

ДИСПЕПСИЯ В СВЕТЕ РИМСКОГО III КОНСЕНСУСА

Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ БГМУ

Введение

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 [2]. Между тем военные врачи нередко не вполне правильно понимают причины имеющихся у таких у больных диспепсических расстройств и порой переоценивают роль гастритических изменений, которые 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.

Определение диспепсии

Термин «диспепсия» и его варианты («органическая диспепсия», «функциональная диспепсия») хорошо знакомы врачам нашей страны. Современная концепция о синдроме диспепсии и ее вариантах (прежде всего, о функциональной диспепсии) активно разрабатывается последние 20 лет [2]. В 1988 г. в Риме в ходе Всемирного конгресса гастроэнтерологов и по инициативе его участников был создан постоянно действующий комитет по функциональным заболеваниям желудочно-кишечного тракта. В его состав вошли наиболее авторитетные специалисты по данной проблеме из разных стран. В рамках этого комитета - в ряду прочих - был сформирован и подкомитет по функциональным расстройствам желудка и двенадцатиперстной кишки. Целью создания указанного подкомитета было достижение среди ученых единого понимания механизмов возникновения функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки и разработка для практических врачей разных стран (терапевтов и гастроэнтерологов) единых согласованных подходов к их диагностике и лечению. Все рекомендации, касающиеся алгоритма обследования и лечения больных с диспепсией, проходят предварительную экспертизу в стенах данного подкомитета. В свою очередь, в рамках Всемирной ассоциации врачей общей практики в 1994 г. была создана Международная группа по оказанию первичной помощи больным с заболеваниями желудка. Целью данной группы было определено доведение до каждого врача общей практики диагностических и лечебных установок, связанных с синдромом диспепсии [5].

Первоначально (1991 г.) синдром диспепсии (от греч. dys - нарушение, peptein - переваривать) был определен как комплекс расстройств, продолжающихся свыше 3 месяцев и включающих в себя боли или ощущение дискомфорта в эпигастральной области, связанные или не связанные с приемом пищи, чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу или срыгивание, непереносимость жирной пищи (Римские критерии II). Однако изменения, которые претерпели подходы к проблеме диспепсии в последние годы, заставили пересмотреть это определение. Так, случаи диспепсического симптомокомплекса с преобладанием изжоги и дискомфорта слабой болью или

отдельным симптомокомплексом. Более того, дискомфорт включает в себя множество неболевых симптомов: ощущение переполнения в верхней части живота; ранняя насыщаемость; вздутие и тошнота. Вздутие – это неприятное ощущение стеснения в верхней части живота. Этот симптом не имеет четкой локализации и часто наблюдается при синдроме раздраженного кишечника. Поэтому не может считаться кардинальным симптомом диспепсии. Тошнота – менее или более выраженное ощущение потребности во рвоте, может наблюдаться при диспепсии или синдроме раздраженного кишечника. Оно обычно имеет центральное происхождение и не относится к местным симптомам. Могут или нет у конкретного человека такие симптомы, как ощущение переполнения в верхней части живота или вздутие, восприниматься в качестве боли, может зависеть от культурного и лингвистического уровня пациента, а так же, возможно, от уровня его образования [9]. были изъяты из синдрома диспепсии и включены в гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь [4]. Ощущение жжения, ограниченное эпигастральной областью, не относится к изжоге, если нет иррадиации в ретростерральную область. Специально было обращено внимание на то, что боли, локализующиеся в области правого или левого подреберья, также не могут быть отнесены к синдрому диспепсии и должны рассматриваться отдельно. Осталось не установленным, является ли

В настоящее время, в соответствии с рекомендациями комитета экспертов Международной рабочей группы по совершенствованию диагностических критериев функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (Римские III Консенсус, 2006 г.), синдром диспепсии определяется как симптомы, относящиеся к гастродуоденальной области, при отсутствии каких-либо органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти проявления [11].

В синдром диспепсии включены новые субтипы - диагностические и классификационные категории: диспепсические симптомы, вызываемые приемом пищи, (постпрандиальный дистресс-синдром) и синдром эпигастральной боли [9].

Согласительное совещание дало подробное определение каждого из симптомов, входящих в данный синдром.

Симптомы диспепсии и их определения

Эпигастральная боль - субъективно воспринимаемое как неприятное ощущение в подложечной области (область между пупком и мечевидным отростком грудины, с боков ограниченная срединно-ключичными линиями). Некоторые пациенты могут ощущать как бы "повреждение тканей".

