



М. Ю. Зак

Придніпровський науковий центр НАН України та МОН України, Дніпро

Нові підходи до класифікації та оптимізація лікування синдрому диспепсії

Представлено сучасні погляди на етіологію, патогенез та класифікацію синдрому диспепсії з урахуванням рекомендацій Київського консенсусу (2015). Визначено ефективність емпіричної тактики лікування хворих молодого віку із синдромом диспепсії. Доведено, що успішна ерадикація *Helicobacter pylori* дає змогу контролювати симптоми захворювання у 78,6% пацієнтів. У *H. pylori*-негативних хворих призначення пантопразолу («Нольпаза») у дозі 20 мг/добу сприяло зникненню симптомів диспепсії у 80,7% випадків.

Ключові слова: синдром диспепсії, ерадикація *Helicobacter pylori*, пантопразол.

Епідеміологія диспепсії

Диспепсія — одна з найчастіших гастроентерологічних проблем. За даними популяційних досліджень, проведених у Північній Америці, Європі та Австралії, поширеність диспепсії серед населення становить від 7 до 41%, у середньому — близько 25%. Ці дані стосуються так званої необстеженої диспепсії (*uninvestigated dyspepsia*), під якою розуміють як органічну, так і функціональну форму захворювання [3, 4, 25]. Наведені у літературі дані свідчать про те, що поширеність цієї патології серед чоловіків і жінок істотно не відрізняється, тоді як інші функціональні розлади шлунково-кишкового тракту (ШКТ) — синдром подразненого кишечника (СПК) та функціональний запор — частіше трапляються у жінок [5, 11].

За різними даними, по медичну допомогу звертається лише кожен другий-четвертий пацієнт із синдромом диспепсії. Частка цих хворих становить близько 2–5% від усіх пацієнтів, які приходять на прийом до лікарів загальної практики. У структурі гастроентерологічних скарг на частку симптомів диспепсії припадає 20–40%. Приблизно третина пацієнтів із синдромом диспепсії звертаються до гастроентеролога, менша кількість — до лікарів інших спеціальностей [1, 13, 32].

Висока поширеність синдрому диспепсії зумовлює великі витрати охорони здоров'я на обстеження і лікування таких пацієнтів. Майже 25% хворих на функціональну диспепсію (ФД) звертаються до лікаря частіше ніж 4 рази на рік, у 2,6 рази частіше беруть лікарняний лист, ніж інші працівники, тривалість їх непрацездатності протягом року на 3–4 тиж більше порівняно із середніми показниками у загальній популяції [10].

Діагностика і диференційна діагностика диспепсії

У клінічній практиці першочергове завдання полягає у визначенні природи захворювання — органічна чи функціональна диспепсія [30]? В останньому метааналізі J. Nicholas і співавт. [25] визначили основні причини симптомів диспепсії, які можуть бути пов'язані чи не пов'язані із захворюваннями органів травлення.

Можливі причини диспепсії

- Гастроентерологічні захворювання

Часто

- функціональна диспепсія
- хронічний гастрит (гастродуоденіт)
- пептична виразка
- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

Не часто

- захворювання біліарного тракту
- панкреатит

Рідко

- рак шлунка, підшлункової залози, товстої кишки
- інфільтративне ураження шлунка
- захворювання, які перебігають із синдромом мальабсорбції
- захворювання судин черевної порожнини
- захворювання тонкої кишки
- захворювання печінки
- Вживання алкоголю
- Прийом лікарських препаратів
 - нестероїдні протизапальні препарати
 - антибіотики
 - теофілін
 - препарати наперстянки
 - препарати калію, заліза
- Різні негастроентерологічні причини
 - цукровий діабет
 - гіпер- або гіпофункція щитоподібної залози
 - гіперфункція паращитоподібних залоз
 - електролітні порушення
 - ішемічна хвороба серця
 - захворювання сполучної тканини

Упродовж тривалого часу в Україні домінувала концепція, згідно з якою всім пацієнтам із синдромом диспепсії проводили комплексне обстеження, насамперед езофагогастродуоденоскопію (ЕГДС), щоб виключити органічну патологію. Однак останнім часом такий підхід переглядається. Це пов'язано з низькою ефективністю ендоскопічного скринінгу для виявлення органічної патології, насамперед раку шлунка (РШ) [9]. Проведений А. С. Ford і співавт. аналіз свідчить про те, що менше ніж 10 % пацієнтів із диспепсією мають виразкову хворобу шлунка, менше ніж 1 % — рак шлунка, а понад 70 % — функціональні захворювання шлунка [14]. N. P. Breslin і співавт. провели аналіз 2867 ЕГДС, виконаних у пацієнтів віком до 45 років з відсутністю «симптомів тривоги». Виявлено 3 випадки раку шлунка, 1 — дисплазії високого ступеня і 10 — стравоходу Барретта [8]. В іншому подібному дослідженні неоплазію шлунка діагностовано у 4 % пацієнтів без «симптомів тривоги» віком менше ніж 55 років [16]. За даними D. Gillen і співавт., рак шлунка у віковій групі до 55 років трапляється у 7,8 %, а в групі до 45 років — в 1,8 % випадків [16]. Існують відомості про те, що у молодих пацієнтів з диспепсією патології не виявлено в 60 % випадків, рефлюкс-езофагіт діагностовано у 6–24 % спостережень, виразкову хворобу — у 13–16 %, злоякісні захворювання — в 1–2 % [34]. В Європі, де показання до проведення ендоскопії верхніх відділів ШКТ суворо регламентовано,

