

## ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ В СВЕТЕ ПОЛОЖЕНИЙ ПОСЛЕДНИХ МЕЖДУНАРОДНЫХ СОГЛАСИТЕЛЬНЫХ ДОКУМЕНТОВ

*Кафедра военно-полевой терапии военно-медицинского факультета  
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

---

*Представлена тактика ведения больных функциональной диспепсией (ФД) в свете основных положений IV Римского консенсуса и Киотского глобального консенсуса по Helicobacter pylori (Hp)-ассоциированному гастриту. Сделаны выводы, согласно которым процесс диагностики и лечения ФД является достаточно затратным, требующим широких знаний смежной патологии и усилий как со стороны врача, так и со стороны пациента.*

**Ключевые слова:** функциональная диспепсия, патогенез, клиника, лечение.

A. A. Bova, P. V. Kriushev

## APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA IN THE LIGHT OF PROVISIONS OF THE LAST INTERNATIONAL CONCILIATORY DOCUMENTS

*In this article represented tactics of patients with functional dyspepsia (FD) in the light of the main provisions of IV Rome Consensus and Kyoto global consensus in HP-associated gastritis. Conclusions, according to which the diagnosis and treatment process is quite costly, requires a broad knowledge of a related pathology and effort by doctor and by patient.*

**Keywords:** functional dyspepsia, pathogenesis, clinic, treatment.

Необходимость подготовки данной статьи обусловлена прежде всего широкой распространенностью синдрома диспепсии, которым страдает 30–40% всего населения и который служит причиной 4–5% всех обращений больных к врачам общей практики [1]. Эти данные свидетельствуют о чрезвычайной актуальности проблемы необследованной диспепсии в нашей стране. Между тем, военные врачи нередко не вполне правильно понимают причины имеющихся диспепсических расстройств и порой переоценивают роль гастритических изменений, кото-

рые выявляются очень часто, но в большинстве случаев не сопровождаются характерными клиническими симптомами. Нередко в клинической практике встречаются случаи недостаточно обоснованного назначения больным с синдромом диспепсии ряда лекарственных препаратов (например, ферментных), оказывающихся у таких пациентов обычно малоэффективными. За последние годы произошли изменения взглядов на патофизиологию, клинику, диагностику и подходы к лечению функциональной диспепсии, которые нашли свое отражение в последних междуна-

родных согласительных документах (Римские критерии IV, 2016 г., Глобальный киотский консенсус по поводу Нр-ассоциированного гастрита, 2015 г.), а также в отечественных клинических протоколах «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения», 2016 г.

**Понятие** «диспепсия» имеет греческое происхождение, его прямой перевод — «нарушение пищеварения».

Под диспепсией понимают боль или дискомфорт (чувство тяжести, переполнения, неопределенное неприятное ощущение) в верхней части живота, преимущественно по срединной линии.

В зависимости от причин, вызывающих появление диспепсических жалоб, выделяют органическую (вторичную) и функциональную диспепсию. Об органической диспепсии говорят в тех случаях, когда наличие проявлений диспепсии, обусловлены органическими заболеваниями (гастроудоденальная язва или эрозии, рак желудка, острый гастрит от воздействия инфекционного возбудителя или как следствие токсического поражения, контаминация инфекции *Helicobacter pylori* (Нр), панкреатит, гепатит, цирроз печени).

Если при тщательно проведенном диагностическом поиске указанные заболевания удается исключить, то эти пациенты (в тех случаях, когда диспепсические жалобы продолжают в общей сложности в течение года не менее 12 недель) рассматриваются как страдающие синдромом функциональной диспепсии.

Таким образом, ФД — это наличие диспепсического синдрома в отсутствие органических заболеваний и метаболических или системных нарушений, которые могут объяснять имеющиеся симптомы [2].

Метаболические нарушения, приводящие к развитию диспепсии, — это, прежде всего, тяжелый сахарный диабет с диабетической полинейропатией и гастропарезом. Системные нарушения с проявлениями диспепсии возможны, например, при хронической почечной недостаточности, гипотиреозе или системном склерозе (системной склеродермии).

Необследованная диспепсия — наличие проявлений диспепсии у необследованного пациента, когда не представляется возможным определить, имеет ли она органический, метаболический или функциональный характер.

Хронический гастрит и функциональная диспепсия не противостоят друг другу и могут сочетаться у одного и того же больного. Хронический гастрит — это диагноз морфологический, не имеющий какого-либо клинического эквивалента и протекающий чаще всего бессимптомно.

Функциональная диспепсия — это диагноз клинический, который отражает наличие у больного определенных клинических симптомов, возникающих не в результате сопутствующих хронических воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, а вследствие нарушений желудочной секреции, гастродуоденальной моторики, висцеральной чувствительности, нередко обусловленных нервно-психическими факторами.

Правильное понимание практическими врачами взаимоотношений между хроническим гастритом и функциональной диспепсией остается чрезвычайно важным для выработки последующей тактики обследования и лечения таких больных.

Хронические воспалительные изменения слизистой оболочки желудка сами по себе не служат причиной возникновения диспепсических жалоб.

Хотя хронический гастрит и обнаруживается у большинства больных функциональной диспепсией, он столь же часто выявляется у лиц, не предъявляющих никаких

жалоб [3], а уменьшение активности хронического гастрита после проведения эрадикации Нр лишь в небольшом проценте случаев приводит к исчезновению симптомов диспепсии [4]. В свою очередь, эффективность лечения больных функциональной диспепсией антисекреторными препаратами не зависит от характера сопутствующих гастритических изменений [5]. Не случайна поэтому ни одна из трех современных классификаций хронического гастрита («Сиднейская», 1990; «Хьюстонская», 1994; классификация OLGA, 2008) не содержит раздела, касающегося оценки клинических проявлений.