Эпигастральное жжение – неприятное субъективное ощущение жара в эпигастральной области.

Другие симптомы могут беспокоить больного, но не определяться им как боли. При расспросе пациента необходимо отличать боли от чувства 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 полноты после еды – неприятное ощущение, подобное длительному ощущению нахождения пищи в желудке.

В зависимости от причин, вызывающих появление диспепсических жалоб, выделяют органическую и функциональную диспепсию. Об органической диспепсии говорят в тех случаях, когда в процессе обследования больного выявляются такие

заболевания, как гастрит, язва желудка и 12-перстной кишки, опухоли желудка, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит и др.

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

Соотношение понятия «хронический гастрит» и «функциональная диспепсия».

Диспепсия характеризуется соответствующей клинической картиной: болью, жжением или дискомфортом в эпигастральной области и симптомами, возникающими после еды (постпрандиальными симптомами). Функциональная диспепсия предусматривает отсутствие данных об органической патологии (включая фиброгастроскопию и гистологическое исследование биопсийного материала из желудка), которая могла бы объяснить возникновение этих симптомов.

Хронический гастрит – понятие морфологическое. Гастрофиброскопия позволяет оценить слизистую оболочку желудка макроскопически на предмет наличия на ней эрозивно-язвенных поражений, новообразований с эндофитным (в просвет желудка) ростом. Однако, достоверно судить по макроскопическому состоянию слизистой оболочки о наличии хронического гастрита не представляется возможным.

Известно, что гиперемия слизистой – состояние неточно обозначаемое, а морфологические характеристики слизистой оболочки желудка при эритематозной гастропатии и визуальной нормальной картине у пациентов с клиническими симптомами диспепсии достоверно не различаются [10].

При микроскопическом исследовании биопсийного материала из желудка, взятого во время гастрофиброскопии, могут быть обнаружены признаки хронического гастрита. Признаки воспаления и степень его активности определяются по наличию и степени инфильтрации слизистой оболочки желудка нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами. Наличие и степень атрофии желудочных желез, наличие и степень метаплазии в слизистую оболочку желудка клеток кишечного эпителия, наличие и степень дисплазии клеток эпителия желудка, а так же наличие и степень контаминации в слизистую оболочку желудка пилорического геликобактера – информация получаемая при морфологическом исследовании биоптата специалистом морфологом. Именно эти признаки позволяют окончательно и достоверно установить диагноз «хронический гастрит».

При проведении сравнительного анализа диспепсических жалоб пациента, объективного, инструментального и морфологического обследования его желудка не выявляется корреляции между гистологической, эндоскопической и клинической картиной. Таким образом, у пациента с ярко выраженными клиническими признаками диспепсии может иметь место нормальная гистологическая картина слизистой оболочки желудка. И наоборот: у пациента с гистологически доказанным высокоактивным гастритом может не быть никаких субъективных ощущений диспепсии. Ряд авторов, однако, констатирует в последние годы, что гистологические находки при функциональных и органических изменениях стали размытыми [8].

Установлено, что хронический гастрит с пилорическим геликобактером действительно часто выявляется у больных с синдромом функциональной диспепсии. При этом эрадикация пилорического геликобактера приводила к уменьшению выраженности воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, но не способствовала в большинстве случаев устранению диспепсических расстройств

(последние исчезали у 24% пациентов, получавших эрадикационную терапию, и у 22% пациентов, получавших плацебо) [3].

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 [3]

Страница 2 из 5

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ДИСПЕПСИИ.

Диспепсические расстройства принадлежат к числу наиболее распространенных гастроэнтерологических жалоб. В развитых странах Западной Европы они встречаются примерно у 30-40% населения и служат причиной 4-5% всех обращений к врачам общей практики. В некоторых странах Азии частота синдрома диспепсии в популяции достигает 61%. Наличие диспепсических симптомов существенно снижает качество жизни таких больных. При этом, как показали исследования, меньшая часть (35-40%) приходится на долю заболеваний, входящих в группу органической диспепсии, а большая часть (60-65%) – на долю функциональной диспепсии. Столь высокая распространенность синдрома диспепсии среди населения определяет огромные расходы, которые несет здравоохранение по обследованию и лечению таких пациентов [3].