Таблиця 1. Шкала обтяжувальних чинників при диспепсії

Обтяжувальний чинник	Кількість балів
Вік: чоловіки — понад 35 років, жінки — понад 45 років	2
Чоловіча стать	2
Надлишкова маса тіла (індекс маси тіла — понад 25 кг/м ²)	1
Вживання алкоголю — понад 30 мл/добу	1
Куріння — понад 10 цигарок/добу	1
Вживання нестероїдних протизапальних препаратів та глюкокортикоїдів	2
Виразка в анамнезі	2
Рак шлунка/стравоходу у родичів пацієнта	3

неоплазію на стадії преінвазивної карциноми виявляють у 40 % випадків, що у 10 разів більше, ніж в Україні [25]. З огляду на наведені дані більшість учених вважають, що проведення ендоскопії верхніх відділів ШКТ для діагностики органічної патології в усіх пацієнтів з диспепсією нині не реально. Аналіз медико-економічних даних виявив, що вартість використання ендоскопії для виявлення одного випадку раку шлунка у пацієнта, який звернувся по первинну медичну допомогу щодо диспепсії, становить понад 80 тис. дол. США. Тому експерти розробили критерії — так звані симптоми тривоги, які є показанням для обов'язкового проведення ендоскопії у пацієнтів з диспепсією. До цих симптомів належать неопояснена втрата маси тіла, дисфагія, блювання, шлунково-кишкова кровотеча, анемія, жовтяниця і пальповані новоутворення [10, 20].

Критерії, які визначають доцільність проведення ендоскопічного дослідження, наведено в «Уніфікованому клінічному Протоколі первинної медичної допомоги „Диспепсія“» [4] (табл. 1).

Якщо сума балів за шкалою обтяжувальних чинників перевищує 5, то пацієнту з диспепсією рекомендують проведення ендоскопічного обстеження з гастробіопсією та гістологічним дослідженням гастробіопатів. Для пацієнтів з диспепсією без симптомів тривоги найімовірнішим є діагноз ФД. Наступним кроком у діагностиці ФД є неінвазивне тестування на наявність *Helicobacter pylori*, що відповідає сучасним вимогам [4, 22].

Патофізіологія диспепсії

Розглядають кілька механізмів розвитку ФД.

Етіопатогенетичні чинники функціональної диспепсії

- Порушення гастроінтестинальної моторики
- Вісцеральна гіперчутливість
- Розлади психологічної сфери
- Інфекція *Helicobacter pylori*

За деякими даними, порушення рухової функції шлунка виявляють у 75% випадків. У 30–80% пацієнтів з диспепсичними скаргами має місце порушення евакуації хімусу зі шлунка. Так само часто виявляють порушення акомодативної функції шлунка після їди, зниження перистальтики антрального відділу. Однак чіткого зв'язку між вираженістю цих розладів і симптомами диспепсії не встановлено [12, 27, 32].

Роль *H. pylori* визначено не достатньо. Доведено, що інфекція може сприяти розвитку диспепсії через її здатність спричинити запалення слизової оболонки — хронічний гастрит (ХГ). Однак існують сумніви в тому, що диспепсичні скарги безпосередньо пов'язані з ХГ. *H. pylori* може спричинити порушення моторної функції шлунка, але чітку асоціацію між цими чинниками не доведено. Більше того, у пацієнтів з ФД виявлено зазначені порушення моторної функції шлунка незалежно від наявності або відсутності *H. pylori*. Дані щодо ефективності ерадикації *H. pylori* як методу лікування диспепсії є суперечливими [6, 18, 21].

Вісцеральну гіперчутливість, надмірну реакцію на нормальну інтенсивність подразника, розглядають як генетично зумовлений механізм розвитку зазначеної патології [24]. У цьому процесі може відігравати роль як центральна, так і периферична частина нервової системи. Автори теорії намагаються пояснити розвиток СПК [5].

У групі пацієнтів з ФД тривожність, занепокоєння і депресія трапляються частіше, ніж у загальній популяції. Однак довести, що диспепсія розвивається частіше в осіб, схильних до стресів, не вдалося. Найімовірніше, ФД є складним процесом, спричиненим поєднанням фізіологічних і психологічних чинників [7, 26].

