

© І. В. Кушніренко, Т. В. Майкова, І. А. Сиротенко

УДК 616.342-002:612.322:615.03

І. В. Кушніренко, Т. В. Майкова, І. А. Сиротенко

ПОРУШЕННЯ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ З ЗАСТОСУВАННЯМ СУБЛІНГВАЛЬНОЇ ФОРМИ ДОМПЕРІДОНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ

ДУ «Інститут гастроентерології НАМНУ» (м. Дніпропетровськ)

Робота є фрагментом НДР ДУ «Інститут гастроентерології АМН України» «Вивчити ендogenous та екзогенні фактори розвитку кандидозу при запальних та ерозивно-виразкових захворюваннях верхнього відділу шлунково-кишкового тракту і оптимізувати диференційовану терапію», номер держреєстрації 0106 AZ 00755.

Вступ. Розладам моторно-евакуаторної функції гастродуоденального комплексу на сьогодні приділяється значна увага, оскільки результати досліджень вказують, що їх клінічні прояви значно погіршують якість життя пацієнтів, що вимагає своєчасної діагностики та корекції [13, 17]. За даними деяких авторів на диспепсичні прояви страждає від 25% до 40% осіб в популяції, а звернення зі скаргами на диспепсію становлять близько 5-7% усіх звернень до лікарів первинної допомоги [30, 32]. У переважній більшості хворих при ендоскопічному обстеженні виявляють ознаки хронічного гастриту та дуоденіту, незалежно від віку хворих [7, 8, 15], при цьому дисмоторні порушення виявляють у 18-50% обстежених [7, 17, 32].

В розвитку моторно-евакуаторних розладів обговорюється роль порушень гормональної, нейроендокринної регуляції, інфекційних агентів [23, 26].

В реалізації моторно-евакуаторної діяльності шлунка значна роль належить специфічній моториці фундального відділу шлунка, яка дозволяє не змішуючи весь об'єм вмісту шлунка, переміщувати його у дистальному напрямку зі слабкими перистальтичними хвилями, що поглиблюються в антральній частині. При заповненні антрума відбувається перетирання і перемішування його вмісту. Харчова релаксація фундальної частини шлунка є необхідною умовою для заповнення шлунка їжею і для оптимізації відтоку секрету шлункових залоз у порожнину шлунка [4]. Загалом ефективність евакуації зі шлунку визначається балансом між силою антральних скорочень, ступенем розслаблення пілоруса і дуоденальним опором [22].

На сьогодні основними видами моторно-евакуаторних розладів, які обговорюються і найчастіше виявляються у клінічній практиці, є уповільнення шлункової евакуації та дуоденогастральний рефлюкс (ДГР). Так, уповільнення шлункової евакуації спостерігається у 30-50% пацієнтів з диспепсичними проявами [25, 29]. При відсутності механічної препони уповільнення шлункової евакуації визначають як гастропарез, клінічні ознаки якого включають постпрандіальну важкість у шлунку, нудоту та

періодичну блювоту. Основними механізмами, що обумовлюють розвиток цього розладу, вважають ослаблення фундальної релаксації шлунка, антральну гіпомоторику, шлункову дисритмію та пілороспазм [17].

За висновками бельгійських вчених Т. Masaoka, J. Tack (2009), серед причин розвитку гастропарезу відіграють значення застосування лікарських засобів, зокрема антихолінергічних препаратів, опіатів, трициклічних антидепресантів, фенотіазидів, а також низка ревматологічних, неврологічних, гастроентерологічних захворювань тощо (табл. 1).

Таблиця 1

Причини гастропарезу (по Т. Masaoka, J. Tack, 2009)

Нейрогенний	Постхірургічний (ваготомія)
	Цукровий діабет
	Медикаменти
	Інфекція (вірус Епштейна-бар, Varicella zoster virus (VZV))
	Неврологічні захворювання (розсіяний склероз)
Міогенний	Склеродермія/Поліміозит/Системний червоний вовчак
	Прогресуюча м'язова дистрофія
	Амілоїдоз
Іншої етіології	Синдром Золлінгера-Елісона
	Виразка шлунку або дванадцятипалої кишки
	Нервова анорексія
	Ендокринні порушення (гіпотиреоз)
	Хронічна ниркова недостатність*
	Цироз печінки *
Ідіопатичний	

Примітка: * з доповненнями за А. Sanjeevi, 2007 [26].