Диагноз «хронический гастрит» несет информацию о морфологических процессах в слизистой оболочке желудка с позиций их значения как предраковых изменений. В настоящее время хорошо изучена последовательность структурных изменений слизистой оболочки желудка, развивающихся при ее колонизации Нр (т.н. каскад Korrea) [6]. У больных, инфицированных Нр, возникает хронический поверхностный гастрит. В дальнейшем у этих пациентов постепенно (с частотой 1–3% ежегодно) начинают прогрессировать атрофические изменения, сопровождающиеся кишечной метаплазией и приводящие в конечном итоге (в 10% случаев) к развитию дисплазии эпителия — предракового состояния, способствующего развитию аденокарциномы кишечного типа у 1–2% больных.

Таким образом, указание в диагнозе больного о наличии у него хронического гастрита (прежде всего атрофического) позволяет правильно оценить риск развития рака желудка, определить показания к проведению эрадикационной терапии, включить больного в соответствующую группу диспансерного наблюдения.

В то же время, хронический гастрит не объясняет механизмы возникновения имеющихся у больного симптомов диспепсии и не может помочь в выборе медикаментов для их устранения. Функциональная диспепсия позволяет правильно понять патогенез диспепсических симптомов, которые могут отмечаться у больных хроническим гастритом. Это, в свою очередь, дает возможность оптимизировать лечение больных, определяя выбор тех или иных групп лекарственных препаратов.

Хронический гастрит, обнаруженный у больного при эндоскопическом исследовании с гистологическим подтверждением, и клинический симптомокомплекс, свойственный ФД, могут и должны комбинироваться при постановке общего диагноза и шифроваться в МКБ-10 как с использованием рубрики «хронический гастрит, так и рубрики «диспепсия».

Концепция о том, что хронический гастрит, ассоциированный с инфекцией Нр, не является причиной возникновения диспепсических жалоб, претерпела в последние годы некоторые изменения. В соответствии с положениями Киотского глобального консенсуса по Нр-ассоциированному гастриту (2014г.) у части Нр-инфицированных пациентов с ФД отмечается улучшение состояния, уменьшение симптомов от эрадикации с задержкой минимум на 6 мес. от момента проведения лечения [7].

В этих случаях следует считать Нр инфекцию органической причиной возникновения симптомов у этих пациентов, а Нр-ассоциированную диспепсию — отдельной клинической группой. В случае сохранения симптомов у больных с Нр-ассоциированным гастритом после успешной эрадикации Нр диагностируется ФД.

Таким образом, у Нр-инфицированных пациентов с симптомами хронической диспепсии и отрицательными

данными эндоскопии, диагноз выставляется в зависимости от ответа на лечение, как указано в схеме 1.

Частота хронического гастрита в популяции в России или Белоруссии оказывается очень высокой и достигает 80%. При этом, однако в большинстве случаев он протекает бессимптомно и многие больные хроническим гастритом чувствуют себя практически здоровыми.

**Эпидемиологически** диспепсические расстройства принадлежат к числу наиболее распространенных гастроэнтерологических жалоб. По данным популяционных исследований, проведенных в Северной Америке, Европе и Австралии, общая распространенность симптомов диспепсии среди населения колеблется от 7 до 41% и составляет в среднем около 25%. Эти цифры относятся к т.н. «необследованной диспепсии», включающей в себя как органическую, так и функциональную диспепсию. По разным данным, к врачам обращается лишь каждый второй — четвертый пациент с синдромом диспепсии. Эти больные составляют около 2—5% пациентов, приходящих на прием к врачам общей практики. Среди всех гастроэнтерологических жалоб, с которыми больные обращаются к этим специалистам, на долю симптомов диспепсии приходится 20—40%. Сравнительные показатели распространенности ФД у мужчин и женщин, приводимые в литературе, существенно не различаются [8].

По данным 432 ГКМЦ в 2015 г. в гастроэнтерологическом отделении пролечилось с симптомами диспепсии — 23,2% больных. Диагноз ФД после стационарного обследования остался у 4,5% больных.

Столь высокая распространенность синдрома диспепсии среди населения определяет огромные расходы, которые несет здравоохранение по обследованию и лечению таких пациентов.

**Этиологические** факторы, способствующие развитию ФД, остаются пока еще недостаточно изученными. Определенная роль отводится *наследственным* факторам. Было показано, что у детей с функциональными желудочно-кишечными расстройствами родители достоверно чаще страдают функциональными гастроинтестинальными заболеваниями, чем родители детей без упомянутых нарушений желудочно-кишечного тракта, причем в значительной части случаев наблюдается совпадение вариантов функциональных желудочно-кишечных расстройств у детей и родителей [9]. В последние годы был проведен ряд исследований, касающихся изучения роли полиморфизма некоторых генов в развитии ФД. Высказано предположение, что при наличии определенного варианта генотипа может нарушаться чувствительность рецепторов к нейротрансмиттерам, стимулирующим двигательную функцию желудка (например, 5-HT<sub>4</sub>-рецепторов — к серотонину), и замедляться опорожнение желудка [10].

**Алиментарные** погрешности играют, по мнению большинства гастроэнтерологов, скромную роль в развитии ФД. Все же было показано, что многие больные ФД избегают приема определенных пищевых продуктов из-за возможного последующего усиления диспепсических расстройств. К продуктам, которые такие пациенты переносят хуже всего, относятся красный перец, лук, майонез, орехи, цитрусовые, шоколад, кофе, газированные напитки [11].