Дискусійні питання класифікації функціональної диспепсії

Для класифікації ФД у більшості країн використовують Римські критерії III (2006), рекомендовані Міжнародною групою експертів з функціональних захворювань ШКТ. Під ФД розуміють комплекс розладів, зокрема біль і відчуття печіння в надчеревній ділянці, відчуття переповнення в епігастрії після їди та раннього насичення, які мають місце у хворого протягом 3 остан-

ніх місяців (при загальній тривалості скарг не менше ніж 6 міс) і які не можна пояснити органічними захворюваннями. Про ФД йдеться у тих випадках, коли у хворого відсутні захворювання, котрі можна зарахувати до групи органічної диспепсії. Залежно від переважання в клінічній картині тих чи тих скарг виділяють два основних клінічних варіанти ФД: синдром болю в епігастрії (колишня назва — виразковоподібний варіант) і постпрандіальний дистрес-синдром (колишня назва — дискінетичний варіант) [6, 12, 13].

Про синдром болю в епігастрії прийнято говорити в тих випадках, коли у хворого щонайменше 1 раз на тиждень мають місце помірний або виражений біль або відчуття печіння в епігастральній ділянці. При цьому біль не має постійного характеру, який пов'язаний з прийомом їжі, або виникає натще, не локалізується в інших відділах живота, не зменшується після дефекації і не супроводжується ознаками дисфункції жовчного міхура або сфінктера Одді. Синдром може поєднуватися з постпрандіальним дистрес-синдромом [12, 13]. Останній визначають, якщо у хворого щонайменше кілька разів на тиждень після прийому звичайного обсягу їжі виникає відчуття переповнення в епігастральній ділянці або швидкого насичення. Постпрандіальний дистрес-синдром може поєднуватися з нудотою і синдромом болю в епігастрії [12, 13].

Останніми роками відбулася зміна поглядів на ФД. Раніше при встановленні діагнозу ФД вважали за необхідне проведення диференційного діагнозу з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) та СПК. Нині встановлено, що ці захворювання дуже часто поєднуються. Доведено, що більше ніж у 40% хворих на ФД виявляють ГЕРХ та/або СПК. Це пояснюється спільністю патофізіологічних механізмів. При всіх зазначених захворюваннях має місце порушення моторики, вісцеральної чутливості, захисного бар'єра. Певну роль відіграють зміни у психологічній сфері. В зв'язку з цим пропонують виділити третій варіант ФД — рефлюксоподібний. Існує думка про те, що ФД і СПК, ФД і ГЕРХ не різні захворювання, а різні форми одного і того самого захворювання. Аргументом на користь цього є те, що нерідко після успішного лікування ФД у пацієнта зникають симптоми ГЕР і навпаки — після зникнення в результаті терапії симптомів диспепсії через кілька місяців пацієнт звертається по медичну допомогу із симптомами СПК. Крім цього, у деяких пацієнтів різні варіанти ФД накладаються один на одного. Так, від 15 до 35% пацієнтів синдром болю в епігастрії накладається на постпрандіальний синдром [12, 21, 35].

Київський консенсус

У вересні 2015 р. опубліковано Київський глобальний консенсус щодо нової класифікації ХГ і ФД, асоційованих з *H. pylori* [31]. Цікавою видається методологія прийняття цього консенсусу. Експертам з різних країн було запропоновано 22 клінічних запитання. Анонімна електронна система формувала єдину думку. Рівень консенсусу — понад 80 %. Остаточний варіант клінічних запитань і консенсусу прийнято на зустрічі в Києві у форматі «обличчям до обличчя». Результати консенсусу рекомендовані для включення в Міжнародну класифікацію хвороб 11-го перегляду.

Проблемі ФД було присвячено окрему секцію, в результаті роботи якої визначено такі узгоджені положення.

Положення 8. *H. pylori*-асоційована диспепсія — окрема клінічна форма. Рівень консенсусу — 92,1 %.

Учасники консенсусу вважали за необхідне виділити *H. pylori*-асоційовану диспепсію в окрему клінічну форму. Це пов'язано з тим, що інфекцію розглядають як органічну причину захворювання, а ерадикація *H. pylori* призводить до стійкого контролю над симптомами диспепсії. Алгоритм діагностики *H. pylori*-асоційованої диспепсії наведено на рис. 1.

Положення 9. Ерадикація бактерії — терапія першої лінії для *H. pylori*-інфікованих пацієнтів з диспепсією. Рівень консенсусу — 94,7 %.

Коментар. Згідно із положенням 8, існує група пацієнтів із ФД, для яких *H. pylori* є причиною симптомів, а ерадикація бактерії ефективно впливає на контроль над диспепсією, хоча й з деякою затримкою. Крім того, ерадикація *H. pylori* запобігає розвитку виразкової хвороби та РШ.

