

# ДИСПЕПСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Синдром диспепсии** — один из наиболее распространенных гастроэнтерологических синдромов, до 95% болезней органов пищеварения сопровождаются его развитием. Синдром диспепсии включает один или несколько симптомов в различных сочетаниях: **боли или чувство жжения в эпигастрии; чувство переполнения в эпигастрии после еды; раннее насыщение; возможны тошнота, отрыжка**

Распространенность в  
популяциях симптомов  
диспепсии колеблется от 7% до  
41%

Эти данные относятся к больным с так называемой «диспепсией неуточненной» (**uninvestigated dyspepsia**), включающей как **органическую (вторичную) диспепсию**, так и **функциональную**. Установить форму диспепсии и распознать причину на амбулаторном приеме — непростая клиническая задача, которую усложняют ограниченность времени первичного приема и широкий круг заболеваний, среди которых должен проводиться дифференциальный диагноз.

# Классификационные подходы

Если пациенту не проводили эндоскопического исследования, следует выставлять диагноз «диспепсия неуточненная».

«Вторичная диспепсия» диагностируется у пациентов с органическими, системными или метаболическими заболеваниями.

Диагноз «диспепсия, ассоциированная с *H. pylori*» устанавливается у пациентов, у которых симптомы диспепсии выявлены на фоне инфекции *H. pylori* и эффективно купируются эрадикационной терапией

В случае сохранения диспепсических симптомов после проведенной эрадикации *H. pylori* есть основание для постановки диагноза «функциональная диспепсия».

Диагноз «функциональная диспепсия» является диагнозом исключения вторичной диспепсии и диспепсии, ассоциированной с *H. pylori*, и может быть установлен только после обследования больного и при соответствии выявленных признаков IV Римским критериям

Начальным этапом диагностического поиска при первом контакте с пациентом является активное выявление или исключение у него «тревожных признаков». «Тревожные признаки» — симптомы, позволяющие врачу заподозрить наличие у пациента серьезного органического заболевания

К «тревожным признакам» относят диспепсию **постоянного или прогрессирующего характера;** симптомы, впервые возникшие в возрасте после 45 лет, короткий (менее 6 месяцев) анамнез заболевания;  
дисфагию или одинофагию



повторную рвоту; рвоту с кровью; мелену,  
гематокезис; лихорадку;  
необъяснимое снижение массы тела (более 5% за  
период от 6 до 12 месяцев);  
ночные симптомы, вызывающие пробуждение;  
семейный анамнез по онкологическим  
заболеваниям

изменения, выявленные при непосредственном  
обследовании больного или при рутинных  
исследованиях

Рутинные исследования включают общеклинический анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови на билирубин, холестерин, глюкозу, aminotransferases, щелочную фосфатазу, гамма-глутамилтранспептидазу, амилазу, липазу, общий белок, С-реактивный белок, креатинин; ультразвуковое исследование органов брюшной полости; кал на скрытую кровь; электрокардиографию; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; гинекологический осмотр

Наличие «тревожных признаков» должно расцениваться врачом как показание для проведения неотложной эндоскопии. Такие пациенты нуждаются в **осмотре хирурга, консультации других специалистов**, в незамедлительном полном клиническом обследовании (включая компьютерную томографию, колоноскопию и др.) и госпитализации.

Диспепсия и другие тревожные признаки  
могут быть связаны с раком верхних отделов  
пищеварительного тракта, в частности  
пищевода и желудка

Персистенция симптомов диспепсии относится к тревожным признакам, поэтому важна их динамическая оценка с учетом ответа на проводимую терапию. Как правило, наличие тревожных признаков при злокачественных новообразованиях встречается при более выраженных (клинически и гистологически) стадиях заболевания.

Учитывая неблагоприятную ситуацию  
по раку желудка, проведение  
**эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС)**  
показано всем пациентам с синдромом  
диспепсии

На основании характера жалоб, возраста, данных анамнеза, результатов физикального и общеклинических методов исследования врачу необходимо исключить **«вторичную диспепсию»**. Вторичная диспепсия диагностируется у пациентов с **органическими, системными или метаболическими заболеваниями**. У пациентов с впервые возникшей диспепсией в возрасте старше 45 лет ее функциональный характер маловероятен. Причинами органической (вторичной) диспепсии чаще всего являются:



- язва желудка и двенадцатиперстной кишки;
- заболевания желчевыводящих путей;
- хронический панкреатит;
- злокачественные опухоли желудка, поджелудочной железы, толстой кишки;
- лекарственные препараты (нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, теофиллин, препараты наперстянки, железа и др.);

- алкоголь;
- эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипер- или гипотиреоз, гиперпаратиреоз);
- заболевания соединительной ткани;
- электролитные нарушения;
- другая органическая патология.