У 24% випадків причиною уповільнення шлункової евакуації є цукровий діабет, 19% випадків гастропарезу розвивається як наслідок хірургічних втручань, зокрема ваготомії [22]. Дані про роль дисфункції щитовидної залози, зокрема гіпотиреозу, також заслуговують на увагу, оскільки часто клінічні ознаки гіпомоторної функції шлунка та кишечника є найпершими проявами цього захворювання.

Окрім цього, канадський вчений Horowitz M. з співавт. (2001) виділяє атрофічний гастрит та гастрорезофагеальний рефлюкс серед факторів, що спричиняють хронічне уповільнення шлункової евакуації [17].

Особлива увага приділяється дослідниками ролі інфекційного агента *H. pylori* у розвитку шлункової дисмоторики, оскільки в 30–89 % випадків гастрит, що виявляють при обстеженні пацієнтів з моторно-евакуаторними розладами, асоціюється з інфекцією *H. pylori* [7, 32]. Проте роль цієї інфекції у розвитку шлункової дисмоторики ще потребує подальшого вивчення, тому що висновки досліджень з вивчення цього питання досить суперечливі [11, 20]. На користь *H. pylori* свідчать дані про покращання клінічної симптоматики та якості життя у пацієнтів після проведення ерадикаційної терапії, що дозволило рекомендувати її проведення в Маастрихтському консесусі-3 (2005) у пацієнтів означеної групи. Але безпосередньо проведені дослідження евакуаторної функції шлунка у пацієнтів з диспепсичними проявами не виявили достовірної залежності показників моторики шлунка від наявності *H. pylori* [19, 27].

ДГР, клінічними ознаками якого є епігастральний біль та дискомфорт, відриг повітрям, є також важливою клінічною проблемою. У цілому наявність ДГР визначають у 70% пацієнтів з диспепсичними скаргами [21]. У розвитку ДГР відіграють значну роль, як і при розвитку уповільненої шлункової евакуації, порушення антродуоденальної координації та стан воротаря, що розглядаються у взаємозв'язку зі станом нитрергічної регуляції та дисбалансом гастроінтестинальних гормонів [10, 23, 24, 26, 28].

Деякі автори підкреслюють фізіологічне значення ДГР, який не має за своїми розмірами, тривалістю та регулярністю ознак патологічності. На їх думку виникнення його після вживання жирної їжі сприяє збереженню активності панкреатичних ферментів, кращому емульгуванню жирів [4]. Російські автори відмічають фізіологічну роль ДГР як фактору, що регулює шлункову секрецію шляхом стимулюючого впливу на гастринові рецептори [5]. Проте за іншими даними, підвищення рівня гастрину сприяє послабленню моторної діяльності шлунка і порушенню фаз скорочувального циклу. Також виявлений зв'язок структурної перебудови шлункового слизу у залежності від вмісту жовчних кислот у шлунку, а при ерозивних ураженнях шлунка під їх впливом відбувається посилений розпад компонентів слизового гелю [2]. Інші дослідження свідчать про асоціацію ДГР зі структурною перебудовою слизової оболонки шлунка та розвитком кишкової метаплазії, більш високим ступенем колонізації тіла шлунка *H. pylori* [9,

21]. За даними російських вчених, на тлі ДГР любого ступеня вираженості частіше виявляють ознаки антрального гастриту та ерозивні зміни [1]. Важливими є дані про мутагенний вплив жовчних кислот на слизову оболонку шлунка та стравоходу [18, 21, 31].

Для діагностики порушень моторно-евакуаторної функції шлунка використовують низку методів, серед яких рентгенологічний метод, метод внутрішньопорожнинної манометрії, сцинтиграфічне обстеження. Усі ці методи володіють достатньо високим рівнем чутливості та специфічності, проте мають значні обмеження для широкого застосування. У клінічній практиці найбільш прийнятним є ультразвуковий спосіб діагностики моторно-евакуаторних порушень гастродуоденального відділу. Перевагу ультразвуковому дослідженню віддають завдяки можливості вивчати функцію шлунка у реальному часі, його неінвазивному характеру, широкій доступності, відсутності променевого навантаження. Ультразвукове обстеження дозволяє визначити рухову активність стінок шлунка, антродуоденальну координацію, швидкість евакуації, наявність ДГР [3, 14, 22, 26]. Параметри моторно-евакуаторної функції вивчаються на тлі прийому рідини. За деякими даними, саме затримка евакуації рідини є першою ознакою уповільненої шлункової евакуації [22, 33].