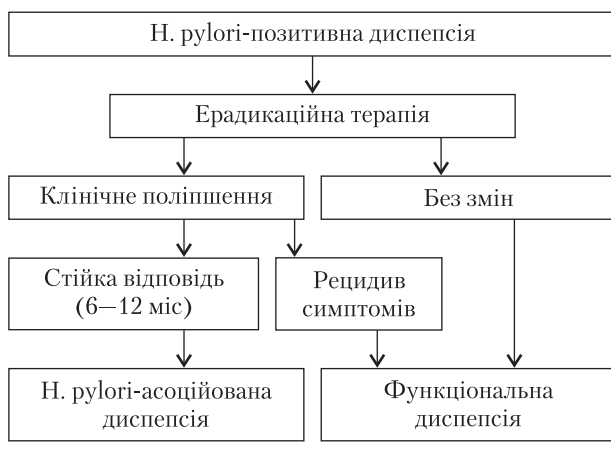


Рис. 1. Алгоритм діагностики *H. pylori*-асоційованої диспепсії

Функціональна диспепсія і хронічний гастрит

Стало вже класичним розуміння, що ХГ — це клініко-морфологічний діагноз. Проте дані деяких досліджень свідчать про відсутність взаємозв'язку між характером і виразністю патогістологічних змін у слизовій оболонці шлунка (СОШ), з одного боку, та характером і виразністю клінічних виявів, з іншого. Саме тому жодна з трьох сучасних класифікацій ХГ (Сіднейська (1990), Г'юстонська (1994), OLGA (2008)) не містять розділу щодо оцінки клінічних виявів [29]. Відомо, що симптоми диспепсії після лікування активного запалення в СОШ унаслідок проведення ерадикації *H. pylori* зникають далеко не завжди. Крім цього, актуальною є проблема рецидивів диспепсії в постерадикаційний період у пацієнтів з патологією гастродуоденальної зони [2]. Тому діагноз ХГ нині практично зник у зарубіжній клінічній практиці. У західноєвропейських країнах цей термін використовують переважно морфологи, характеризуючи вираженість і прогресування структурних змін СОШ. У клінічній практиці при виявленні у пацієнта специфічних симптомів встановлюють діагноз ФД [6]. Багатьом клініцистам відома думка морфологів про первинність структурних змін слизової оболонки, тобто перевагу має діагноз «хронічний гастрит», а не «функціональна диспепсія». У наших роботах виявлено тісний сильний кореляційний зв'язок між ступенем запалення у СОШ та вираженістю абдомінально-больового синдрому у пацієнтів з ХГ [28].

У клінічному плані важливе значення має верифікація атрофічного гастриту. Незважаючи на те, що золотим стандартом діагностики атрофії та кишкової метаплазії є патогістологічна діагностика, останніми роками з'явилися переконливі дані щодо можливості виявляти зазначені зміни за допомогою вузькоспектральної ендоскопії зі збільшенням (NBI-magnifying endoscopy (NBI-ME)) у комбінації з хромоендоскопією. У цьому плані заслуговує на увагу робота японських вчених, які зіставили дані, отримані при проведенні NBI-ME, і патогістологічні показники, які ґрунтуються на системах OLGA/OLGIM. При обстеженні 55 пацієнтів з ХГ збіг даних ендоскопії та гістологічної стадії гастриту становив 69,1% для антрального відділу та 72,7% — для тіла шлунка. Однак при розподілі пацієнтів на групи з високим і низьким канцерогенним ризиком відповідність між двома методами дорівнювала 89,1%. Автори дійшли висновку про високу практичну цінність NBI-ME для виявлення пацієнтів з передраковими змінами (тяжка атрофія та метаплазія СОШ) [29].

Лікування функціональної диспепсії

Лікування ФД передбачає загальні заходи, фармакотерапію, іноді — психотерапію. Метою загальних заходів є виявлення та усунення чинників розвитку ФД (медичних, психосоціальних, аліментарних). Важливе значення має обговорення з пацієнтом усіх ймовірних причин захворювання — з'ясування можливих аліментарних і психогенних порушень [4].

Основні засоби фармакотерапії при лікуванні ФД — інгібітори протонної помпи (ІПП), прокінетики та антидепресанти. Метааналіз 7 робіт, який охоплював 3241 пацієнта з ФД, виявив достовірно вищу ефективність ІПП порівняно з плацебо. Найвираженішим ефект ІПП був у хворих, у яких серед скарг переважав біль, а також з накладанням ФД і ГЕРХ [15, 17]. Автори дослідження, проведеного в Японії, продемонстрували, що ІПП при постпрандіальному дистрес-синдромі також ефективні, як і при епігастральному больовому синдромі. Кислотосупресивна терапія особливо показана у *H. pylori*-негативних пацієнтів і у випадках, коли після ерадикації бактерії не зникали симптоми захворювання [24].

Психотропні засоби, зазвичай трициклічні антидепресанти і селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, показані хворим, які «не відповідають на стандартну терапію». За наявності хронічної стресової ситуації рекомендується психотерапія, оскільки без усунення стресового чинника, який діє тривало, ефективне лікування ФД неможливе. Для лікування психосоматичних розладів широко використовують психотерапію, однак доказових даних щодо ефективності психотерапії в лікуванні ФД недостатньо, значною мірою це пояснюється її великою тривалістю (курс лікування — 3–6 міс) [7, 19].