Следует также помнить, что симптомы заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) наблюдаются в 2 раза чаще среди пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Наличие атеросклероза, лабораторные признаки дислипидемии повышают риск возникновения симптомов болезней верхних отделов ЖКТ. При курации пациентов старших возрастных групп следует учитывать, что диспепсия может быть продромальными проявлениями острого коронарного синдрома или начальными проявлениями мезентериальной недостаточности

До недавнего времени полагали, что **хронический гастрит** не является причиной возникновения **диспепсических симптомов**, однако в последние годы эта точка зрения претерпела существенные изменения. **В соответствии с положениями так называемого Киотского консенсуса (2014 г.)** у части больных с синдромом диспепсии имеющиеся клинические симптомы могут быть обусловлены **хроническим гастритом, ассоциированным с *H. pylori***, если после эрадикации отмечается их **стойкое исчезновение.**

В таких случаях рекомендовано ставить диагноз «диспепсия, ассоциированная с инфекцией *H. pylori*». Такая же рекомендация дана и в последнем согласительном совещании «Маастрихт V», которое к истинной функциональной диспепсии относит только те диспепсические симптомы, которые сохраняются, несмотря на успешно проведенную эрадикацию

Диагноз **«хронический гастрит»** был и остается наиболее распространенным в клинической практике. Длительное время термин «гастрит» ошибочно был использован в качестве замены для клинического диагноза «функциональная диспепсия»

С одной стороны, **хронический гастрит** может не иметь клинического эквивалента и протекать бессимптомно. Но у части пациентов инфекция *H. pylori* может быть причиной развития симптомов с явлениями диспепсии. Во-первых, острая ятрогенная или самостоятельная инфекция *H. pylori* может индуцировать острые симптомы диспепсии. Несмотря на то, что персистирующая колонизация практически всегда приводит к развитию хронического гастрита, у большинства лиц тяжелые диспепсические явления возникают периодически.

*H. pylori*-индуцированный гастрит приводит к хроническому активному гастриту разной степени тяжести практически у всех инфицированных лиц. Однако выраженность структурных повреждений слизистой оболочки существенно варьирует в зависимости от индивидуума, соответственно, ассоциированные физиологические изменения также различаются.



Диагноз диспепсии, связанной с *H. pylori*, выставляется пациентам, у которых симптомы эффективно купируются эрадикацией инфекции

В настоящее время критерии, позволяющие с высокой степенью надежности прогнозировать, ответит ли пациент с симптомами диспепсии на эрадикационную терапию, отсутствуют.

Расчетное количество пролеченных больных на одного излеченного составляет, по данным литературы, — восемь человек

С учетом высокой распространенности *H. pylori* в России, всем больным, обратившимся с симптомами диспепсии, должны быть проведены тесты для выявления инфекции до назначения им ингибиторов протонной помпы (ИПП).

Пациентам, получающим ИПП, блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых, антибиотики и/или препараты висмута, не рекомендовано проведение C-уреазного дыхательного теста, определение антигена *H. pylori* в кале методом ПЦР или использование быстрого уреазного теста с биоптатом слизистой оболочки ввиду возможного получения ложноотрицательных результатов

Эти методы надежны в отсутствии приема антисекреторных препаратов в течение предыдущих 2 недель до теста, антибиотиков и препаратов висмута – в течение 4 недель до проведения теста. Серологический тест с определением антител класса IgG к *H. pylori* в крови может быть рекомендован на фоне приема ИПП, блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, антибиотиков и/или препаратов висмута у лиц, ранее не получавших антигеликоба терапию

Гастрит, ассоциированный с *H. Pylori*, может  
являться причиной симптомов диспепсии  
у некоторых пациентов. Эрадикация *H. pylori*  
обеспечивает долгосрочное облегчение проявлений  
диспепсии примерно у 10% пациентов по  
сравнению с плацебо или антисекреторной  
терапией

При сохранении диспепсических  
симптомов в течение 6 месяцев после  
проведенной эрадикации *H. pylori*  
имеются основания для постановки  
диагноза «функциональная диспепсия».

Диагноз функциональной диспепсии является диагнозом исключения вторичной диспепсии и диспепсии, ассоциированной с *H. pylori* (то есть хронического геликобактерного гастрита с симптомами диспепсии), и может быть установлен только после обследования больного и при соответствии выявленных признаков IV Римским критериям. Диагноз «функциональная диспепсия» следует шифровать под рубрикой МКБ-10

К.30

Эрадикация *H. pylori* служит терапией первой линии выбора (терапией первой линии) у *H. pylori* - позитивных больных с симптомами диспепсии. Однако, следует помнить, что её эффективность может быть лишь в 10% случаев. ИПП рассматриваются как эффективные препараты для лечения широкого спектра кислотозависимых заболеваний, включая функциональную диспепсию.



На основании результатов ряда контролируемых исследований они обладают 10–15% терапевтическим преимуществом по сравнению с плацебо. ИПП недостаточно эффективны для контроля симптомов постпрандиального дистресс-синдрома (тяжесть, чувство переполнения в эпигастрии после еды). При этом прокинетики, оказывающие значимое положительное влияние на моторно-эвакуаторные процессы верхних отделов ЖКТ с оптимальным профилем безопасности, являются препаратами выбора. Длительность терапии при каждой форме диспепсии определяется соответствующими стандартами

Следует помнить, что при наличии «тревожных признаков», подозрении на язву желудка или ее выявлении, необходимо до начала лечения, исключить злокачественное новообразование желудка, поскольку лечение ИПП может привести к сглаживанию симптоматики и задержать постановку правильного диагноза.

Терапия «Диспепсии неуточненной» после  
исключения онкологических причин «тревожных  
признаков» проводится согласно Приказу МЗ РФ  
№ 248 «Об утверждении стандарта медицинской  
помощи больным хроническим гастритом,  
дуоденитом, диспепсией» и включает

назначение ингибитора протонной помпы  
(омепразол или рабепразол 20 мг/сут), прокинетики  
(домперидон 30 мг/сут). Оправдано применение  
фиксированной комбинации омепразола 20 мг  
с домперидоном модифицированного  
высвобождения 30 мг/сут

Данная комбинация в виде инновационной лекарственной формы решила сразу несколько проблем: **повысила эффективность, безопасность и комплаентность терапии.** Повышение эффективности терапии обеспечивается эффектом потенцирования представителей двух разных фармакотерапевтических групп. Максимальная **комплаентность** достигается однократным применением препарата в сутки.