**Курение**, по некоторым данным, повышает риск развития ФД в 2 раза, а его прекращение ведет, напротив, к нормализации двигательной функции желудка [12].

В последние годы было предложено выделять вариант ФД, этиологически связанный с перенесенной *пищевой*



Схема 1. Диагностический алгоритм Нр — ассоциированной диспепсии. Пациенты с симптомами диспепсии после получения отрицательных результатов лабораторной диагностики после ФГДС, за исключением положительных результатов на Нр, должны пройти эрадикационную терапию в случае её переносимости

*токсикоинфекцией* (т.н. «постинфекционная» ФД). Результаты обследования больных, перенесших острый инфекционный гастроэнтерит, показали, что постинфекционная ФД возникает в последующем у 20% пациентов. Полагают, что этот вариант встречается у 17% больных ФД и протекает с нарушением аккомодации фундального отдела желудка, обусловленным дисфункцией NO-зависимых нейронов, а также замедлением эвакуации из желудка. Отмечено, что постинфекционная ФД может иметь непродолжительное течение [13].

Важную роль в развитии ФД могут играть *психосоциальные факторы*. В настоящее время установлено, что почти у всех пациентов развитию заболевания или ухудшению его течения предшествует хотя бы один из жизненно значимых хронических стрессовых факторов (семейных, производственных, финансовых, жилищных и др.). У больных ФД в анамнезе чаще выявляются элементы физического насилия в детские годы, а также эпизоды сексуального принуждения. Таким пациентам в последующем свойственно более частое обращение за медицинской помощью. У больных ФД был выявлен более высокий уровень тревоги и депрессии по сравнению со здоровыми, а также показана взаимосвязь с данными психопатологическими нарушениями ряда диспепсических симптомов [14].

В течение длительного времени велась дискуссия о возможной роли инфекции Нр в развитии ФД. Выше уже отмечалось, что, по последним данным, у части больных хроническим Нр-ассоциированным гастритом диспепсические симптомы могут исчезать после успешной эрадикации. Но этих пациентов необходимо рассматривать не как больных, страдающих ФД, а как пациентов с диспепсией, ассоциированной с инфекцией Нр.

**Патогенетические** звенья ФД включают в себя *нарушения секреции соляной кислоты, расстройства гастродуоденальной моторики и изменение висцеральной чувствительности*. Роль кислотно-пептического фактора в развитии ФД оценивается неоднозначно. Средний уровень базальной и стимулированной секреции соляной кислоты остается у многих больных ФД в пределах нормы, хотя у части пациентов с эпигастральным болевым синдромом он может приближаться к таковому у больных язвой двенадцатиперстной кишки.

Было выдвинуто предположение, что, возможно, у больных ФД имеется повышенная чувствительность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки к соляной кислоте, особенно при увеличении времени ее пребывания в двенадцатиперстной кишке [15].

Эффективность ингибиторов протонной помпы у больных ФД с эпигастральным болевым синдромом подтверждает предположение о том, что по крайней мере у пациентов с этим вариантом заболевания, кислотно-пептический фактор может играть важную роль в индуцировании клинических симптомов.

Результаты изучения кислотообразующей функции желудка у больных ФД, полученные с помощью модифицированной 3-х часовой рН-метрии с определением рН в антральном отделе и теле желудка, а также в двенадцатиперстной кишке, позволили сделать вывод о том, что высокая кислотная продукция и нарушение ошелачивания в антральном отделе желудка у больных ФД с эпигастральным болевым синдромом могут играть роль в возникновении основного клинического симптома — болей в эпигастральной области. В свою очередь, гипо- и анацидный тип рН-грамм у больных ФД с постпрандиальным дистресс-синдромом может быть отражением не только снижения желудочной секреции, но и наличия эпизодов дуодено-гастрального рефлюкса, приводящих к «зашелачиванию» содержимого в просвете тела и антрального отдела желудка.

Одним из важнейших патогенетических факторов ФД служат различные *расстройств двигательной функции* желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, было показано, что у 40—60% больных ФД отмечаются нарушения аккомодации (способности фундального отдела желудка расслабляться после приема пищи), в результате чего адекватного расслабления проксимального отдела желудка после приема пищи не происходит. Это приводит к быстрому попаданию пищи в антральный отдел желудка, его растяжению и появлению чувства раннего насыщения.

Исследования, проведенные с помощью электрогастрографии, показали, что у 36—66% больных ФД обнаруживаются нарушения миоэлектрической активности желудка, проявляющиеся тахи- и брадикастрией. К другим нарушениям двигательной функции желудка, обнаруживаемым у больных ФД, относятся ослабление моторики антрального отдела желудка, а также нарушения антро-дуоденальной координации (синхронного расслабления привратника при сокращении антрального отдела желудка), что имеет своим следствием замедление опорожнения желудка и появление чувства переполнения в подложечной области [16].

Существенное место в патогенезе ФД занимает *повышенная чувствительность* рецепторного аппарата стенки желудка и двенадцатиперстной кишки к растяжению (т.н. висцеральная гиперчувствительность). Было показано, что у больных ФД боли в эпигастральной области возникают при значительно меньшем повышении внутрижелудочного давления по сравнению со здоровыми лицами. Висцеральная гиперчувствительность выявляется у 34—65% больных ФД и коррелирует с выраженностью симптомов диспепсии [17].

У разных больных ФД в качестве ведущих звеньев патогенеза могут выступать различные факторы. Так, у многих пациентов с эпигастральным болевым синдромом заболевания основным фактором, вызывающим боли в эпигастрии, следует считать гиперсекрецию соляной кислоты. При постпрандиальном дистресс-синдроме таким фактором могут служить изменения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, а также висцеральной чувствительности.