Визначення того чи іншого виду дискінезії є важливим, тому що диференціальна діагностика між гіпо- та гіпермоторними порушеннями проводиться недостатньо повно, що призводить до зниження ефективності лікування [3, 26].

Препаратами вибору є прокінетики, які ефективні як для корекції уповільненої шлункової евакуації, так і для лікування ДГР. Найбільш вивченим, безпечним та доступним для широкого застосування на сьогодні серед них є домперідон, який є антагоністом допамінових рецепторів з периферичною дією, мінімально проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр, не має значних побічних проявів. Проте у клінічному застосуванні необхідно враховувати його здатність викликати гіперпролактинемію. Домперідон доступний у 58 країнах, а з 2007 року за рішенням FDA його дозволено застосовувати і у США [10, 12]. На його користь для корекції моторно-евакуаторних порушень вказують численні дослідники [6, 12, 16, 25]. Проблема застосування препарату є низька біологічна доступність домперідону (близько 13-17%), що певною мірою зумовлено екстенсивним метаболізмом у стінці кишечника. Для уникнення цієї взаємодії та збільшення ефективності препарату розроблена сублінгвальна форма домперідону – Брюліум (виробництва «Brupharmexport»). Окрім того, сублінгвальна форма препарату дозволяє застосовувати його у комплексному лікуванні з антацидними засобами та ентеросорбентами при необхідності їх одночасного призначення.

Мета дослідження: оцінити ефективність сублінгвальної форми прокінетика домперідон (Брюліум лінгватабс, «Brupharmexport») на стан моторно-евакуаторної функції шлунка у хворих на хронічний гастродуоденіт.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 42 пацієнти з хронічним гастродуоденітом віком (49,7±1,6) року, у тому числі жінок – 61,9 %, чоловіків – 38,1 %. Контрольну групу склали 22 здорові особи, середній вік яких становив (39,7±5,6) року.

З дослідження виключали пацієнтів, у яких були проведені оперативні втручання на органах черевної порожнини (зокрема, резекції шлунку, холецистектомія тощо), з механічними препонами евакуації зі шлунку (наприклад, зі стенозом пілородуоденального відділу шлунка), оскільки у таких осіб розлади моторно-евакуаторної функції потребують розгляду у межах цих станів. Також виключенню підлягали пацієнти з цукровим діабетом, нейродегенеративними та системними ревматологічними захворюваннями.

Функціональний стан шлунка оцінювали методом ультразвукової локації за допомогою сонографічної системи лінійного сканування в реальному масштабі часу "Sonoscore-30" фірми Kransbьhler із застосуванням конвексних датчиків 3,5 й 5 МГц.

Натще проводилось еходослідження порожнини шлунка з метою виявлення рідини. При її наявності вимірювався об'єм, після цього проводили навантаження деаерованою рідиною у кількості 500,0 мл. Під час обстеження визначали перистальтику антрального відділу (АВ) шлунка за амплітудою перистальтичної хвилі (АПХ) та її частотою за 5 хвилин. При наявності ретроградного закиду рідини з дванадцятипалої кишки фіксували тривалість рефлюксу. Повне вивільнення шлунка від рідини визначали як термін евакуації.

Усім пацієнтам проводили базисну терапію, яка включала обволікаючі, в'язучі препарати з гастроцитопротекторною дією, при необхідності – інгібітори протонної помпи. Критерієм включення до комплексного лікування Брюліуму лінгватабс

(«Vrupharmexport») була наявність ДГР при проведенні ультразвукового обстеження. Групу хворих, які відповідали цій вимозі, склали 22 особи. Препарат призначали по 10 мг тричі на день за 15-20 хвилин до їди протягом 10 днів. Контроль ефективності лікування здійснювали на 10 день шляхом оцінки скарг, проведення ультразвукового обстеження.

Результати досліджень та їх обговорення. Провідними клінічними проявами у пацієнтів були больовий та диспепсичний синдроми. Больовий синдром характеризувався частіше болем у пілородуоденальній зоні. Переважними ознаками диспепсичного синдрому були важкість в епігастрію після прийому їжі та нудота. Більше ніж у половини пацієнтів виявлений рефлюкс-синдром, який проявлявся відригом повітрям, періодичною гіркотою у роті, у чверті хворих спостерігалась печія.