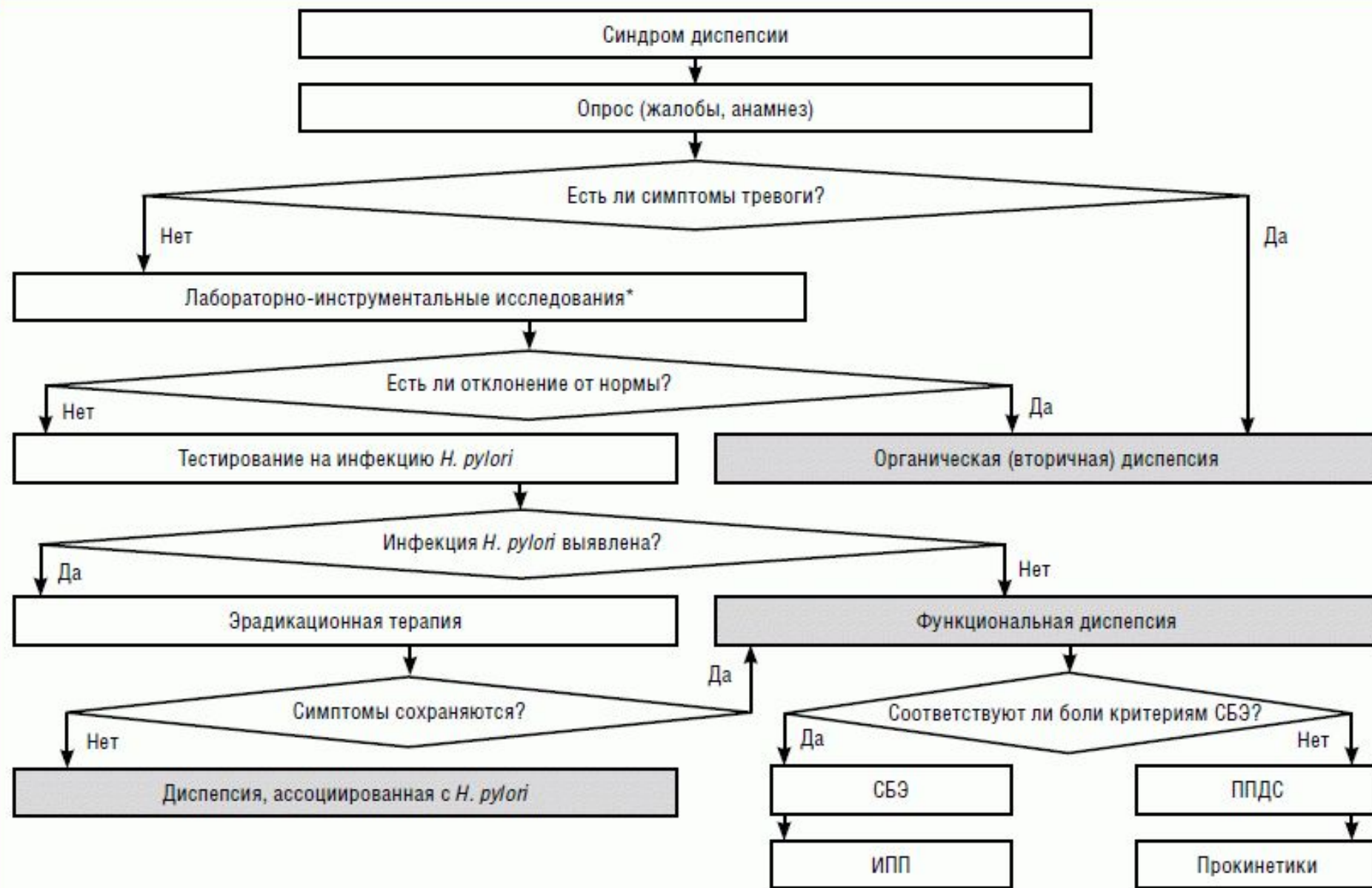
В случае отсутствия эффекта от терапии в стандартные сроки или прогрессировании диспепсических жалоб, выставленный ранее диагноз должен рекомендовать по ведению первичных пациентов с симптомами диспепсии быть пересмотрен, в связи с чем пациенту необходимо назначить расширенный план диагностических обследований (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, колоноскопия и др.), а также при необходимости привлечь для консультации других специалистов.

Диагноз «функциональная диспепсия» может быть выставлен при наличии соответствующих диагностических критериев (Римские критерии IV, 2016) лицам с симптомами диспепсии, регистрируемыми в течение трех месяцев с их началом по крайней мере за шесть месяцев до постановки диагноза при отсутствии признаков органической патологии, которая могла бы вызвать появление

**СИМПТОМОВ**

В соответствии с IV Римским консенсусом рекомендуется направлять пациента на ЭГДС при наличии симптомов диспепсии с возраста 50 лет и старше. Согласно рекомендациям Американского колледжа гастроэнтерологии, пороговый возраст для направления на ЭГДС– 60 лет. В России проведение ЭГДС показано всем пациентам с диспепсическими жалобами независимо от возраста





Примечание. СБЭ — синдром боли в эпигастрии; ППДС — постпрандиальный дистресс-синдром; ИПП — ингибиторы протонной помпы.

\* Клинический и биохимический анализы крови, клинический анализ мочи и кала, УЗИ, ЭГДС.