По данным 432 ГВКМЦ в 2008 г. в гастроэнтерологическом центре пролечилось 1142 военнослужащих. Из них с симптомами диспепсии – 256 больных (22,4 %). Диагноз функциональной диспепсии после стационарного обследования остался у 12 больных (4,7 %).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Вопросы этиологии и патогенеза синдрома функциональной диспепсии до сих пор остаются недостаточно изученными. В ряду возможных причин и механизмов, способствующих развитию функциональной диспепсии, рассматривается целый ряд факторов: гиперсекреция соляной кислоты, алиментарные погрешности, вредные привычки, прием лекарственных препаратов, нервно-психические факторы, инфекция *Helicobacter pylori*, нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

Гиперсекреция соляной кислоты играет определенное значение в механизмах возникновения диспепсических расстройств у лиц с эпигастральным болевым синдромом, что подтверждается эффективностью применения у таких больных антисекреторных препаратов (ингибиторов протонной помпы и блокаторов H₂-рецепторов гистамина). Однако у большинства пациентов с функциональной диспепсией, в том числе и с эпигастральным болевым синдромом, не выявляется гиперсекреции соляной кислоты. Возможно, что патогенетическую роль в этих случаях играет не гиперсекреция HCl, а увеличение времени контакта кислого содержимого со слизистой оболочкой желудка и двенадцатиперстной кишки, а также гиперчувствительность ее хеморецепторов с формированием неадекватного ответа.

Вредные привычки и алиментарные погрешности такие, как курение, алкоголь, избыток крепкого чая, кофе, а так же лекарственные средства (в частности, нестероидные противовоспалительные препараты) по некоторым данным в 2 раза повышают риск развития функциональной диспепсии.

Диспепсические расстройства могут быть вызваны нервно-психическими стрессами (потеря работы, развод, проблемы на службе и др.). Тревожные состояния,

такие как, например тревожные, депрессивные, невротические, ипохондрические реакции могут сказываться на нейро-гормональной регуляции моторики желудка.

Играет роль контаминация слизистой оболочки желудка *H. Pylori*. У определенной категории больных функциональной диспепсией эрадикация пилорического геликобактера дает положительный результат.

Единственным патогенетическим фактором, значение которого в развитии функциональной диспепсии может считаться в настоящее время твердо доказанным, является нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. Более того, обнаружена связь определенных диспепсических жалоб с конкретными нарушениями двигательной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Большое внимание уделяется, в частности, расстройствам аккомодации желудка в ответ на прием пищи (в данном случае под аккомодацией понимают способность проксимального отдела желудка расслабляться после приема пищи под действием постоянно нарастающего давления содержимого на его стенки). Нормальная аккомодация желудка ведет к увеличению его объема после приема пищи без повышения внутрижелудочного давления. Расстройства аккомодации желудка, выявляемые у 40% больных с функциональной диспепсией, приводят к нарушению распределения пищи в желудке [2].

К другим расстройствам двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с функциональной диспепсией относятся нарушения ритма перистальтики желудка (так называемая «желудочная дисритмия» - тахигастрия, брадигастрия, смешанная дисритмия). По данным некоторых авторов, у большинства больных функциональной диспепсией обнаруживаются нарушения миоэлектрической активности желудка в виде брадигастрии, которые коррелируют с такими симптомами, как тошнота, рвота, чувство переполнения в эпигастрии. Кроме того, у больных с функциональной диспепсией могут выявляться ослабление моторики антрального отдела с последующим расширением антрального отдела и гастропарезом и нарушения антродуоденальной координации. Замедление эвакуации из желудка и ослабление моторики антрального отдела выявляются почти у 50% больных с функциональной диспепсией [2].

При нормальной эвакуаторной функции желудка причинами диспепсических жалоб может быть повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка к растяжению (т.н. висцеральная гиперчувствительность), связанная либо с истинным повышением чувствительности механорецепторов стенки желудка или же с повышенным тонусом его фундального отдела. В ряде работ было показано, что у больных функциональной диспепсией боли в эпигастриальной области возникают при значительно меньшем повышении внутрижелудочного давления по сравнению со здоровыми лицами.

Наряду с нарушениями двигательной функции желудка, у больных с синдромом функциональной диспепсии могут отмечаться нарушения моторики двенадцатиперстной кишки. Так, было показано, что у больных с ослаблением моторики антрального отдела желудка могут одновременно выявляться нарушения нормальной периодичности появления в двенадцатиперстной кишке межпищеварительного моторного комплекса с отсутствием III фазы или даже ее ретроградным распространением. У других больных сохраняется нормальный межпищеварительный моторный комплекс, однако, появляются нерегулярные эпизоды тонических и фазовых сокращений (как натощак, так и после приема пищи).