При сонографічному дослідженні розлади моторно-евакуаторної функції шлунка виявляли у всіх обстежених хворих. У 90,5% виявлені зміни як перистальтики шлунка, так і евакуаторної його функції. У 7,1% обстежених пацієнтів була порушена тільки перистальтика при нормальній евакуації, а у 2,4% пацієнтів шлункова евакуація була прискореною при нормальній перистальтичній функції шлунка.

Характер змін рухової активності шлунка та частота їх виявлення надані у **таблиці 2**. З представлених даних видно, що зміни шлункової евакуації майже однаково часто проявлялися як прискоренням в 1,6 раза ($p < 0,001$), так і уповільненням в 1,7 раза ($p < 0,001$) у порівнянні з контрольною групою. При цьому виявлений обернений кореляційний зв'язок між АПХ і частотою перистальтичних хвиль та часом шлункової евакуації ($r = -0,44$; $p = 0,04$ і $r = -0,53$; $p = 0,001$, відповідно).

Таблиця 2

Характер та частота виявлених моторно-евакуаторних розладів шлунка у обстежених хворих

Показник, од. виміру	Характер змін	Здорові особи (n=22)	Хворі (n=42)	
		M±m	%	M±m
Час шлункової евакуації, хв.	нормальна	21,9±1,7	7,1	20,3±0,3
	прискорена		40,5	13,4±0,6**
	уповільнена		52,4	37,9±2,1**
Амплітуда перистальтичної хвилі АВ, мм	нормальна	9,9±0,43	7,1	9,6±0,3
	підвищена		66,7	14,7±0,6**
	знижена		26,2	7,4±0,5**
Частота перистальтичних хвиль АВ, п/5хв.	нормальна	3,1±0,3	11,9	3,3±0,1
	збільшена		57,1	5,4±0,3**
	зменшена		31,0	2,1±0,2*

Примітка: * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,001$ – достовірність розходжень між показниками хворих і здорових осіб.

АПХ у 66,7% пацієнтів була підвищеною у майже півтора раза ($p < 0,001$), а у 57,1% частота перистальтичних хвиль за 5-хвилинний термін спостереження була збільшеною в 1,7 раза ($p < 0,001$), що свідчило про наявність тахігастрії. У той же час у 31,0% хворих при надмірній АПХ та збільшеній частоті перистальтичних хвиль шлункова евакуація була уповільненою, що свідчило про неефективність перистальтичної діяльності шлунка.

У 57,1% хворих виявлений ретроградний закид рідини з дванадцятипалої кишки у порожнину шлунка – ДГР, тривалість якого при цьому складала ($9,2 \pm 2,3$) хв.

Динаміка моторно-евакуаторної функції шлунка після лікування наведена у **таблиці 3**, з якої виходить, що після застосування брьюліуму нормалізація частоти перистальтичних хвиль відбулася у 45,4% пролікованих хворих. Зменшення цього показника не виявлено у жодного пацієнта ($\chi^2=3,6$; $p=0,06$). Кількість хворих з надмірною частотою перистальтичних хвиль залишилася незмінною.

Після застосування брьюліуму нормальна АПХ спостерігалась в 3,5 раза частіше, переважно за рахунок зменшення вдвічі кількості хворих зі зниженою АПХ ($p > 0,05$).

Таблиця 3

Динаміка моторно-евакуаторних розладів шлунка у пацієнтів після лікування

Показник, од. виміру	Характер змін	Контрольна група (n=22)	Група з застосуванням брьюліуму (n=22)			
			до лікування		після лікування	
			M±m	n, (%)	M±m	n, (%)
частота перистальтичних хвиль АВ, н/5хв.	нормальна	3,1±0,3	5 (22,7)	3,3±0,3	10 (45,4)	3,3±0,1
	збільшена		12 (54,5)	5,1±0,43	12 (54,5)	5,8±0,63
	зменшена		5 (22,7)	2,1±0,21	0	–
амплітуда перистальтичної хвилі АВ, мм	нормальна	9,9±0,43	2 (9,1)	10,0±0,0	7 (31,8)	10,1±0,1
	підвищена		10 (45,4)	15,7±0,93	10 (45,4)	15,2±0,83
	знижена		10 (45,4)	7,3±0,82	5 (22,7)	8,6±0,21
час шлункової евакуації, хв.	нормальна	21,9±1,7	5 (22,7)	20,0±0,0	22 (100,0)*	20,8±0,4
	прискорена		2 (9,1)	13,2±0,83	0	–
	уповільнена		15 (68,2)	45,6±3,13	0	–

Примітка: 1. 1 – $p < 0,05$, 2 – $p < 0,01$, 3 – $p < 0,001$ – достовірність розходжень між показниками хворих та осіб контрольної групи. 2. * – $p < 0,001$ – достовірність розходжень між показниками хворих до та після лікування.