Тривалий час дані щодо доцільності проведення ерадикаційної терапії при ФД були суперечливими. Однак сьогодні це питання практично вирішено. У Маастрихтському консенсусі IV зазначено, що ерадикація *H. pylori* показана хворим з ФД, особливо в регіонах з високим поширенням бактерії. Крім зникнення скарг, іноді ерадикація знижує ризик розвитку пептичної виразки та РШ. Однак слід пам'ятати, що ерадикація інфекції не завжди сприяє зникненню клінічних симптомів захворювання [22, 23].

Незважаючи на велику кількість підходів до лікування ФД, центральне місце в терапії посідають ІПП. Установлено, що у разі застосування емпіричного методу лікування недослідженої диспепсії (НД), особливо за наявності симптомів болю в епігастрії, слід застосовувати ІПП

(рівень доказів Ib). Антациди неефективні при лікуванні хворих з диспепсією (рівень доказів Ib). У разі застосування емпіричного методу лікування диспепсії за дисмоторним типом слід призначати прокінетики (рівень доказів IV) [6, 15].

Відомі настанови рекомендують використовувати ІПП у стандартних дозах. Однак з огляду на те, що в осіб молодого віку диспепсія переважно має функціональний характер, можливо, для її лікування достатньо півдози ІПП. Для визначення цього нами проведено дослідження.

Мета — встановити ефективність тактики емпіричного лікування у молодих пацієнтів з недослідженою диспепсією.

Матеріали та методи

За період 2013–2015 рр. під нашим спостереженням перебували 157 пацієнтів із синдромом диспепсії віком від 18 до 40 років (середній вік — $32,5 \pm 1,9$ року). Серед обстежених переважали жінки (83).

Усім пацієнтам проводили неінвазивну діагностику *H. pylori* шляхом проведення стул-тесту (визначення антигену бактерії в калі) або ^{13}C -уреазного дихального тесту.

Хворих розподілили на дві групи залежно від наявності інфекційного чинника. Кількість *H. pylori*-негативних та *H. pylori*-позитивних пацієнтів суттєво не відрізнялася — 74 (47,1%) та 83 (52,9%) відповідно ($p > 0,05$) (рис. 2).

З огляду на молодий вік хворих та відсутність «симптомів тривоги» усім обстеженим призначали емпіричне лікування. У *H. pylori*-позитивних пацієнтів використовували чотирикомпонентну антигелікобактерну терапію (АГТ): пантопразол («Нольпаза») 40 мг + кларитроміцин 500 мг + амоксицилін 1000 мг + субцитрат вісмуту 240 мг двічі на добу впродовж 7 днів. *H. pylori*-негативним хворим призначали пантопразол («Нольпаза») в дозі 20 мг/добу. За показаннями використовували прокінетик ітоприд у дозі 50 мг тричі на добу,

■ *H. pylori*-асоційована диспепсія

■ *H. pylori*-негативні пацієнти



Рис. 2. Клінічні варіанти диспепсичного синдрому, виявлені в обстежених хворих

антидепресанти та психотерапію. Тривалість спостереження становила від 2 тиж до 12 міс.

У дослідження не залучали осіб, які приймали нестероїдні протизапальні препарати (або інші препарати, здатні спричинити диспепсію), а також осіб, найближчі родичі яких хворіли на пептичну виразку та РШ. Серед обстежених пацієнтів випадків ізольованого постпрандіального дистрес-синдрому не було.

Результати

Вираженість диспепсичних розладів 84 (75,2%) хворих суб'єктивно оцінювали як незначну, 39 (24,8%) — як помірну. У 94 (59,9%) пацієнтів симптоми частіше виникали після їди, у решти хворих такого зв'язку не виявлено. Специфічних клінічних відмінностей залежно від наявності інфекційного чинника не зафіксовано.

Унаслідок застосування АГТ ерадикації досягнуто у 70 (94,5%) пацієнтів. Контроль ерадикації здійснювали протягом 6–8 тиж після закінчення АГТ. Симптоми диспепсії були відсутні у 55 (78,6%) із 70 хворих. Решті пацієнтів, у яких, незважаючи на ерадикацію інфекції, диспепсія не зникла, призначали лабораторне та інструментальне обстеження, а також консультацію психотерапевта.

Із 83 *H. pylori*-негативної особи у 51 пацієнта був епігастрально-больовий синдром, а у 32 — накладання синдрому болю та постпрандіального дистрес-синдрому (див. рис. 2). Динаміку регресу клінічних ознак у хворих з різними варіантами синдрому диспепсії вивчали окремо.