В настоящее время у больных функциональной диспепсией не только подтверждена роль нарушений гастродуоденальной моторики в возникновении жалоб, но и выявлена положительная корреляция между различными клиническими симптомами и определенными нарушениями двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. Так чувство переполнения после еды, тошнота и рвота после приема пищи могут быть связаны с гастропарезом, чувство переполнения в эпигастрии может быть обусловлено нарушением чувствительности рецепторного аппарата желудка к растяжению, раннее насыщение - с нарушением аккомодации.

В настоящее время установлено, что различные варианты функциональной диспепсии отличаются друг от друга не только преобладанием тех или иных клинических симптомов и различной частотой сочетания с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и синдромом раздраженного кишечника, но и различной частотой тех или иных нарушений гастродуоденальной моторики.

Причины нарушений гастродуоденальной моторики при синдроме функциональной диспепсии могут быть связаны с расстройствами рефлекторных функций нервно-мышечной системы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также с расстройствами функционирования расположенных выше отделов центральной нервной системы. Предполагается также, что в возникновении расстройств гастродуоденальной моторики определенную роль могут играть и психогенные факторы. Острая стрессовая ситуация способна оказывать влияние (преимущественно тормозящее) на моторику желудка и двенадцатиперстной кишки, вызывая ослабление моторики антрального отдела после приема пищи и препятствуя появлению межпищеварительных моторных комплексов в тощаковую фазу.

Таким образом, выявленные у больных функциональной диспепсией нарушения моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта создают хорошую основу для последующего проведения патогенетической терапии - применения препаратов, нормализующих двигательную функцию желудка и кишечника.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСПЕПСИИ

Прежде всего, необходимо определить место функциональной диспепсии среди всех функциональных желудочно-кишечных расстройств. Римский III Консенсус 2006 г. следующим образом классифицирует функциональные желудочно-кишечные расстройства.

1. Функциональные расстройства пищевода;
2. Функциональные гастродуоденальные расстройства:
 - функциональная диспепсия,
 - расстройства, связанные с отрыжкой,
 - тошнота и рвота,
 - руминационный синдром.
3. Синдром функциональной абдоминальной боли;
4. Функциональные расстройства кишечника;
5. Функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди;
6. Функциональные аноректальные расстройства;
7. Функциональные расстройства:
 - новорожденные и дети младшего возраста,
 - дети и подростки.

При этом для функциональных желудочно-кишечных расстройств определены некоторые общие свойства:

- отсутствуют структурные изменения органов;
- как правило, в основе заболевания лежат нарушения моторики желудочно-кишечного тракта.

Принимая во внимание то обстоятельство, что при первичном обращении больного к врачу последний в результате расспроса жалоб и анамнеза, физикального осмотра без данных дополнительного обследования может констатировать лишь наличие у пациента диспепсии необследованной и записать это в качестве предварительного диагноза [12].

Диспепсические жалобы больного в результате обследования могут быть связаны с наличием органической патологии (гастрит, гастродуоденальная язва, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, опухоль желудка, панкреатобилиарная патология, побочное действие лекарств). Тогда врач рассматривает диспепсию как органическую и устанавливает диагноз соответствующей нозологической формы.

В том же случае, когда в результате обследования не находят каких-либо органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти диспепсические проявления, врач имеет дело с идеопатической или функциональной диспепсией. Фактически фиброгастродуоденоскопия обеспечивает перевод необследованной диспепсии в обследованную

Клиническая классификация диспепсии
(Римский III Консенсус, 2006г.)

- А. 1. Необследованная диспепсия;
2. Обследованная диспепсия.

- Б. 1. Органическая:
- гастродуоденальная язва,
- ГЭРБ,
- опухоль желудка,
- панкреатобилиарная патология,
- побочное действие лекарств;

2. Идиопатическая или функциональная: нет изменений, которые могли бы объяснить имеющиеся симптомы.

Римский III Консенсус предлагает выделять в клинике диспепсии две группы симптомов: диспепсические симптомы, вызванные приемом пищи (постпрандиальные) и боли в эпигастрии.

Классификация функциональной диспепсии

1. Постпрандиальный дисстресс-синдром (ранее – дискинетический вариант функциональной диспепсии);
2. Эпигастральный болевой синдром (ранее – язвенноподобный вариант функциональной диспепсии).

Римский III Консенсус признает возможность сочетания двух субтипов функциональной диспепсии у одного пациента одновременно, но абсолютно отвергает смешанный вариант диспепсии по Римским критериям II [1].