В результаті проведеної корекції брьюліумом у всіх пацієнтів реєстрували нормальний час шлункової евакуації ($p < 0,001$).

У п'ятій частини пацієнтів після лікування ДГР не виявляли ($p=0,057$) (**рис. 1**).

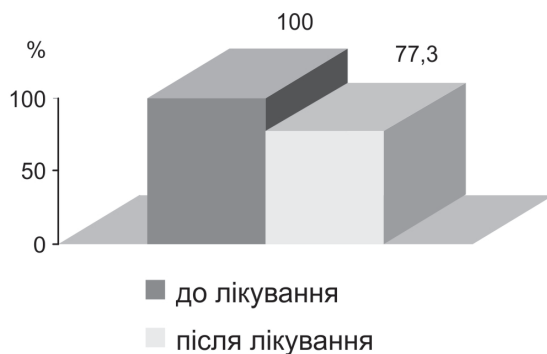


Рис. 1. Динаміка виявлення дуоденогастрального рефлюксу при ультразвуковому дослідженні під впливом проведеного лікування.

У тих пацієнтів, у яких ДГР зберігався, тривалість його достовірно зменшилася в 3,9 раза ($p < 0,05$) (**рис. 2**).

Після лікування відмічено позитивну динаміку щодо диспепсичного синдрому. Повне зникнення важкості у шлунку відмічала переважна більшість хворих – 18 (81,8%), скарги на нудоту не турбували жодного обстеженого. У 3 (13,6%) зберігався

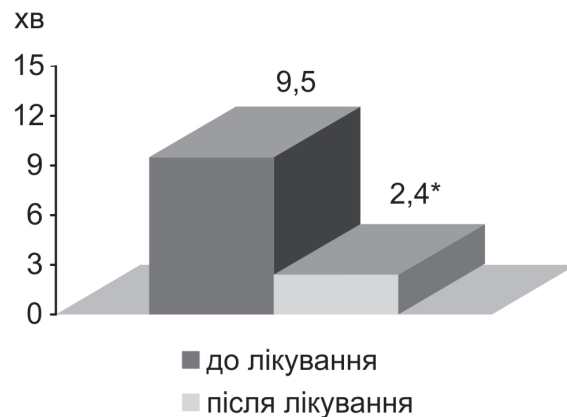


Рис. 2. Динаміка тривалості дуоденогастрального рефлюксу під впливом проведеного лікування.

Примітка: * – $p < 0,05$ – достовірність розходжень між показниками хворих до та після лікування.

періодичний відриг повітрям, здебільшого після їди – рекомендовано було продовжити терапію. Печія у пацієнтів купована повністю. Такий клінічний прояв як гіркота у роті після 10 днів лікування зберігалася у 2 (9,1%) хворих, проте відмічено значне зменшення її інтенсивності. Цим пацієнтам було проведено подальшу корекцію лікувальних заходів з включенням препаратів урсодеоксіхолової кислоти. Про клінічну ефективність проведеної терапії також свідчить повне зникнення больового синдрому у всіх пацієнтів.

Слід відмітити задовільну переносимість застосованого препарату, оскільки побічних проявів за період прийому препарату зафіксовано не було.

Таким чином, у пацієнтів з хронічним гастродуоденітом при перевазі скарг на постпрандіальну важкість у шлунку та нудоту спостерігаються різнонаправлені зміни АПХ, частоти перистальтичних хвиль і шлункової евакуації. Порушення як перистальтики шлунка, так і евакуаторної його функції виявлено у 90,5% пацієнтів. Уповільнення шлункової евакуації та ДГР зареєстровано більш ніж у половини хворих (52,4% і 57,1%, відповідно). Виявлений обернений кореляційний зв'язок між АПХ, частотою перистальтичних хвиль і часом шлункової евакуації ($r=-0,44$; $p=0,04$ і $r=-0,53$; $p=0,001$, відповідно) дозволяє зробити припущення про компенсаторний характер цих змін та спонукає до подальшого пошуку механізмів розвитку уповільнення евакуації.