Рис. 1. Алгоритм ведения пациентов с функциональной диспепсией [8]

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют два основных клинических варианта ФД: синдром болей в эпигастрии — СБЭ (прежнее название — язвенноподобный вариант) и постпрандиальный дистресс-синдром — ППДС (прежнее название — дискинетический вариант)

О СБЭ принято говорить в тех случаях, когда у больного по меньшей мере 1 раз в неделю отмечаются умеренные или выраженные боли либо чувство жжения в эпигастральной области. При этом боли могут возникать после приема пищи, исчезать после приема пищи или возникать натощак, не локализуются в других отделах живота, не уменьшаются после дефекации и не сопровождаются признаками дисфункции желчного пузыря или сфинктера Одди.

В свою очередь наличие ППДС можно предполагать в тех случаях, когда у больного чаще 3 раз в неделю после еды при приеме пищи в обычном объеме возникает чувство переполнения желудка или раннее насыщение. ППДС и СБЭ могут сочетаться друг с другом, а также с такими симптомами, как отрыжка и тошнота.

## **Факторы, способствующие развитию ФД, недостаточно изучены.**

Определенную роль играют наследственные факторы. Установлено, что у родителей детей с расстройствами функций ЖКТ достоверно чаще наблюдаются функциональные заболевания ЖКТ, чем у родителей детей без таких нарушений, причем в значительной части случаев отмечается совпадение вариантов функциональных расстройств у детей и родителей.

В последние годы проведен ряд исследований с целью изучения роли полиморфизма некоторых генов в развитии

ФД. Установлено, в частности, что определенное патогенетическое значение может иметь полиморфизм гена

GN- $\beta$ 3. Риск развития ФД (особенно ППДС) у лиц с генотипом GN- $\beta$ 3 CC оказывается в 2 раза выше, чем у людей с генотипами TT или TC.

Высказано предположение, что при наличии  
генотипа GN-β3 CC могут нарушаться  
чувствительность рецепторов к  
нейротрансмиттерам, стимулирующим  
двигательную функцию желудка (например, 5HT<sub>4</sub>-  
рецепторов — к серотонину), и замедляться  
опорожнение желудка

Алиментарные погрешности, по мнению большинства исследователей, играют небольшую роль в развитии ФД. Однако установлено, что многие больные с ФД отказываются от употребления определенных пищевых продуктов из-за возможного увеличения выраженности диспепсических расстройств. К продуктам, которые такие пациенты переносят хуже всего, относятся красный перец, лук, майонез, орехи, цитрусовые, шоколад, кофе, газированные напитки



**Курение, по некоторым данным,  
способствует повышению риска  
развития ФД в 2 раза, а отказ от  
него, наоборот, приводит к  
нормализации двигательной  
функции желудка**

В последние годы предложено выделять вариант ФД, этиологически связанный с перенесенной пищевой токсикоинфекцией (так называемая постинфекционная ФД). Результаты обследования больных, перенесших острый инфекционный гастроэнтерит, свидетельствуют о том, что постинфекционная ФД возникает у 20% пациентов.

Полагают, что этот вариант встречается у 17% больных с ФД и протекает с нарушением аккомодации фундального отдела желудка, обусловленным дисфункцией NO-зависимых нейронов, и замедлением эвакуации содержимого желудка.

Важную роль в развитии ФД могут играть психосоциальные факторы. Установлено, что почти у всех пациентов развитию заболевания или ухудшению его течения предшествует воздействие хотя бы одного из жизненно значимых хронических стрессовых факторов (семейных, производственных, финансовых, жилищных и др.)

У больных с ФД отмечен более  
высокий уровень тревоги и депрессии  
по сравнению со здоровыми, а также  
установлена взаимосвязь этих  
нарушений и ряда диспепсических  
СИМПТОМОВ

# Патогенез

Патогенетические звенья ФД — нарушения секреции соляной кислоты, расстройства моторики и изменение висцеральной чувствительности желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Роль кислотно-пептического фактора в развитии ФД оценивают неоднозначно. Средний уровень базальной и стимулированной секреции соляной кислоты у многих больных с ФД в пределах нормы, хотя у части пациентов с СБЭ он может приближаться к таковому у больных с ЯБ ДПК. Выдвинуто предположение, что, возможно, у больных с ФД повышена чувствительность слизистой оболочки желудка и ДПК к соляной кислоте, особенно при увеличении времени ее пребывания в ДПК

Результаты изучения кислотообразующей функции желудка у больных с ФД, полученные с помощью модифицированной 3-часовой рН-метрии с определением рН в антральном отделе и теле желудка, а также в ДПК, свидетельствуют, что средний уровень рН в теле желудка был наиболее низким у больных с СБЭ, у которых он был достоверно ниже, чем у пациентов с ППДС, и приближался к таковому у больных с ЯБ ДПК.



Кроме того, у больных с СБЭ, как и у пациентов с ЯБ, отмечались субкомпенсированные нарушения ощелачивающей функции антрального отдела желудка, которые отсутствовали у больных с ППДС. Что же касается результатов определения рН в ДПК, то у больных с ППДС даже минимальные показатели интрадуоденального рН были в 2 раза выше соответствующих минимальных значений рН в группе пациентов с СБЭ.

**Одним из важнейших патогенетических факторов ФД служат различные расстройства двигательной функции желудка и ДПК. Так, было показано, что у 40–60% больных с 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 с ФД обнаруживают нарушения миоэлектрической активности желудка, проявляющиеся тахи- и брадигастрией.