Выделение ведущего патогенетического звена у каждого больного ФД является очень важным, поскольку оно определяет и основное направление последующего лечения.

Принимая во внимание то обстоятельство, что при первичном обращении больного к врачу последний в результате расспроса жалоб и анамнеза, физического осмотра без данных дополнительного обследования может констатировать лишь наличие у пациента необследованной диспепсии и записать это в качестве предварительного диагноза, **клиническая классификация диспепсии** выглядит следующим образом.

1. Необследованная диспепсия;

2. Органическая (гастроудоденальная язва, ГЭРБ, опухоль желудка, панкреатобилиарная патология, побочное действие лекарств.

3. Функциональная: нет изменений, которые могли бы объяснить имеющиеся симптомы.

В клинике диспепсии выделяют две группы симптомов: диспепсические симптомы, вызванные приемом пищи (постпрандиальные) и боли в эпигастрии. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных жалоб выделяют 2 основных клинических варианта ФД.

*Постпрандиальный дистресс-синдром.* Наличие этого синдрома можно предполагать в тех ситуациях, когда у больного чаще 3 раз в неделю, после еды, при приеме обычного объема пищи возникают чувство переполнения в эпигастрии или раннее насыщение. При этом постпрандиальный дистресс-синдром может сочетаться с тошнотой и синдромом боли в эпигастрии,

*Эпигастральный болевой синдром.* О синдроме боли в эпигастрии говорят в тех случаях, когда у больного, по меньшей мере, 1 раз в неделю, отмечаются умеренные или выраженные боли или чувство жжения в эпигастральной области. При этом боли не носят постоянный характер, связаны с приемом пищи или возникают натощак, не локализируются в других отделах живота, не уменьшаются после дефекации и не сопровождаются признаками дисфункции желчного пузыря или сфинктера Одди.

Синдром боли в эпигастрии может сочетаться с постпрандиальным дистресс-синдромом.

В Международной классификации болезней 10 пересмотра в классе XI «Болезни органов пищеварения», в разделе «Болезни пищевода, желудка и 12-перстной кишки», в рубрике К30 обозначена нозологическая форма «Диспепсия».

**Клинические проявления** ФД чаще всего соответствуют основным ее классификационным формам.

**Симптомы диспепсии и их определения.**

*Эпигастральная боль* — субъективно воспринимаемое как неприятное болевое ощущение в эпигастральной области, постоянное или периодически рецидивирующее, усиливающееся натощак.

*Эпигастральное жжение* — неприятное субъективное ощущение жара в эпигастральной области.

Другие симптомы могут беспокоить больного, но не определяться им как боли, а скорее как чувство дискомфорта, которое при детальном расспросе может включать в себя симптомы, указанные ниже.

*Раннее насыщение* — ощущение быстрого наполнения желудка после начала еды, непропорционально объему съеденной пищи, в связи с чем невозможно съесть пищу до конца.

*Чувство переполнения после еды* — неприятное ощущение, подобное длительному ощущению задержки пищи в желудке.

Симптомы, не относящиеся к функциональной диспепсии: вздутие (неприятное ощущение стеснения в верхней части живота); тошнота (ощущение потребности в рвоте), изжога (ощущение жжения за грудиной).

#### Клинические диагностические критерии ФД.

1. Один или несколько симптомов: боль, жжение или неприятные ощущения в эпигастрии, быстрая насыщаемость, чувство полноты после еды, вздутие в верхней части живота, тошнота, отрыжка.

2. Объективно состояние удовлетворительное.

3. Имеется соответствие диагностическим критериям вариантов ФД — постпрандиального дистресс-синдрома или эпигастрального болевого синдрома.

Диагностические критерии ФД (необходимо соответствие всем пунктам)

1. Наличие синдрома диспепсии в соответствии с Римскими — III критериями, соответствие которым должно соблюдаться в течение не менее 3-х последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой:

1.1. Критерии постпрандиального дистресс-синдрома (один или оба критерия из нижеследующих):

- беспокоящее чувство полноты после еды, возникающее после приема обычного объема пищи, по крайней мере, несколько раз в неделю;

- быстрая насыщаемость (сытость), в связи с чем невозможно съесть обычную пищу до конца, по меньшей мере, несколько раз в неделю;

- дополнительные критерии: вздутие в верхней части живота или тошнота после еды или чрезмерная отрыжка; возможен сопутствующий эпигастральный болевой синдром.

1.2. Критерии эпигастрального болевого синдрома (все признаки из нижеследующих):

- боль или жжение, локализованные в эпигастрии, как минимум умеренной интенсивности, с частотой не менее одного раза в неделю;

- боль периодическая;

- нет генерализованной боли или боли, локализующейся в других отделах живота или грудной клетки;

- нет улучшения после дефекации или отхождения газов;

- нет соответствия критериям расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди;

- дополнительные критерии: боль может быть жгучей, но без ретростернального компонента; боль обычно появляется или, наоборот, уменьшается после приема пищи, но может возникать и натощак; может наблюдаться сопутствующий постпрандиальный дистресс-синдром.

2. Отсутствие симптомов тревоги (см. табл. 1).