Результати проведеного лікування з застосуванням сублінгвальної форми прокінетика домперидон – Брюліуму лінгватабс («Brupharmexport») – показують, що цей препарат дозволяє досягти нормалізації часу евакуації зі шлунка у всіх хворих на противагу думці деяких вчених про те, що застосування прокінетиків у пацієнтів з гіпермоторним типом розладу моторно-евакуаторної діяльності буде погіршувати стан моторної функції і не надасть бажаного ефекту [11]. Після лікування Брюліумом вдвічі збільшилася кількість пацієнтів з нормальною частотою перистальтичних хвиль та в 3,5 раза – з нормальною їх амплітудою. Про клінічну ефективність препарату свідчить купування больового синдрому та

нівелювання таких диспепсичних проявів як важкість у шлунку, нудота, відриг повітрям, гіркота у роті.

Висновки. Порушення як перистальтики шлунка, так і евакуаторної його функції методом ультразвукової локації спостерігаються у переважній більшості хворих з хронічним гастродуоденітом (90,5%), причому більш ніж у половини хворих виявляють уповільнення шлункової евакуації та дуоденогастральний рефлюкс (52,4% і 57,1%, відповідно). Включення сублінгвальної форми домперидону (Брюліум лінгватабс, «Brupharmexport») до комплексного лікування хворих на хронічний гастродуоденіт є ефективним стосовно клінічних ознак диспепсії таких як важкість у шлунку, нудота, відриг повітрям. Застосування сублінгвальної форми домперидону приводить до відновлення перистальтики шлунка та нормалізації часу шлункової евакуації (100,0%, $p<0,001$). При лікуванні дуоденогастрального рефлюксу прийом сублінгвальної форми домперидону (Брюліум лінгватабс, «Brupharmexport») вже у короткий термін (10 днів) дозволяє досягти нівелювання цієї ознаки у п'ятій частині пацієнтів та при його збереженні зменшити його тривалість у 3,9 раза ($p<0,05$).

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження спрямовані на вивчення взаємозв'язку моторно-евакуаторних розладів гастродуоденального комплексу з частотою розвитку запальних, атрофічних, гіперпластичних процесів у слизовій оболонці верхнього відділу шлунково-кишкового тракту та контамінацією інфекційними агентами, зокрема *H. pylori* та *Candida spp.*

Список літератури:

1. Барт Б. Я. Антрум гастрит и дуоденогастральный рефлюкс / Б. Я. Барт, С. В. Михайлуков, С. В. Силуянов [з співавт.] // Режим доступу до джерела : http://www.nc-i.ru/main/tezis_text/44.html.
2. Вахрушев Я. М. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки / Я. М. Вахрушев, Е. В. Никишина // Российский гастроэнтерологический журнал. – 1998. – № 3. – Режим доступу до джерела: <http://medi.ru/doc/6780303.htm>
3. Ивашкин В. Т. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов, И. В. Маев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – № 5. – С. 4–10.
4. Коротько Г. Ф. Желудочное пищеварение в технологическом ракурсе / Г. Ф. Коротько // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 7-8 (88-89). – С. 17–22.
5. Чернов В. Ф. Роль дуоденогастрального рефлюкса в регуляции желудочной секреции / В. Ф. Чернов, А. В. Данилова, А. В. Чернов [с соавт.] // Режим доступу до джерела: http://www.vetdoctor.ru/lib/text_reader.php?specialization=&category_id=15&text_id=372.
6. Ahmad N. Making a case for domperidone in the treatment of gastrointestinal motility disorders / N. Ahmad, J. Keith-Ferris, E. Gooden [et al.]. // Curr. Opin. Pharmacol. – 2006. – № 6 (6). – P. 571–576.
7. Alcalde M. Chronic gastritis and Helicobacter pylori in patients with non-ulcerous dyspepsia. Role and significance of age / M. Alcalde, P. Sánchez, A. Lancho [et al.] // An. Med. Interna. – 1995. – № 12 (7). – P. 317–320.
8. Arango L. A. B. Epidemiological evolution of acid peptic disease in an Endoscopic Diagnostic Center in Bogotá from 1993 and 2007 / L. A. B. Arango, D. G. Boada, M. P. Villalba Cuadrado // Rev. Col. Gastroenterol. – 2010. – №25 (2). – P. 135–148.
9. Chen Sheng-Liang. Effects of bile reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis / Sheng-Liang Chen, Jian-Zhong Mo, Zhi-Jun Cao [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2005. – 14; 11 (18). – P. 2834–2837.
10. Chen Sheng-Liang. Effect of domperidone therapy on nocturnal dyspeptic symptoms of functional dyspepsia patients / Sheng-Liang Chen, Jie-Ru Ji, Ping Xu [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2010. – № 7; 16(5). – P. 613–617.
11. Fock K. M. Functional dyspepsia, H. pylori and post infectious FD / K. M. Fock // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. – № 26, Suppl. 3. – P. 39–41.
12. Friedenberг F. K. Delayed gastric emptying: whom to test, how to test, and what to do / F. K. Friedenberг, P. H. Parkman // Curr. Treat. Options Gastroenterol. – 2006. – № 9 (4). – P. 295–304.