Следует учитывать, что более точное определение патофизиологических вариантов функциональной диспепсии предполагает разработку новых лекарственных препаратов. Вероятно именно в этом состоит основное позитивное значение Римского III Консенсуса [8].

В Международной классификации болезней 10 пересмотра в классе XI «Болезни органов пищеварения», в разделе «Болезни пищевода, желудка и 12-перстной кишки», в рубрике K30 обозначена нозологическая форма «Диспепсия».

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА.

Клинические проявления функциональной диспепсии чаще всего соответствуют основным ее классификационным формам.

Диспепсия характеризуется следующими симптомами.

Эпигастральная боль, эпигастральное жжение - боль, жжение - жалобы постоянные или периодически рецидивирующие, усиливающиеся натощак.

Чувство полноты после еды, раннее насыщение – жалобы, которые появляются после приема пищи.

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

Римский III Консенсус приводит следующие диагностические критерии функциональной диспепсии, которые должны включать:

1. один признак или более из:

- беспокоящее (неприятное) чувство полноты после еды;
- быстрое насыщение;
- эпигастральная боль;
- эпигастральное жжение;

2. отсутствие данных об органической патологии (включая фиброгастроскопию), которая могла бы объяснить возникновение симптомов.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее 3-х последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой.

Диагностические критерии постпрандиального дистресс-синдрома должны включать один или оба из нижеследующих:

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

2. быстрая насыщаемость (сытость), в связи с чем невозможно съесть обычную пищу до конца, по крайней мере несколько раз в неделю.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее 3-х последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой.

Подтверждающие критерии постпрандиального дистресс-синдрома :

1. может быть вздутие в верхней части живота или тошнота после еды или чрезмерная отрыжка;

2. эпигастральный болевой синдром может отсутствовать.

Диагностические критерии синдрома эпигастральной боли должны включать все из нижеследующих:

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

2. боль периодическая;

3. нет генерализованной боли или локализующейся в других отделах живота или грудной клетки;

4. нет улучшения после дефекации или отхождения газов;

5. нет соответствия критериям расстройств желчного пузыря и сфинктера

Одди.

Подтверждающие критерии синдрома эпигастральной боли:

1. боль может быть жгучей, но без ретростерального компонента;
2. боль обычно появляется или, наоборот, уменьшается после приема пищи, но может возникать и натощак;
3. постпрандиальный дистресс-синдром может сопутствовать.

Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее 3-х последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой [9].

Постпрандиальный дистресс-синдром и синдром эпигастральной боли могут сопутствовать друг другу. В соответствии с Римскими критериями II такое сочетание обозначалось как неспецифический вариант функциональной диспепсии. Римский III Консенсус специальной такой формы не выделяет.

Алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики необследованной диспепсии.

Диагностика функциональной диспепсии 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»: дисфагия, рвота с кровью, кровь в стуле, лихорадка, немотивированное похудание, пальпируемое образование в брюшной полости, анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, наследственность, отягощенная по раку желудка, возраст старше 45 лет (в Беларуси старше 35 лет)
3. Исключить прием НПВС;
4. Провести комплекс обязательных исследований с тестированием на пилорический геликобактер

Страница 4 из 5

Клинико-anamnestические данные при синдроме функциональной диспепсии и органических заболеваниях желудочно-кишечного тракта приведены в таблице 1.

Таблица 1.

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	(+)	+++

Протоколами (стандартами) обследования и лечения пациентов с патологией органов пищеварения в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях предусмотрен перечень обязательных диагностических мероприятий. Обязательные мероприятия: анализ крови общий, анализ мочи общий, анализ кала на скрытую кровь, фиброгастроскопия с биопсией, тест на *H. Pylori*, ЭКГ.

При диагностической необходимости проводят: рН-метрию желудка, УЗИ, биохимический анализ крови [6].

С учетом большого числа заболеваний, способных протекать с синдромом диспепсии, в диагностике функциональной диспепсии и ее дифференциальной диагностике в обязательном порядке применяются эзофагогастродуоденоскопия (позволяющая обнаружить, в частности, рефлюкс-эзофагит, гастродуоденальную язву и опухоли желудка), ультразвуковое исследование, дающее возможность выявить хронический панкреатит и желчнокаменную болезнь, клинические и биохимические анализы крови (в частности, содержание эритроцитов и лейкоцитов, показатели СОЭ, уровень аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, мочевины, креатинина), общий анализ кала и анализ кала на скрытую кровь.