Таблица 1. Симптомы тревоги

Признаки, свидетельствующие о высокой вероятности наличия органической патологии:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ немотивированное похудание</li> <li>▪ лихорадка</li> <li>▪ повторная рвота</li> <li>▪ дисфагия</li> <li>▪ примесь крови в кале</li> <li>▪ рвота «кофейной гущей»</li> <li>▪ черный дегтеобразный кал</li> <li>▪ пальпируемое образование в животе</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ лимфаденопатия</li> <li>▪ анемия</li> <li>▪ повышение СОЭ</li> <li>▪ гепатомегалия</li> <li>▪ начало симптомов в возрасте старше 50 лет</li> <li>▪ рак толстой кишки у родственников</li> <li>▪ появление симптомов в ночное время (ночная диарея, ночные боли)</li> <li>▪ короткий анамнез (&lt;6–12 мес)</li> </ul>

Обнаружение у больного хотя бы одного из указанных «симптомов тревоги» ставит под сомнение наличие у него ФД и требует проведения тщательного обследования с целью поиска серьезного органического заболевания.

3. Отсутствие системных или метаболических заболеваний, которые могут вызвать диспепсические симптомы (сахарный диабет, ХПН, гипотиреоз и проч.).

Отсутствие эрозивно-язвенных, опухолевых и других органических изменений органов пищеварения по дан-

ном ЭГДС других клинических, лабораторных, инструментальных и морфологических исследований. Наличие хронического гастрита, подтвержденного гистологически, не противоречит диагнозу функциональной диспепсии [18].

Клинико-anamnestические данные при синдроме функциональной диспепсии и органических заболеваниях желудочно-кишечного тракта приведены в таблице 2.

Таблица 2. Клинико-anamnestические данные при синдроме функциональной диспепсии и органических заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Признаки	Органические заболевания	Функциональная диспепсия
Длительность симптомов	Небольшая	Значительная
Выраженность жалоб	Постоянная	Изменчивая
Локализация болей	Ограниченная	Диффузная, изменчивая
Потеря массы тела	++	(+)
Связь жалоб со стрессом	—	+++
Жалобы нарушают ночной сон	++	(+)
Связь с приемом пищи (временная, качество)	++	(+)
Функциональные жалобы со стороны ЖКТ	+	+++
Функциональные жалобы со стороны других органов	(+)	+++

Значение инструментальных и лабораторных исследований при ФД. ЭГДС исключает органическую патологию верхних отделов ЖКТ (ГЭРБ, гастродуоденальную язву, рак желудка). УЗИ гепатобилиарной зоны обнаруживает ЖКБ, хронический панкреатит. Сцинтиграфия с изотопами технеция или индия позволяет определить скорость опорожнения желудка. Электрогастрография основывается на регистрации электрической активности желудка, отражающей сокращения его стенок, с помощью электродов, установленных в эпигастрии. В норме частота сокращений желудка составляет около 3 волн в минуту (2,4 волны в минуту и менее — брадикастрия, 3,6—9,9 волн в минуту — тахикастрия). Гастродуоденальная манометрия с помощью датчиков, введенных в полость антрального отдела желудка и 12-перстной кишки, оценивает изменение давления при сокращении стенки желудка. Рентгенологическое исследование выявляет стеноз или дилатацию отделов пищеварительного тракта, замедление опорожнения желудка. По показаниям проводятся компьютерная и магниторезонансная томография, 24-часовая рН-метрия. Для определения висцеральной гиперчувствительности слизистой оболочки желудка используется желудочный баростат-тест. Лабораторные методы. Анализ крови клинический позволяет выявить анемию, лейкоцитоз, изменения в лейкоцитарной формуле, ускоренную СОЭ, что указывает на органическую патологию. Биохимический анализ крови с определением активности АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, ГГТП, что указывает на возможное органическое заболевание печени. Анализ кала на скрытую кровь может указывать на органическую патологию кишечника [19].

**Алгоритм** диагностики ФД предусматривает прежде всего **исключение органических заболеваний, протекающих с аналогичными симптомами** (ГЭРБ, желудочная и дуоденальная язва, рак желудка, ЖКБ, хронический панкреатит). Для этого необходимы следующие мероприятия.

1. Убедиться, что у больного имеются постоянные или рецидивирующие симптомы диспепсии. Они превышают по своей продолжительности 3 последних месяца с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой. Симптомы связаны с верхним отделом ЖКТ.

2. Исключить «симптомы тревоги».

3. Исключить прием НПВС.

4. Провести **комплекс обязательных исследований** с тестированием на Нр.

Отечественными клиническими протоколами «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения», 2016 г. предусмотрен перечень обязательных и дополнительных диагностических мероприятий.

**Обязательные мероприятия:** рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), анализ крови общий, анализ мочи общий, биохимический анализ крови (билирубин, АсАТ, АлАТ, глюкоза, ХС, мочевины, креатинин), ЭКГ, ЭГДС (в возрасте старше 30 лет). В возрасте до 30 лет ЭГДС может не проводиться при условии выполнения неинвазивной диагностики инфекции Нр и проведения полноценной эрадикационной терапии с последующим исчезновением жалоб. При сохранении жалоб после лечения проводится ЭГДС. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Определение Нр (до начала лечения) проводится следующими методами: гистологически или быстрым уреазным тестом или дыхательным <sup>13</sup>C-тестом или определением антигенов Нр в кале или определением антител к Нр в сыворотке крови.

Определение антител к Нр в сыворотке крови проводится также в случае имевшего место за последние 2 не-

дели приема любых антибактериальных препаратов или ингибиторов протонной помпы, которые уменьшают выявляемость Нр прямыми методами; при тяжелой атрофии слизистой оболочки желудка. Кроме того метод определения антител к Нр в сыворотке крови *не применяется* при наличии эрадикационной терапии в анамнезе. Контроль эрадикационной терапии (при ее проведении) осуществляется: через 4—6 недель после окончания лечения дыхательным <sup>13</sup>C-тестом на Нр или определением антигенов Нр в кале или ЭГДС с биопсией из тела и антрального отдела желудка с гистологией на Нр.