13. Haruma K. Diagnosis and pathogenesis in functional dyspepsia / K. Haruma, H. Imamura, H. Kusunoki [et al.] // *Nihon Rinsho*. – 2008. – № 66 (7). – P. 1379–1384.
14. Haruma K. Real-time assessment of gastroduodenal motility by ultrasonography / K. Haruma, H. Kusunoki, N. Manabe [et al.] // *Digestion*. – 2008. – № 77, Suppl 1. – P. 48–51.
15. Heikkinen M. Prognostic significance of antrum-predominant gastritis in functional dyspepsia / M. Heikkinen, M. Vornanen, S. Hollm yn [et al.] // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. – 2004. – Vol. 39, № 3. – P. 227–231.
16. Hiyama T. Meta-analysis of the effects of prokinetic agents in patients with functional dyspepsia / T. Hiyama, M. Yoshihara, K. Haruma [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – № 22. – P. 304–310.
17. Horowitz M. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment / M. Horowitz, Y. C. Su, C. K. Rayner [et al.] // *Can. J. Gastroenterol.* – 2001. – № 15 (12). – P. 805–813.
18. Kauer W. K. Bile reflux in the constellation of gastroesophageal reflux disease / W. K. Kauer, H. J. Stein // *Thorac. Surg. Clin.* – 2005. – № 15 (3). – P. 335–340.
19. Koskenpato J. Role of Gastric Emptying in Functional Dyspepsia: A Scintigraphic Study of 94 Subjects / J. Koskenpato, K. Kairemo, T. Korppi-Tommola [et al.] // *Digestive Diseases and Sciences*. – 1998. – Vol. 43, № 6. – P. 1154–1158.
20. Loyd R. A. Update on the evaluation and management of functional dyspepsia / R. A. Loyd, D. A. McClellan // *Am. Fam. Physician*. – 2011. – № 83 (5). – P. 547–552.
21. Mabrut J. Y. Duodenogastric and gastroesophageal bile reflux / J. Y. Mabrut, J. M. Collard, J. Baulieux // *J. Chir. (Paris)*. – 2006. – № 143 (6). – P. 355–365.
22. Masaoka T. Gastroparesis: Current Concepts and Management / T. Masaoka, J. Tack // *Gut and Liver*. – 2009. – Vol. 3, № 3. – P. 166–173.
23. Ramkumar D. Gastroduodenal Motility / D. Ramkumar, K. S. Schulze // *Curr. Opin Gastroenterol.* – 2003. – № 19(6). – Режим доступу до джепела : <http://www.medscape.com/viewarticle/463486>.
24. Ramkumar D. The pylorus / D. Ramkumar, K. S. Schulze // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2005. – № 17, Suppl 1. – P. 22–30.
25. Reddymasu S. C. Domperidone: review of pharmacology and clinical applications in gastroenterology / S. C. Reddymasu, I. Soykan, R. W. McCallum // *Am. J. Gastroenterol.* – 2007. – № 102 (9). – P. 2036–2045.
26. Sanjeevi A. Gastric Motility / A. Sanjeevi // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2007. – № 23 (6). – P. 625–630.
27. Scott A. M. Intra-gastric distribution and gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. Lack of influence of symptom subgroups and H. pylori-associated gastritis / A. M. Scott, J. E. Kellow, B. Shuter [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 1993. – 38 (12). – P. 2247–2254.
28. Sivarao D. V. Pyloric Sphincter Dysfunction in nNOS–/– and W/W^v Mutant Mice: Animal Models of Gastroparesis and Duodenogastric Reflux / D. V. Sivarao, H. Mashimo, R. K. Goyal // *Gastroenterology*. – 2008. – 135(4). – P. 1258–1266.
29. Tack J. Pathophysiology and Treatment of Functional Dyspepsia / J. Tack, K. J. Lee // *Journal of Clinical Gastroenterology*. – 2005. – Vol. 39. – Issue 5. – P. S211–S216.
30. Talley N. Therapeutic Options in Nonulcer Dyspepsia / N. Talley // *Journal of Clinical Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 32. – Issue 4. – P. 286–293.
31. Theisen J. The mutagenic potential of duodeno-esophageal reflux / J. Theisen, J. H. Peters, M. Fein [et al.] // *Ann. Surg.* – 2005. – № 241 (1). – P. 63–68.
32. Thomson A. B. R. The prevalence of clinically significant endoscopic findings in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: the Canadian Adult Dyspepsia Empiric Treatment – Prompt Endoscopy (CADET-PE) study / A. B. R. Thomson, A. N. Barkun, D. Armstrong [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2003. – № 17. – P. 1481–1491.
33. Ziessman H. A. Liquid Gastric Emptying is Often Abnormal When Solid Emptying is Normal / H. A. Ziessman, P. I. Okolo, G. E. Mullin [et al.] // *Journal of Clinical Gastroenterology*. – 2009. – Vol. 43. – Issue 7. – P. 639–643.