Базовим препаратом у *H. pylori*-негативних пацієнтів був пантопразол («Нольпаза»). Незважаючи на те, що застосовували половинні дози ІПП, уже на 3-тю добу лікування у 27 (53,0%) спостерігали значне зменшення абдомінально-больового синдрому. Так, на 7-му добу лікування біль у ділянці епігастрію був відсутній у 30 (58,8%) хворих (рис. 3). Одночасно спостерігали усунення диспепсичних розладів. Через 14 днів після призначення пантопразолу клінічні ознаки синдрому диспепсії були відсутні у 41 (80,4%) пацієнта. Відсутність ефекту від антисекреторного лікування зафіксовано у 10 (19,6%) осіб.

Одним зі складних та невирішених питань є лікування пацієнтів з накладанням синдрому болю та постпрандіального дистрес-синдрому. У нашому дослідженні такі хворі як базовий препарат також отримували пантопразол («Нольпаза») у дозі 20 мг/добу. Усунення скарг при цьому варіанті диспепсії відбувалося не так швидко, як у хворих з домінуванням епігастрального болю. Через тиждень лікування відсутність симптомів

зафіксовано у 18 (56,2%), а через 2 тиж — у 24 (75,0%) пацієнтів (рис. 4). Пацієнтам, які не відповіли на монотерапію ІПП (n = 8), призначили комбінацію ІПП та прокінетика домперидону у стандартному режимі. Однак комбіноване лікування сприяло зняттю симптомів лише у 2 пацієнтів, тобто додаткове призначення домперидону не підвищило ефективність терапії хворих з накладанням двох варіантів СД.

Емпіричне лікування не дало очікуваного ефекту у 31 (19,8%) пацієнта. Після ретельного обстеження, яке передбачало ендоскопічне, ультразвукове та лабораторне дослідження, органічної патології не встановлено. Всім пацієнтам встановлено діагноз ФД. Хворим рекомендували отримати консультацію психотерапевта. Після призначення селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та/або анксиолітиків поліпшення самопочуття зафіксовано у

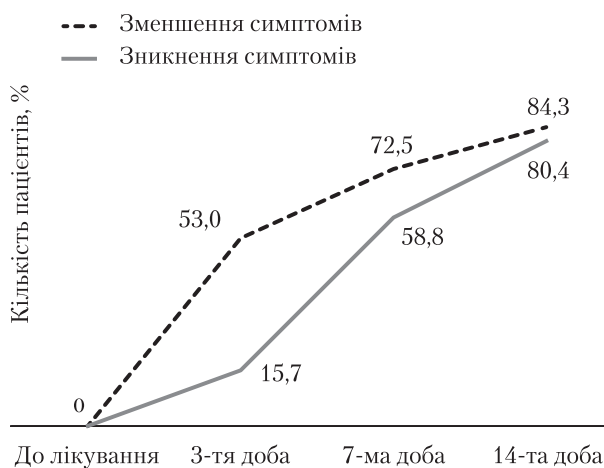


Рис. 3. Динаміка вираженості абдомінально-больового синдрому у хворих з диспепсією під впливом «Нольпази» (20 мг)

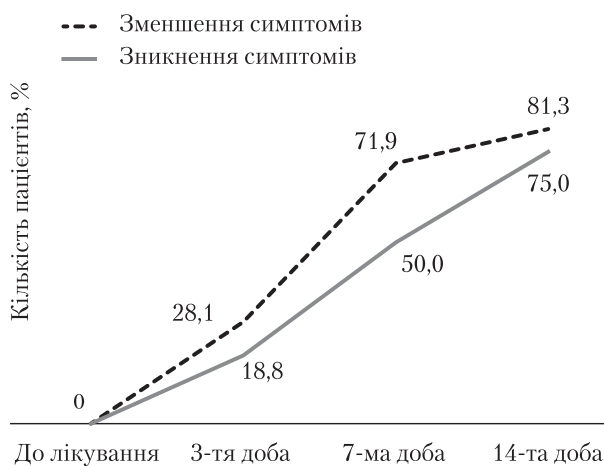


Рис. 4. Динаміка вираженості синдрому болю та постпрандіального дистрес-синдрому під впливом лікування «Нольпазою» (20 мг)

20 (64,5 %) хворих. Цікаво, що відсутність ефекту від лікування частіше спостерігали у хворих з накладанням синдрому болю та постпрандіального дистрес-синдрому.

Обговорення

Отримані дані свідчать про те, що стратегія емпіричного лікування пацієнтів молодого віку із синдромом диспепсії, в яких відсутні чинники ризику, є виправданою. Внаслідок застосування АГТ контролю за симптомами диспепсії досягнуто у 78,6 % пацієнтів з успішною ерадикацією. Це підтверджує доцільність виділення диспепсії, асоційованої з *H. pylori*, в окрему нозологічну форму, як запропоновано у Кіотському консенсусі.

