие «Обследование и лечение больных с синдромом диспепсии», Москва 2001г.

\*\*E.Masci, «Lack of effect of domperidone on gastric release: evidence for a peripheral vactivity of the drug», 1984r.