К другим нарушениям двигательной функции желудка, обнаруживаемым у больных с ФД, относят ослабление моторики антрального отдела желудка и нарушения антродуоденальной координации (синхронное расслабление привратника при сокращении антрального отдела желудка), следствием чего являются замедление опорожнения желудка и возникновение чувства переполнения в эпигастральной области

**Важное место в патогенезе ФД занимает повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка и ДПК к растяжению (так называемая висцеральная гиперчувствительность). Установлено, что у больных с ФД боли в эпигастральной области возникают при значительно меньшем повышении внутрижелудочного давления, чем у здоровых.**

**Висцеральную гиперчувствительность выявляют у 34–65% больных с ФД, она коррелирует с выраженностью симптомов диспепсии**

У разных больных с ФД основными звеньями патогенеза могут быть различные факторы. Так, у многих пациентов с СБЭ основным фактором, вызывающим боли в эпигастральной области, следует считать гиперсекрецию соляной кислоты. При ППДС таким фактором могут служить изменения моторики желудка и ДПК, а также висцеральная гиперчувствительность. Выявление главного патогенетического звена у каждого больного с ФД очень важно, поскольку оно определяет основное направление последующего лечения.

В РК IV приведен ряд новых патофизиологических факторов, которые отсутствовали в прежних критериях: воспаление слизистой оболочки ДПК низкой степени активности, повышение ее проницаемости и увеличение содержания эозинофилов в ее слизистой оболочке (дуоденальная эозинофилия). Однако для более точной оценки патогенетической роли указанных изменений необходимо дальнейшее проведение исследований.

Внедрение предлагаемых рекомендаций по ведению первичных пациентов с симптомами диспепсии в клиническую практику на этапе первичной медико-санитарной помощи позволит избежать ошибок в постановке диагноза, назначении необоснованных и нередко дорогостоящих исследований, нерационального лечения, и, как следствие, позволит улучшить прогноз и качество жизни пациентов с диспепсическими жалобами.

Приведенные выше диагностические критерии ФД неспецифичны и могут встречаться при многих заболеваниях, поэтому диагноз ФД — это диагноз исключения, который может быть поставлен только после тщательного обследования больного. В первую очередь необходимо исключить такие заболевания, как ЯБ и лекарственные эрозивно-язвенные поражения желудка и ДПК, злокачественные опухоли желудка, поджелудочной железы и хронический панкреатит.



Говоря о необходимости проведения дифференциального диагноза между ФД и гастро-эзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), следует помнить о частом сочетании этих заболеваний. В РК III и РК IV подчеркнуто, что наличие ГЭРБ не исключает диагноз ФД, особенно если симптомы, характерные для СБЭ и ППДС, сохраняются после курса антисекреторной терапии.

Синдром диспепсии может наблюдаться у больных целиакией, сахарным диабетом (чаще всего вследствие диабетического гастропареза), системной склеродермией, пациентов с инфильтративными поражениями желудка (при болезни Менетрие, болезни Крона, амилоидозе, саркоидозе), хронической сердечной недостаточностью (конгестивная гастропатия), хронической почечной недостаточностью, гипер- и гипотиреозом, гиперпаратиреозом, хронической надпочечниковой недостаточностью, лучевой болезнью, постваготомическими расстройствами, а также у беременных.

В числе заболеваний, которые необходимо дифференцировать от ФД, следует назвать **идиопатический гастропарез**. Этим термином обозначают расстройство функции желудка, в основе которого лежит нарушение его эвакуаторной функции и которое проявляется чувством переполнения в эпигастральной области, тошнотой и повторяющимися эпизодами рвоты. Данное заболевание чаще наблюдается у молодых женщин, у которых нарушение эвакуаторной функции желудка может быть обусловлено психопатологическими факторами (в частности, скрыто протекающей депрессией).

СРК часто упоминают в перечне заболеваний, которые следует дифференцировать от ФД. Однако, учитывая тот факт, что клиническая картина СРК существенно отличается от проявлений ФД (наличием связи болей в животе с актом дефекации, после которой боли исчезают или уменьшаются, а также обнаружением обязательных нарушений функции кишечника в виде запора, диареи или их чередования), правильнее говорить не о дифференциальном диагнозе между ФД и СРК, а о частом сочетании этих функциональных заболеваний, имеющих общие механизмы развития.

ФД часто сочетается и с другими нарушениями функции ЖКТ: функциональной изжогой, функциональным метеоризмом, функциональным запором, функциональной диареей.

Нередко отмечается также сочетание ФД с различными «негастроэнтерологическими» функциональными синдромами: хроническими тазовыми болями, болями в груди некардиального происхождения, головной болью напряжения, синдромом фибромиалгии, синдромом хронической усталости и др.

При проведении дифференциального диагноза большое внимание уделяют выявлению так называемых симптомов тревоги (лихорадка, выраженное похудание, наличие крови в кале, анемия, лейкоцитоз, повышения СОЭ и др.), при обнаружении которых следует отвергнуть диагноз ФД и провести тщательное обследование больного для исключения тяжелого органического заболевания.

Методы исследования, применяемые при постановке диагноза ФД и проведении дифференциального диагноза, можно разделить на основные, которые используют при обследовании всех больных с синдромом диспепсии, и дополнительные, которые применяют по специальным показаниям.

# **К основным методам диагностики относят:**

- клинический и биохимический анализы крови,
- анализ кала,
- гастродуоденоскопию,
- ультразвуковое исследование (УЗИ), исследование для выявления инфекции, обусловленной *H. pylori*.