По показаниям проводятся рентгенологическое исследование желудка, (помогающее установить наличие гастропареза), суточное мониторирование внутрипищеводного рН, позволяющее исключить гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь. У больных с эпигастральным болевым синдромом функциональной диспепсии целесообразно определение инфицированности слизистой оболочки желудка пилорическим геликобактером одним или (лучше) двумя методами (например, с помощью эндоскопического уреазного теста и морфологического метода).

Важную роль при проведении дифференциальной диагностики в случаях синдрома диспепсии играет своевременное выявление так называемых "симптомов тревоги" или "красных флагов". К ним относятся дисфагия, рвота с кровью, мелена, гематохезия (алая кровь в кале), лихорадка, немотивированное похудание, лейкоцитоз, анемия, повышение СОЭ, возникновение первых диспепсических жалоб в возрасте старше 45 лет (для Республики Беларусь – 35 лет).

Обнаружение у больного хотя бы одного указанных "симптомов тревоги" ставит под сомнение наличие у него функциональной диспепсии и требует проведения тщательного обследования с целью поиска серьезного органического заболевания [3].

Функциональную диспепсию часто приходится дифференцировать с синдромом раздраженного кишечника - заболеванием также функциональной природы, проявляющимся болями в животе, проходящими после акта дефекации, метеоризмом, поносами, запорами или их чередованием, ощущением неполного опорожнения кишечника, императивными позывами на дефекацию и т.д. При этом, однако, часто приходится иметь в виду, что функциональная диспепсия часто может

сочетаться с синдромом раздраженного кишечника, поскольку в патогенезе обоих синдромов важное место принадлежит сходным нарушениям двигательной функции пищеварительного тракта. При упорном характере диспепсических симптомов полезной может оказаться консультация психиатра для исключения депрессии и соматоформных расстройств.

ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ.

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

Общие мероприятия: снятие напряжения, тревоги, коррекция психо-неврологического статуса; отказ от вредных привычек; режим и качество питания.

Медикаментозная терапия строится с учетом имеющегося у больного клинического варианта функциональной диспепсии. Снижение кислотопродукции является надежной первой линией лечения. При функциональной диспепсии с эпигастральной болью используются антацидные и антисекреторные препараты (H₂-блокаторы или блокаторы протонного насоса), назначаемые в стандартных дозах. В лечении функциональной диспепсии у взрослых и подростков накоплен большой опыт применения фамотидина (Квамател), который назначается по 20 мг 1-2 раза в сутки 4-6 недель [10]. Ингибиторы протонной помпы назначают 1-2 раза в сутки 4-6 недель: омепразол 20-40 мг, лансопразол 30-60 мг, пантопразол 40-80 мг, рабепразол 20-40 мг, эзомепразол 20-40 мг. При этом эффективность антагонистов H₂-гистаминорецепторов и ингибиторов протонной помпы существенно не различается. Могут назначаться соли висмута 4 раза в сутки 4-8 недель: коллоидный субцитрат висмута (де-нол) 120 мг.

У части пациентов (примерно у 20-25%) с функциональной диспепсией с эпигастральной болью может оказаться эффективной эрадикационная антигеликобактерная терапия. В качестве аргумента в пользу ее проведения выдвигается то обстоятельство, что даже если эрадикационная терапия и не приведет к исчезновению диспепсических расстройств, она все равно снизит риск возможного возникновения гастродуоденальной язвы.

В лечении больных с постпрандиальным синдромом функциональной диспепсии основное место отводится назначению прокинетики - препаратов, нормализующих двигательную функцию желудочно-кишечного тракта. К лекарственным средствам этой группы относятся, прежде всего, блокаторы допаминовых рецепторов - метоклопрамид и домперидон (мотилиум). Применение метоклопрамида (особенно длительное) признано в настоящее время не вполне желательным, поскольку этот препарат проникает через гематоэнцефалический барьер и вызывает у большого числа больных (20-30%) серьезные побочные эффекты в виде сонливости, усталости, беспокойства, а также экстрапирамидных реакций. Кроме того, при лечении метоклопрамидом наблюдается повышение уровня пролактина в крови с последующим возникновением галактореи. Мотилиум лишен побочных эффектов метоклопрамида и является в настоящее время препаратом выбора в лечении больных с синдромом диспепсии[7].

Фармакодинамические свойства мотилиума связаны с его блокирующим действием на периферические дофаминовые рецепторы в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки и заключаются в усилении тонуса и перистальтики преимущественно верхних отделов пищеварительного тракта. Мотилиум повышает

тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливает сократительную способность желудка и ускоряет его опорожнение, улучшает антро-дуоденальную координацию.