**Дополнительная диагностика.** ЭГДС (при положительном результате теста на скрытую кровь; при неэффективности терапии, если не проводилась ранее). Рентгеноконтрастное исследование желудка, релаксационная рентгеноконтрастная дуоденография (при подозрении на гастростаз, дуоденостаз). Суточная рН-метрия желудка (при отсутствии эффекта от стандартной терапии). Консультация врача-психотерапевта (при неэффективности стандартной терапии).

**Дифференциальная диагностика** ФД проводится с учетом того, что приведенные выше диагностические критерии ФД не являются специфичными и могут встречаться при многих других заболеваниях. Поэтому диагноз ФД — это диагноз исключения, который может быть поставлен только после тщательного обследования больного. Ниже представлены основные заболевания, входящие в группу органической диспепсии, которые необходимо исключать при постановке диагноза ФД.

Часто встречающиеся: язва желудка и двенадцатиперстной кишки; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Менее частые: заболевания желчевыводящих путей; хронический панкреатит. Редкие: злокачественные опухоли желудка, поджелудочной железы, толстой кишки; другие инфильтративные поражения желудка; синдром мальабсорбции; сосудистые мальформации. Экзогенные поражения: лекарственные (нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, теофиллин, препараты наперстянки, железа), алкоголь. Другие: сахарный диабет, гипер- или гипотиреоз, гиперпаратиреоз, электролитные нарушения, заболевания соединительной ткани, заболевания печени.

При необходимости проведения дифференциального диагноза между ФД и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), следует помнить и о частом сочетании между собой этих двух заболеваний. ГЭРБ не исключает диагноза ФД, особенно, если симптомы, свойственные синдрому боли в эпигастрии и постпрандиальному дистресс-синдрому, сохраняются после курса антисекреторной терапии.

В ряде случаев возникают сложности при проведении дифференциального диагноза между ФД и глютеновой энтеропатией (целиакией): помогает морфологическая, серологическая и диетологическая диагностика.

Синдром диспепсии может встречаться у больных сахарным диабетом (чаще всего вследствие диабетического гастропареза), системной склеродермией, пациентов с инфильтративными поражениями желудка (при болезни Менетрие, болезни Крона, амилоидозе, саркоидозе), а также при приеме лекарственных препаратов (в первую очередь, при НПВП-ассоциированной гастропатии), алкогольной гастропатии, хронической сердечной недостаточности (конгестивная гастропатия), хронической почечной недостаточности, гипер- и гипотиреозе, гиперпаратиреозе, хронической надпочечниковой недостаточности, лучевой

болезни, постваготомических расстройств и других заболеваний, а также при беременности.

В числе заболеваний, требующих проведения дифференциального диагноза с ФД, часто упоминается и идиопатический гастропарез. Этим термином обозначают функциональное расстройство желудка, в основе которого лежит нарушение эвакуаторной функции желудка и которое проявляется чувством переполнения в подложечной области, тошнотой и повторными эпизодами рвоты. Данное заболевание чаще всего встречается у женщин молодого возраста. Нарушение эвакуаторной функции желудка может быть у них нередко обусловлено психопатологическими факторами (в частности, скрыто протекающей депрессией).

Тошнота, с учетом ее обычно центрального или психогенного происхождения - выделена в самостоятельную рубрику функциональных гастродуоденальных расстройств, именуемую хронической идиопатической тошнотой. В качестве других функциональных гастродуоденальных расстройств выделяют также: функциональная рвота, синдром циклической рвоты, аэрофагия, чрезмерная отрыжка и синдром руминации. Имеется возможность сочетания ФД с тошнотой и отрыжкой, которые в таких случаях рассматриваются как дополнительные симптомы основного заболевания.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) часто упоминается в перечне заболеваний, которые следует дифференцировать с ФД. Однако, учитывая, что клиническая картина СРК существенно отличается от таковой при ФД (наличием связи болей в животе с актом дефекации, после которого боли исчезают или уменьшаются, а также обнаружением обязательных нарушений функции кишечника

в виде запоров, диареи или чередования запоров и диареи), правильнее говорить не о дифференциальном диагнозе между ФД и СРК, а о частом сочетании между собой этих двух функциональных заболеваний, имеющих общие механизмы патогенеза.

При сочетании ФД и СРК у больных чаще всего отмечается постпрандиальный дистресс-синдром ФД и обстипационный вариант СРК. При их дальнейшем течении в разные периоды у одного и того же больного на передний план в клинической картине могут выступать попеременно то симптомы СРК, то симптомы ФД.

ФД часто сочетается и с другими функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта: функциональной изжогой, функциональным метеоризмом, функциональными запорами, функциональной диареей, синдромом функциональной абдоминальной боли. Нередким является также сочетание ФД с различными «негастроэнтерологическими» функциональными синдромами: хроническими тазовыми болями, болями в грудной клетке некардиального происхождения, головными болями напряжения, синдромом фибромиалгии, синдромом хронической усталости и др.

#### Формулировка диагноза

1. До проведения обследования: «Необследованная диспепсия».
2. После проведения обследования:
  - 2.1. Наименование функционального расстройства («Функциональная диспепсия»).
  - 2.2. Вариант функциональной диспепсии.
  - 2.3. Степень тяжести проявлений (см. табл. 3).