**Проведение гастродуоденоскопии** позволяет исключить органические заболевания желудка и ДПК, наиболее часто протекающие с симптомами диспепсии (эрозивно-язвенные поражения желудка и ДПК, рубцово-язвенные изменения, вызывающие нарушение опорожнения желудка и ДПК, новообразования и др.), выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки пищевода (рефлюкс-эзофагит), нарушения моторики желудка и ДПК (дуоденогастральный рефлюкс). Важное достоинство гастродуоденоскопии — возможность проведения биопсии слизистой оболочки желудка и ДПК с последующим установлением морфологического варианта сопутствующего хронического гастрита и дуоденита.

УЗИ проводят с целью уточнить состояние печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Кроме того, с помощью специальной методики УЗИ (после приема больным 200–300 мл теплой воды) можно получить ориентировочную информацию о тоне и перистальтике желудка. При этом его эвакуаторную способность определяют по ритмичному сокращению привратника и изменению объема заполненного жидкостью желудка.

Для диагностики инфекции, обусловленной *H. pylori*, используют различные методы (серологический, морфологический, быстрый уреазный тест, <sup>13</sup>C-уреазный дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале, определение ДНК *H. pylori* в кале и слизистой оболочке желудка с помощью полимеразной цепной реакции и др.). Достоверность исследования повышается при одновременном применении нескольких методов, что позволяет исключить ложноотрицательные результаты.

К дополнительным методам диагностики ФД относятся рентгенологическое исследование желудка и ДПК, внутрижелудочную рН-метрию, суточное мониторирование рН в пищеводе и желудке, методы исследования двигательной функции желудка (сцинтиграфия, электрогастрография, манометрия желудка), компьютерную томографию и др.

При соответствии клинических симптомов  
диагностическим критериям ФД и отсутствии  
симптомов тревоги в РК III и РК IV рекомендовано  
ограничить круг лабораторных и инструментальных  
исследований (**в частности, отказаться от  
проведения гастродуоденоскопии**).

Такой подход может привести к серьезным  
диагностическим ошибкам, поскольку ряд  
заболеваний (в частности, рак желудка) на ранних  
стадиях может протекать под «маской» ФД и без  
симптомов тревоги.

Применение в беседе с больными пиктограмм —  
рисунков, на которых «художественно» изображены  
чувство жжения в эпигастральной области («желудок, в  
котором полыхает пожар») и раннее насыщение  
(«желудок, перетянутый ремнем»), вряд ли способно  
существенно улучшить диагностику ФД.

Лечение больных с ФД включает общие мероприятия по нормализации образа жизни и питания, применение лекарственных препаратов, а в ряде случаев — и психотерапевтических методов лечения.

**Общие мероприятия** предполагают выявление причин обращения больного к врачу (ухудшение качества жизни, боязнь онкологического заболевания и др.), тщательный сбор медицинского, социального и семейного анамнеза больного, установление доверительных отношений с пациентом и разъяснение механизмов возникновения у него симптомов ФД, анализ роли алиментарных факторов (желательно на основании данных «пищевого дневника» пациента) и др.

Выполнение этих рекомендаций способствует значительному повышению эффективности лечения.



Больным с ФД рекомендуют дробное (6 раз в день) питание небольшими порциями с ограничением потребления жирной и острой пищи, а также кофе. Желателен отказ от курения, употребления алкоголя, приема нестероидных противовоспалительных препаратов.

# Фармакотерапия

Больные с ФД нередко прибегают к приему антацидов, однако результаты контролируемых исследований не подтвердили их более высокую эффективность по сравнению с плацебо (уровень доказательности 3С)

В лечении больных с ФД широко применяют антисекреторные препараты. Результаты нескольких мета-анализов большого числа исследований, посвященных применению блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина у больных с ФД, свидетельствуют о достоверно более высокой эффективности этих препаратов по сравнению с плацебо (уровень доказательности 1A). При этом показатель NNT [number needed to treat (число больных, которых нужно пролечить, чтобы у одного пациента исчезли симптомы заболевания) был равен 8

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) оказались более эффективными в лечении больных с ФД, чем блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина. Результаты мета-анализа 7 исследований, включавших в общей сложности 3241 больного с ФД, свидетельствовали о достоверно более высокой эффективности ИПП по сравнению с плацебо (соответственно у 33 и 23% больных). При этом показатель NNT составил 7 (уровень доказательности 1A)

ИПП эффективны главным образом при СБЭ (особенно при ночных болях), сочетании ФД и ГЭРБ, у больных с избыточной массой тела, но мало помогают при ППДС. ИПП обычно применяют в стандартных дозах, однако в случае резистентности они могут быть назначены и в более высоких дозах.

**Эрадикация инфекции *H. pylori*.** В соответствии с рекомендациями «Киотского консенсуса», положениями РК IV и согласительного совещания «Маастрихт-V» эрадикационная терапия у больных хроническим гастритом с симптомами диспепсии служит терапией первого выбора, позволяющей исключить из группы пациентов с ФД больных с диспепсией, ассоциированной с инфекцией, обусловленной *H. pylori*

Учитывая невысокие (<10%) показатели устойчивости штаммов *H. pylori* к кларитромицину в России, терапией первой линии является стандартная тройная эрадикационная терапия, включающая ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки). В настоящее время разработаны меры, которые позволяют повысить эффективность стандартной тройной терапии:

- прием ИПП в повышенной дозе (удвоенной по сравнению со стандартной) 2 раза в сутки;
- увеличение продолжительности стандартной тройной терапии с ИПП и кларитромицином с 7 до 10–14 дней;
- добавление к стандартной тройной терапии висмута трикалия дицитрата в дозе 240 мг 2 раза в сутки;
  - добавление к стандартной тройной терапии пробиотика Saccharomyces boulardii по 250 мг 2 раза в сутки;
- подробное инструктирование пациента и контроль за точным соблюдением назначенного режима приема лекарственных средств.