Побочные эффекты при применении мотилияума встречаются редко (0,5-1,8% больных). Наиболее частыми из них являются головная боль, общая утомляемость Экстрапирамидные расстройства, свойственные метоклопрамиду, при применении мотилияума встречаются исключительно редко (0,05%).

Медикаментозная терапия постпрандиального дистресс-синдрома включает прокинетики 3-4 раза в сутки перед приемом пищи 3-4 недели (блокаторы допаминергических рецепторов: домперидон (мотилиум) 10-20 мг, агонисты серотониновых 5-НТ4-рецепторов: мозаприд (мозакс) 5 – 10 (20) мг.

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.

ПРОФИЛАКТИКА.

Профилактика функциональной диспепсии 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.

Диспансеризация функциональной диспепсии осуществляется в соответствии приказу МО РБ № 48 от 19.12.2003г. Периодичность наблюдения: 1 раз в 6 мес, при отсутствии признаков заболевания – в течение 2 лет. Осмотр терапевтом: 1 раз в год. Вторичная профилактика (с назначением контрольного обследования и лечебно-профилактических мероприятий). Исходы: выздоровление, улучшение, ухудшение (развитие хронического гастрита, желудочной или дуоденальной язвы).

Военно-врачебная экспертиза в отношении военнослужащих больных функциональной диспепсией осуществляется в соответствии с постановлением МО РБ и МЗ РБ от 21.07.2008г. № 61/122, которое ввело в действие Расписание болезней и физических недостатков.

При освидетельствовании военнослужащих с диагнозом «функциональная диспепсия» принимается решение в отношении военнослужащих по призыву - «годен к военной службе с незначительными ограничениями», в отношении военнослужащих по контракту – «годен к военной службе».

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

которая предлагалась для коллективного обсуждения участникам конгресса по функциональным заболеваниям желудочно-кишечного тракта в Мадриде в 1999г.

Больной Т., 39 лет, обратился с жалобами на боли в эпигастрии, сопровождающиеся появлением чувства переполнения в подложечной области, раннего насыщения, изжогу. Указанные жалобы возникают периодически, с разными интервалами, на протяжении 18 лет. Незадолго до последнего ухудшения самочувствия пациент потерял работу (был служащим в супермаркете) и вынужден был прикладывать много усилий, для того чтобы закрепиться на новом месте работы.

Какой предварительный диагноз Вы считаете правильным?

а) хронический гастрит

б) гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

в) диспепсия необследованная

Какое дополнительное обследование необходимо для установления окончательного диагноза?

а) анализ крови общий, анализ мочи общий, анализ кала на скрытую кровь

б) биохимический анализ крови

в) фиброгастроскопия с биопсией на *H. pylori*

г) ЭКГ

д) рН-метрия желудка, пищевода

в) УЗИ органов брюшной полости и щитовидной железы

Данные лабораторного обследования не отличались от нормы. При эзофагогастродуоденоскопии были обнаружены грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, активный хронический гастрит (гистологически больше выраженный в фундальном отделе), положительный тест на *H. pylori*. Изменений при эхографии органов брюшной полости выявлено не было.

Какой диагноз Вы считаете правильным?

а) хронический гастрит, ассоциированный с пилорическим геликобактером;

б) гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь без эзофагита;

в) диспепсия, смешанный вариант

Выявлены эндоскопические и морфологические признаки хронического активного гастрита, ассоциированного с пилорическим геликобактером; симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни без эзофагита; смешанного варианта диспепсии.

Какое лечение Вы считаете более предпочтительным?

а) провести эрадикацию *H. pylori*;

б) назначить антацидные препараты;

в) использовать психотерапевтические методы лечения.

В указанной ситуации принципиально возможны все три варианта принятия решения. Связь ухудшения самочувствия с нервно-психическими факторами дает право обсуждать целесообразность применения психотерапевтических методов лечения. Присутствие симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (изжога) делает показанным назначение антацидов. Наконец, наличие гастрита, ассоциированного с пилорическим геликобактером, дает основание для проведения эрадикационной терапии, которая, впрочем, даже при ее успешных результатах отнюдь не гарантирует исчезновения диспепсических симптомов.