Таблица 3. Клиническая оценка степени тяжести заболевания

<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Оценка частоты симптомов</li> <li>▪ редкие — 2 раза в неделю и реже</li> <li>▪ средней частоты - три и более раз в неделю, но не каждый день</li> <li>▪ частые — ежедневно</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Оценка степени тяжести проявлений:</li> <li>▪ легкая (проявления могут игнорироваться, не влияют на обычный ритм и работоспособность)</li> <li>▪ средняя (проявления не могут игнорироваться и влияют на повседневный ритм и активность пациента)</li> <li>▪ тяжелая (проявления заболевания сильно изменяют повседневный, обычный распорядок дня и активность пациента)</li> <li>▪ очень тяжелая (пациент нуждается в отдыхе, медикаментах и наблюдении)</li> </ul>

#### Примеры:

1. Диспепсия необследованная.
2. ФД, постпрандиальный дистресс-синдром, средней степени тяжести.
3. ФД, эпигастральный болевой синдром, легкой степени.
4. ФД, смешанный вариант, тяжелой степени [18].

**Лечение** функциональной диспепсии должно быть комплексным и включать общие мероприятия и лекарственную терапию.

Цель лечения — купирование (уменьшение) диспепсического синдрома. Показания для госпитализации отсутствуют. В отдельных случаях возможна госпитализация для проведения сложных диагностических исследований, решения экспертных вопросов в гастроэнтерологические отделения.

Лечение начинается с рациональной психотерапии для снятия напряжения, тревоги, коррекции психо-неврологического статуса. Снижение тревожности может купировать препарат антидепрессивного действия, из группы блокаторов обратного захвата серотонина — пароксетин

(рексетин), который принимают по 20 мг в сутки в течение 1–2 недели.

Важен отказ от алкоголя, курения, ограничение применения гастротоксических средств (НПВС и другие лекарственных средств, имеющие в качестве побочных эффектов эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной слизистой оболочки или симптомы диспепсии), нормализация режима и качества питания.

**Медикаментозная терапия** строится с учетом имеющегося у больного клинического варианта ФД. Снижение кислотопродукции является надежной первой линией лечения при синдром эпигастральной боли. При этом используются антисекреторные препараты. Ингибиторы протонной помпы (ИПП) в стандартной дозе 1 раз в день утром натощак за 30–60 мин до еды — до 4 недель или H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы (фамотидин) 20 мг 2 раза в день (утром и вечером) 2–4 недели.

Стандартными дозами ИПП считают: омепразол, эзомепразол, рабепразол — 20 мг, лансопразол — 30 мг, пантопразол — 40 мг.

При редких проявлениях легкой степени тяжести (1–2 раза в неделю) возможно применение невсасывающихся антацидов в стандартных дозах короткими курсами по несколько дней или в режиме «по требованию» во время болей.

При наличии инфекции *Hp* проводится эрадикационная терапия. Согласно рекомендациям последнего согласительного совещания Европейской рабочей группы по изучению *Hp* «Маастрихт IV» (Флоренция, 2010), эрадикация инфекции *Hp* у больных ФД (особенно в странах с высокой инфицированностью населения), может оказаться полезной и привести в течение последующих нескольких лет к исчезновению симптомов ФД у значительно большего числа больных [20]. Кроме того, даже в случае сохранения диспепсических жалоб эрадикация *Hp* в таких случаях способствует снижению риска возникновения у больных язвенной болезни и рака желудка. В соответствии с рекомендациями «Киотского консенсуса» проведение эрадикационной терапии у больных хроническим гастритом с симптомами диспепсии, служит терапией первого выбора, позволяющей исключить из группы пациентов с ФД больных с диспепсией, ассоциированной с инфекцией *Hp* [21]. Учитывая невысокие (< 10%) показатели устойчивости штаммов *Hp* к кларитромицину в Белоруссии, схемой *первой линии* является стандартная тройная схема эрадикационной терапии, включающая в себя ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки) амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки). В настоящее время разработаны меры, которые позволяют повысить эффективность стандартной тройной терапии:

1. Назначение дважды в день повышенной дозы ИПП (удвоенной по сравнению со стандартной).
2. Увеличение продолжительности тройной терапии с ИПП и кларитромицином с 7 до 10–14 дней.
3. Добавление к стандартной тройной терапии висмута трикалия дицитрата в дозе 240 мг 2 раза в сутки.
4. Добавление к стандартной тройной терапии пробиотика *Saccharomyces boulardii* (по 250 мг 2 раза в сутки).
5. Подробное инструктирование пациента и контроль за точным соблюдением назначенного режима приема лекарственных средств. Как вариант эрадикационной терапии *первой линии* (например, при непереносимости пенициллина) вместо амоксициллина может быть использован метронидазол 500 мг 2 раза в день во время еды.

К терапии *первой линии* относится так же схема *последовательной терапии*: ИПП в стандартной дозе 2 раза в день в комбинации с амоксициллином 1000 мг 2 раза в день — 5 или 7 дней, далее ИПП в стандартной дозе 2 раза в день в комбинации с кларитромицином 500 мг 2 раза в день, в комбинации с тинидазолом или метронидазолом 500 мг 2 раза в день — 5 или 7 дней.

При неэффективности стандартной тройной терапии в качестве *терапии второй линии* применяется квадротерапия с висмута трикалия дицитратом: ИПП в стандартной дозе 2 раза в день в комбинации с препаратом коллоидного субцитрата висмута 120 мг 4 раза в день за 20–30 минут до еды, тетрациклином 500 мг 4 раза в день до еды, метронидазолом 500 мг 3 раза в день во время еды — 7, 10 или 14 дней.

Схемой *терапии третьей линии* служит эрадикационная схема, включающая в себя ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), левофлоксацин (в дозе 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (в дозе 1000 мг 2 раза в сутки) [19].