**Как вариант эрадикационной терапии первой линии (например, при непереносимости пенициллина) может быть назначена классическая четырехкомпонентная терапия на основе висмута трикалия дицитрата (по 120 мг 4 раза в сутки) в сочетании с ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), тетрациклином (по 500 мг 4 раза в сутки) и метронидазолом (по 500 мг 3 раза в сутки) в течение 10 дней.**

Квадротерапию с висмута трикалия дицитратом применяют также как основную схему терапии второй линии при неэффективности стандартной тройной терапии.

Другая схема терапии второй линии — эрадикационная — включает ИПП (в стандартн дозе 2 раза в сутки), левофloxсацин (в дозе 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (в дозе 1000 мг 2 раза в сутки). Тройная терапия с левофloxсацином может быть назначена только гастроэнтерологом по строгим показаниям.

**Терапия третьей линии  
основывается на  
определении  
индивидуальной  
чувствительности *H. pylori*  
к антибиотикам**

Как альтернативные варианты терапии первой линии предложены последовательная терапия и **квартотерапия** без препаратов висмута. При последовательной терапии больной в первые 5 дней получает ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки) в комбинации с амоксициллином (по 1000 мг 2 раза в сутки), а в последующие 5 дней — ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки) в комбинации с кларитромицином (по 500 мг 2 раза в сутки) и метронидазолом (в дозе 500 мг 2 раза в сутки)К

Квадротерапия без препаратов висмута включает ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), амоксициллин (в дозе 1000 мг 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки) и метронидазол (по 500 мг 2 раза в сутки). В соответствии с рекомендациями согласительного совещания «Маастрихт-V» последовательная терапия в настоящее время уже изъята из перечня возможных схем эрадикации, а квадротерапия без препаратов висмута оставлена только для регионов с низкой устойчивостью *H. pylori* к метронидазолу. Продолжительность применения всех остальных схем эрадикации должна составлять 14 дней.

Важная роль нарушений двигательной функции желудка и ДПК в патогенезе ФД послужила основанием для применения в лечении таких больных прокинетиков — препаратов, стимулирующих моторику ЖКТ. Результаты мета-анализа 10 исследований свидетельствовали о более высокой эффективности прокинетиков при лечении ФД по сравнению с блокаторами H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина и плацебо

До недавнего времени в лечении ФД в качестве прокинетиков применяли антагонисты допаминовых рецепторов (метоклопрамид, домперидон). Эффективность метоклопрамида и домперидона при ФД была подтверждена в ряде работ. Результаты мета-анализа 4 исследований, включавших 211 пациентов с ФД, свидетельствовали о более высокой эффективности домперидона по сравнению с плацебо

В то же время из-за выраженных побочных эффектов, нередко (в 25–30% случаев) возникающих при применении метоклопрамида: экстрапирамидных нарушений (мышечный гипертонус, спазм лицевой мускулатуры, гиперкинезы),



нежелательных побочных явлений со стороны центральной нервной системы (головная боль, головокружение, сонливость, беспокойство, депрессия и др.), гормонального эффекта (гиперпролактинемия, галакторея, нарушения менструального цикла, гинекомастия), применение данного препарата ограничено

Установлены также побочные эффекты домперидона, который способен блокировать калиевые каналы hERG (IKr) проводящей системы сердца, удлинять фазу реполяризации желудочков и увеличивать продолжительность интервала Q-T, что может привести к возникновению нарушений ритма.

**Итоприда гидрохлорид** одновременно является антагонистом допаминовых рецепторов и блокатором ацетилхолинэстеразы. Препарат активирует освобождение ацетилхолина и препятствует его деградациии.

Результаты крупного рандомизированного плацебоконтролируемого исследования, проведенного с целью оценки эффективности итоприда гидрохлорида при ФД,

свидетельствовали о том, что через 8 нед  
лечения клинические симптомы диспепсии  
полностью исчезли или значительно  
уменьшилась их выраженность у 57, 59 и 64%  
больных, получавших итоприда гидрохлорид  
(соответственно в дозах 50, 100 и 200 мг 3 раза  
в сутки), что достоверно превышало эффект  
плацебо (41%).

Эффективность итоприда гидрохлорида  
подтверждена и в других исследованиях,  
проведенных в том числе в России

Перспективным препаратом является также акотиамид (Z-338), который, будучи ингибитором ацетилхолинэстеразы, улучшает аккомодацию фундального отдела желудка и его опорожнение, уменьшает выраженность симптомов ППДС.

В Японии акотиамид позиционирован как основной препарат для лечения ФД, но в России он не зарегистрирован.

Новым следует считать появление в числе лекарственных средств, рекомендуемых в РК IV для лечения ФД, препарата STW-5 (Иберогаст®). STW-5 — комбинированный растительный препарат, полученный путем спиртовой экстракции из 9 лекарственных трав. В его состав входят иберийка горькая, дягиль лекарственный, ромашка аптечная, тмин обыкновенный, расторопша пятнистая, мелисса лекарственная, мята перечная, чистотел большой, солодка голая.