Учитывая наличие активного гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, и возможную причинную связь этих изменений с клиническими симптомами, больному была проведена антигеликобактерная терапия, которая привела к успешной эрадикации *H. pylori*, однако не способствовала исчезновению чувства тяжести и переполнения в подложечной области и, кроме того, сопровождалась усилением изжоги. Какие лекарственные препараты Вы бы назначили?

а) антациды;

б) H₂-блокаторы;

в) блокаторы протонного насоса.

Поскольку на передний план в клинической картине вышли проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, то применение любых из названных

препаратов можно считать обоснованным. Правомерно назначение как схемы «step-up» (сначала антациды и лишь при их неэффективности – H₂-блокаторы и блокаторы протонного насоса), так и схемы «step-down» (блокаторы протонного насоса назначаются сразу, после чего по мере улучшения самочувствия осуществляется переход на более слабые антисекреторные препараты и антациды).

Принимая во внимание прогрессирование у больного симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, были назначены наиболее эффективные в данной ситуации лекарственные препараты – блокаторы протонного насоса в средних терапевтических дозах, которые привели к исчезновению изжоги, однако не способствовали уменьшению других диспепсических симптомов. Ваша дальнейшая тактика?

- а) увеличить дозы блокаторов протонного насоса;
- б) назначить H₂-блокаторы;
- в) провести мероприятия по нормализации образа жизни и назначить прокинетики.

Поскольку на передний план в клинической картине заболевания вышли проявления пространидиального дистресс-синдрома, предпочтительным выглядит назначение прокинетиков.

Учитывая преобладание симптомов, обусловленных нарушением моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта, больному были назначены прокинетики в сочетании с рекомендациями прекратить курение и избегать приема большого объема пищи перед сном (которые больной выполнил). Подобное лечение оказалось достаточным для исчезновения диспепсических расстройств.

Приведенная задача показывает, насколько непросто может быть ведение больного, страдающего, казалось бы, банальными диспепсическими расстройствами и как важно придерживаться приведенного выше алгоритма обследования и лечения больных с синдромом диспепсии.

В заключение следует отметить, что диспепсия может быть проявлением как органического так и функционального заболевания. Диагностика функциональной диспепсии предусматривает прежде всего исключение органических заболеваний, протекающих с аналогичными симптомами (ГЭРБ, желудочная и дуоденальная язва, рак желудка, ЖКБ, хронический панкреатит). Лечение функциональной диспепсии проводится по ведущим клиническим синдромам.

Литература

1. Алексеенко, С. А. Соответствие Римских критериев II и III в диагностике функциональной диспепсии и сравнительная оценка эффективности ее лечения малыми дозами фамотидина / С. А. Алексеенко [и др.]. // Клини. перспективы гастроэнтерол. гепатол. 2006. № 5. С. 25–27.
2. Ивашкин, В. Т. Обследование и лечение больных с синдромом диспепсии: метод. пособие для врачей / В. Т. Ивашкин. М. «МЕДпресс». 2001. С. 52
3. Ивашкин, В. Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии / под ред. В. Т. Ивашкина, А. А. Шептулина. М.: «МЕДпресс», 2001. С. 34–52.
4. Ивашкин, В. Т. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии II / В. Т. Ивашкин, В. М. Нечаев. М.: «Русский медицинский журнал», 2000. Т. 8, № 15.
5. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / под ред. В. Т. Ивашкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

6. Клинические протоколы диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения. Приложение 6 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 19 мая 2005 г. № 274.

7. Мамаев, С. Н. Метоклопрамид в лечении диспепсических расстройств / С. Н. Мамаев, Ю. О. Шульпекова, В. Т. Ивашкин. М.: «Русский медицинский журнал», 2000. Т. 8, № 15.

8. Пиманов, С. И. Диагностика и лечение функциональной диспепсии с позиций Римского консенсуса III / С. И. Пиманов, Е. В. Макаренко // Гастроэнтерология. 2007. Т. 9. № 1.

9. Пиманов, С. И. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии: пособие для врачей / С. И. Пиманов, Н. Н. Силивончик. Витебск, 2006. С. 41–55.

10. Силивончик, Н. Н. Функциональная диспепсия у подростков / Силивончик Н.Н., Мирутко Д.Д.// Медицинские новости. 2009 № 6 с. 31–34.

11. Tack, J. [et al.] // Gastroenterology. 2006. Vol. 130. P. 1466–1479.

12. Шептулин, А. А. Прокинетики в лечении гастроэнтерологических заболеваний / А. А. Шептулин, В. С. Голочевская. Клиническая фармакология и терапия. 1996. № 5 (1). С. 94–96.