При постпрандиальных симптомах применяют прокинетики: метоклопрамид 10 мг 3 раза в сутки или домперидон 10 мг 3 раза в сутки 1–2 недели. Возможно применение агониста серотониновых 5-HT<sub>4</sub>-рецепторов мозаприда (мозакс) 5–10 мг.

*Контроль эффективности лечения* осуществляется клинически по купированию жалоб. Если проводилась эрадикационная терапия, то осуществляется ее контроль: через 4–8 недель после окончания лечения <sup>13</sup>C-дыхательным тестом на *Hp* или определением антигенов *Hp* в кале или ЭГДС с биопсией из тела и антрального отдела и гистологией на *Hp* [17].

**Профилактика ФД** включает мероприятия первичного и вторичного порядка.

*Первичная профилактика* включает: режим и качество питания, отказ от вредных привычек, обследование на гельминтозы, санация полости рта, минимизация воздействия профессиональных вредностей, соблюдение гигиенических правил.

*Вторичная профилактика* предусматривает: диетическое питание в соответствии с особенностями функционального состояния желудка, повышение физической активности, закаливание, прием витаминов, адаптогенов.

*Диспансерное динамическое наблюдение* ФД осуществляется в группе Д (II) в соответствии с Инструкцией о порядке организации и проведения диспансеризации военнослужащих ВС РБ.

*Военно-врачебная экспертиза* в отношении военнослужащих, больных ФД, осуществляется по статье 57 Расписания болезней и физических недостатков, введенного в действие постановлением МО РБ и МЗ РБ.

## Литература

1. Ивашкин, В. Т., Лапина Т. Л., Баранская Е. К. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практикующих врачей. М.: Литтерра, 2007. 1045 с.
2. Tack, J., Talley N. J., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // *Gastroenterology*. — 2006. — Vol. 130. — P. 1466–1479.
3. McQuaid K. R. Dyspepsia // *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease* (Ed.: M. Feldman et al.), 7th ed. — Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo, 2002. — P. 102–118.
4. Talley N. J., Janssens L., Lauritsen K. et al. Eradication of *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia: randomised double blind placebo controlled trial with 12 month follow up // *Br. Med. J.* — 1999. — Vol. 318. — P. 833–837.
5. Warrwewijk C. J., Van Oijen M. G. H., Paloheimo L. I. et al. Influence of gastric mucosal status on successs of stepwise acid suppressive herapy for dyspepsia // *Aliment.Pharmacol.Ther.* — 2009. — Vol. 30. — P. 82–89.
6. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process — First American Cancer Society award lecture on gastric cancer epidemiology and prevention // *Cancer Res.* — 1992. — Vol. 52. — P. 7635–7640.
7. Киотский глобальный консенсус по *Helicobacter pylori*-ассоциированному гастриту // «РМЖ». — 2015. — № 28. стр. 1673–1681.
8. Клинические рекомендации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // под. Ред. Акад. РАМН, проф. Ивашкина В. Т., М. — 2015.
9. Buonavolonta R., Goccorullo P., Boccia G. et al. Familial aggregation in children affected by functional gastrointestinal disorders // *Gut*. — 2008. — Vol. 57. — Suppl. II. — P. A3.
10. Holtmann G., Talley N. J. Hypothesis driven research and molecular mechanisms in functional dyspepsia: the beginning of a beautiful cooperation in research and practice? // *Amer. J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 593–595.



11. *Führer M., Vogelsang M., Hammer J.* A double blind, placebo controlled study of the oral capsaicin test in patients with functional dyspepsia // *Gut*. — 2008. — Vol. 57. — Suppl. II. — P. A. 38.

12. *Kadota K., Takeshima F., Yoda A. et al.* Effect of smoking cessation on gastric emptying in smokers // *Gut*. — 2008. — Vol. 57. — Suppl. II. — P. A2.

13. *Sarnelli G., De Giorgi F., Atteio E. et al.* Frequency, symptom evolution and pathophysiological correlates in prospectively identified patients with postinfectious dyspepsia // *DDW — New Orleans, 2010*. — Abstract M2010.

14. *McQuaid K. R.* Dyspepsia // *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease* (Ed.: M. Feldman et al.), 7th ed. — Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo, 2002. — P. 102–118.

15. *Samson M., Verhagen M. A., van Berge-Henegouwen G. P. et al.* Abnormal clearance of exogenous acid and increased acid sensitivity of the proximal duodenum in dyspeptic patients. — *Gastroenterology*. — 1999. — Vol. 116. — P. 515–520.

16. *Corsetti M., Tack J.* Mechanisms of functional dyspepsia and its relation to IBS // *Irritable bowel syndrome. Diagnosis and*

*treatment* (Ed. Camilleri M., Spiller M. C.). — W. B. Saunders. — London. — 2002. — P. 117–126.

17. *Keohane J., Quigley E. M. M.* Functional dyspepsia: The role of visceral hypersensitivity in its pathogenesis // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 12. — P. 2672–2676.

18. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения». Приложение 2 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь 21.07.2016 г. № 90.

19. *Скворцов В. В., Потапова М. В., Скворцов К. Ю., Федорова О. Ф.* Современные проблемы диагностики и лечения функциональной (неязвенной) диспепсии // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. — Выпуск 126/№ 2, 2016.

20. *Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht IV Florence Consensus report // *Gut*. — 2012. — Vol. 61. — P. 646–664.

21. *Sugano K., Tack J., Kuipers E. J. et al.* Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015; 64: 133–167.

Поступила 20.12.2016 г.