STW-5 нормализует аккомодацию фундального отдела желудка, улучшает эвакуацию содержимого желудка, уменьшает висцеральную гиперчувствительность, снижает секрецию соляной кислоты, дает гастропротективный эффект, улучшая слизеобразование в желудке. Проведенные клинические исследования и выполненные на основе их результатов мета-анализы свидетельствовали о высокой эффективности препарата при лечении больных с ФД и его хорошей переносимости

Целесообразность применения  
**Иберогаста®** определяется также частым  
сочетанием ФД с СРК, при котором  
препарат нормализует моторику  
кишечника и уменьшает выраженность  
болевых ощущений



При лечении больных с ФД можно использовать также агонист опиоидных  $\mu$ -,  $\kappa$ -,  $\delta$ -рецепторов тримебутин, способный ускорять у таких пациентов замедленную эвакуацию содержимого желудка.

Поскольку тримебутин также нормализует моторику нижних отделов ЖКТ, его можно применять и при сочетании ФД и СРК

Другие группы препаратов: агонисты  $5HT_1$ -рецепторов (бушпирон, суматриптан), улучшающие аккомодацию желудка после приема пищи, агонисты мотилиновых рецепторов (алемцинал, митемцинал, атилмотин и др.), мотилиноподобный пептид грелин (агонист грелиновых рецепторов), аналог гонадотропин-рилизинг-гормона леупролид, агонисты к-рецепторов (федотоцин, азимадолин), снижающие висцеральную чувствительность, в настоящее время находятся на стадии клинического изучения

Результаты мета-анализа 3 рандомизированных  
контролируемых исследований  
свидетельствовали о способности  
трициклических антидепрессантов устранять  
симптомы ФД. Эти препараты давали эффект  
при использовании их в субтерапевтических  
дозах, т. е. ниже тех, которые назначают при  
лечении депрессии (уровень доказательности  
1А)

Алгоритм ведения больных с синдромом диспепсии предполагает прежде всего детальную оценку жалоб пациента и анамнеза заболевания. При выявлении симптомов тревоги больного сразу включают в группу вторичной (органической) диспепсии и подвергают тщательному обследованию для установления характера заболевания. После проведения комплексного лабораторного и инструментального обследования с обязательным выполнением эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и теста на инфекцию *H. pylori* пациента, в случае отсутствия изменений и отрицательного результата тестирования, расценивают как больного с ФД.

При положительном результате тестирования больному проводят эрадикационную терапию. В случае исчезновения симптомов диспепсии после эрадикации и их отсутствия в течение 6–12 мес его рассматривают как пациента с диспепсией, ассоциированной с инфекцией *H. pylori*. При сохранении (или возобновлении) симптомов диспепсии после эрадикации больного также включают в группу пациентов с ФД.

Выбор лекарственных препаратов определяется клиническим вариантом ФД. При СБЭ целесообразно назначить антисекреторные препараты, прежде всего ИПП, в стандартных дозах.

Больным с ППДС показан прием прокинетиков, в частности итоприда гидрохлорида (ганатона) в дозе 50 мг 3 раза в сутки или Иберогаста® по 20 капель 3 раза в сутки. Продолжительность основного курса лечения должна составлять в среднем около 4 нед. В последующем в зависимости от самочувствия пациентов, наличия или отсутствия рецидивов симптомов диспепсии выбирают индивидуальную схему поддерживающей терапии (в режиме «по требованию», постоянная поддерживающая терапия в половинных дозах и т. д.)

При сохранении симптомов диспепсии на фоне приема антисекреторных препаратов и прокинетиков необходимы повторная тщательная оценка имеющихся данных и решение вопроса о целесообразности более углубленного обследования.

При подтверждении  
первоначального диагноза ФД  
может быть поставлен вопрос о  
дополнительной консультации  
психиатра и назначении  
психофармакологического или  
психотерапевтического лечения



# Прогноз

Течение ФД и отдаленный прогноз у таких больных недостаточно изучены. У большинства пациентов заболевание протекает длительно, с чередованием периодов обострения и ремиссии. Примерно у одной трети больных симптомы диспепсии исчезают самостоятельно в течение года. Риск развития ЯБ и рака желудка у больных с ФД не отличается от такового у лиц, у которых отсутствуют симптомы диспепсии .

Лишь у небольшой части больных, у которых сохраняются симптомы диспепсии, в связи с чем они часто обращаются за медицинской помощью, прогноз течения заболевания менее благоприятный, поскольку большинство лекарственных препаратов при лечении пациентов этой категории недостаточно эффективны

<b>Критерии</b>	<b>Уровень достоверности доказательств</b>	<b>Уровень убедительности рекомендаций</b>
Проведение ЭГДС	А (высокий)	1 (высокой силы)
Проведение УЗИ органов брюшной полости	А (высокий)	1 (высокой силы)
Диагностика инфекции <i>H. pylori</i> [13С-дыхательный уреазный тест или быстрый уреазный тест (CLO-тест), или определение антигена <i>H. pylori</i> в кале], если она не была выявлена на догоспитальном этапе	А (высокий)	1 (высокой силы)
Применение для первичной диагностики инфекции <i>H. pylori</i> только метода определения антител к <i>H. pylori</i> класса IgG, если больной в течение последних 2 нед принимал ИПП	А (высокий)	1 (высокой силы)
Проведение эрадикации инфекции <i>H. pylori</i> по схемам первой линии (ИПП, кларитромицин и амоксициллин, квадротерапия с препаратами висмута) или второй линии (квадротерапия с препаратами висмута или тройная	А (высокий)	1 (высокой силы)