Дози ІПП при лікуванні органічної патології верхнього відділу ШКТ чітко визначено, проте режим дозування антисекреторних препаратів при функціональних розладах остаточно не визначено. У нашому дослідженні як емпіричне лікування молодих *H. pylori*-негативних пацієнтів із синдромом диспепсії без клінічних ознак органічної патології використано пантопризол («Нольпаза») у дозі 20 мг/добу. Спостерігали швидкий клінічний ефект, який був найбільш

виражений при больовому варіанті синдрому диспепсії. Через 14 днів лікування зменшення болю зафіксоване у 94,0 %, а повне зникнення — у 85,0 % пацієнтів. Це свідчить про високу ефективність половинної дози «Нольпази» у хворих із синдромом епігастрального болю.

Для усунення симптомів диспепсії у хворих з накладанням синдрому болю та постпрандіального дистрес-синдрому потрібний більший час.

Висновки

При зверненні до лікаря молодого хворого (віком до 40 років) із синдромом диспепсії доцільно застосувати таку тактику.

1. Виключити клінічні ознаки органічної патології (ознаки тривоги).
2. Провести неінвазивне тестування на наявність *H. pylori* та лікування інфекції у разі її виявлення.
3. При лікуванні синдрому диспепсії у *H. pylori*-негативних хворих як антисекреторну терапію першої лінії доцільно використовувати пантопризол («Нольпаза») у дозі 20 мг/добу протягом 14 днів.
4. У разі відсутності ефекту провести всебічне обстеження та психотерапевтичне лікування.

Список літератури

1. Дорофеев А. Э., Кутлер Т. Е. Новые возможности диагностики и особенности патогенетической терапии основных клинических форм функциональной диспепсии // Сучасна гастроентерол. — 2013. — № 5 (73). — С. 85—91.
2. Зак М. Ю., Мосійчук Л. М. Хронічний гастрит і передрак шлунка: практичний посібник. — Дніпро: Сіапринт, 2011. — 71 с.
3. Звягинцева Т. Д., Чернобай А. И. Функциональные заболевания органов пищеварения и их сочетание в свете современных представлений: от патогенеза до лечения // Сучасна гастроентерол. — 2015. — № 3 (83). — С. 61—72.
4. Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги «Диспепсія». Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 600 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при диспепсії». — http://www.dec.gov.ua/mtd/dodatki/2012_600/19_07_2012_ukpmd.doc.
5. Фадеенко Г. Д., Чирва О. В. «Синдром перекреста» функціональних захворювань органів пищеварения: некоторые вопросы патогенеза и коррекции // Сучасна гастроентерол. — 2014. — № 3 (77). — С. 9—15.
6. Шептулин А. А. Хронический гастрит и функциональная диспепсия: существует ли выход из тупика? // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерол. — 2012. — № 1. — С. 59—61.
7. Aro P., Talley N. J., Johansson S. E. et al. Anxiety is linked to new-onset dyspepsia in the Swedish population: a 10-year follow-up study // J. Gastroenterol. — 2015. — Vol. 148. — P. 928—937.
8. Breslin N. P. et al. Gastric cancer and other endoscopic diagnoses in patients with benign dyspepsia // Gut. — 2000. — Vol. 46. — P. 93—97.
9. Calabrese C. et al. Correlation between endoscopic features of gastric antrum, histology and *Helicobacter pylori* infection in adults // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1999. — Vol. 31 (5). — P. 359—365.
10. Camilleri M., Dubois D., Coulie B. et al. Prevalence and socioeconomic impact of upper gastrointestinal disorders in the United States: results of the US Upper Gastrointestinal Study // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 3. — P. 543—552.
11. Carbone F., Tack J. Gastrointestinal mechanisms underlying functional gastric disorders // Dig. Dis. — 2014. — N 32. — P. 222—229.
12. Fang Y. J., Liou J. M., Chen C. C. Distinct aetiopathogenesis in subgroups of functional dyspepsia according to the Rome III criteria // Gut. — 2015. — Vol. 64. — P. 1517—1528.
13. Ford A. C., Bercik P., Morgan D. G. The Rome III criteria for the diagnosis of functional dyspepsia in secondary care are not superior to previous definitions // Gastroenterol. — 2014. — Vol. 146. — P. 932—940.
14. Ford A. C., Marwaha A., Lim A. What is the prevalence of clinically significant endoscopic findings in subjects with dyspepsia? Systematic review and meta-analysis // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2010. — N 8. — P. 830—837.
15. Ford A. C., Marwaha A., Sood R. Global prevalence and risk factors uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis // Gut. — 2015. — N 64. — P. 1049—1057.
16. Gillen D., McColl K. E. Uncomplicated dyspepsia is a very rare presentation of gastric cancer under age 55 // Gastroenterol. — 1996. — Vol. 110. — P. 519.
17. Iwakiri R., Tominaga K., Furuta K. Randomised clinical trial: rabeprazole improves symptoms in patients with functional dyspepsia in Japan // Aliment Pharmacol Ther. — 2013. — Vol. 38. — P. 729—740.
18. Kaur G., Raj S. M. A study of the concordance between endoscopic gastritis and histological gastritis in an area with a low background prevalence of *Helicobacter pylori* infection // Singapore Med J. — 2002. — Vol. 43 (2). — P. 90—92.

19. Koloski N.A., Jones M., Kalantar J. The brain — gut pathway in functional gastrointestinal disorders is bidirectional: a 12-year prospective population-based study // *Gut*. — 2012. — Vol. 61. — P. 1284—1290.
20. Lacy B.E., Weiser K.T., Kennedy A.T. Functional dyspepsia: the economic impact to patients // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2013. — N 38. — P. 170—177.
21. Lan L., Yu J., Chen Y.L. Symptom-based tendencies of Helicobacter pylori eradication in patients with functional dyspepsia // *World J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 17. — P. 3242—3247.
22. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht IV: Florence Consensus Report // *Gut*. — 2012. — Vol. 61, N 5. — P. 646—664.
23. Mazzoleni L.E., Sander G.B., Francesconi C.F. et al. Helicobacter pylori eradication in functional dyspepsia: HEROES trial // *Arch. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 171. — P. 1929—1936.
24. Moayyedi P., Soo S., Deeks J. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2006. — N 4. — CD001960.
25. Nicholas J., Ford A.C. Functional Dyspepsia // *N. Engl. J. Med.* — 2015. — 373. — Vol. 19. — P. 1853—1863.
26. Oshima T., Toyoshima F., Nakajima S. Genetic factors for functional dyspepsia // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 26, suppl. 3. — P. 83—87.
27. Parkman H.P., Yates K., Hasler W.L. Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying, and gastroparesis severity // *Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 140. — P. 101—115.
28. Piessevaux H., De Winter B., Louis E. Dyspeptic symptoms in the general population: a factor and cluster analysis of symptom groupings // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2009. — N 21. — P. 378—388.
29. Saka A., Yagi K., Nimura S. OLGA- and OLGIM-based staging of gastritis using narrow-band imaging magnifying endoscopy // *Dig. Endosc.* — 2015. — Vol. 27, N 7. — P. 735—742.
30. Sander G.B., Mazzoleni L.E., Francesconi C.F. Influence of organic and functional dyspepsia on work productivity: the HEROES-DIP study // *Value Health.* — 2011. — Vol. 14, suppl. 1. — P. 126—129.
31. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis // *Gut*. — 2015. — Vol. 64 (9). — P. 1353—1367.
32. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. Functional gastroduodenal disorders // *Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 130. — P. 1466—1479.
33. Talley N.J., Vakil N.B., Moayyedi P. American Gastroenterological Association technical review on the evaluation of dyspepsia // *Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 129. — P. 1756—1780.
34. Vakil N.B., Talley N.J., van Zanten S.V. et al. Cost of detecting malignant lesions by endoscopy in 2741 primary care dyspeptic patients without alarm symptoms // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2009. — N 7. — P. 756—761.
35. Wilder-Smith C.H., Li X., Shen L. Dysfunctional endogenous pain modulation in patients with functional dyspepsia // *Neurogastroenterol Motil.* — 2014. — N 26. — P. 489—498.

М. Ю. Зак

Приднепровський научний центр НАН України та МОН України, Дніпро

Новые подходы к классификации и оптимизация лечения синдрома диспепсии

Представлены современные взгляды на этиологию, патогенез и классификацию синдрома диспепсии с учетом рекомендаций Киотского консенсуса (2015). Определена эффективность эмпирической тактики лечения больных молодого возраста с синдромом диспепсии. Доказано, что успешная эрадикация Helicobacter pylori позволяет контролировать симптомы заболевания у 78,6% пациентов. У H. pylori-негативных больных назначение пантопразола («Нольпаза») в дозе 20 мг/сут способствовало исчезновению симптомов диспепсии в 80,7% случаев.

Ключевые слова: синдром диспепсии, эрадикация Helicobacter pylori, пантопризол.

М. Yu. Zak

National Center of NAS of Ukraine and Ministry of Education and Science of Ukraine of the Dnipro region, Dnipro

New approaches to classification and optimization of treatment of dyspepsia syndrome

The article presents modern views on etiology, pathogenesis and classification of dyspepsia syndrome, taking into account the recommendations of the Kyoto consensus, 2015. The efficacy of empirical treatment strategies in young patients with dyspepsia syndrome has been defined. It has been proved that the successful eradication of H. pylori allows control of the disease symptoms in 78.6% of patients. In H. pylori-negative patients the use of pantoprazole (*Nolpaza*) at a dose of 20 mg per day resulted in the disappearance of symptoms of dyspepsia in 80.7% of cases.

Key words: dyspepsia syndrome, eradication of H. pylori, pantoprazole. □

Контактна інформація

Зак Максим Юрійович, к. мед. н., ст. наук. співр.
49005, м. Дніпро, а/с 484. Тел./факс (56) 713-45-40

Стаття надійшла до редакції 11 травня 2016 р.