УДК 616.342-002:612.322:615.03

ПОРУШЕННЯ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ З ЗАСТОСУВАННЯМ СУБЛІНГВАЛЬНОЇ ФОРМИ ДОМПЕРІДОНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ

І. В. Кушніренко, Т. В. Майкова, І. А. Сиротенко

Резюме. У статті висвітлено сучасні уявлення о механізмах виникнення моторно-евакуаторних розладів гастродуоденального комплексу, які виявляють найчастіше: уповільнення шлункової евакуації та дуоденогастрального рефлюксу. Визначені роль основних факторів, що сприяють їх розвитку, методи сучасної діагностики та корекції. Представлені результати власних досліджень, в яких показано, що при хронічному гастродуоденіті методом ультразвукової локації у 90,5% обстежених виявляють порушення як перистальтики шлунка, так і евакуаторної його функції. Частота виявлення уповільненої шлункової евакуації становить 52,4%, дуоденогастрального рефлюксу – 57,1%.

Застосування сублінгвальної форми домперідону у комплексному лікуванні пацієнтів з хронічним гастродуоденітом і дуоденогастральним рефлюксом дозволяє досягти повного зникнення больового синдрому, позитивної динаміки відносно основних клінічних проявів диспепсичного синдрому. Після проведеного лікування частота перистальтичних хвиль прийшла до норми у 45,4% пацієнтів, час евакуації зі шлунку – у 100,0% (p<0,001). Застосування препарату для лікування дуоденогастрального рефлюксу знизило частоту його виявлення на 22,7%, а при його збереженні – зменшило тривалість в 3,9 раза (p<0,05).

Ключові слова: гастродуоденальний комплекс, моторно-евакуаторні порушення, дуоденогастральний рефлюкс, час евакуації, хронічний гастродуоденіт.

УДК 616.342-002:612.322:615.03

НАРУШЕНИЯ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ СУБЛИНГВАЛЬНОЙ ФОРМЫ ДОМПЕРИДОНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ

Кушниренко И. В., Майкова Т. В., Сиротенко И. А.

Резюме. В статье освещены современные представления о механизмах возникновения наиболее часто встречающихся моторно-эвакуаторных нарушений гастродуоденального комплекса: замедления желудочной эвакуации и дуоденогастрального рефлюкса. Освещены роль основных факторов, способствующих их развитию, методы своевременной диагностики и коррекции. Представлены результаты собственных исследований, в которых показано, что при хроническом гастродуодените методом ультразвуковой локализации у 90,5% пациентов выявляют нарушения как перистальтики желудка, так и эвакуаторной его функции. Частота выявления замедленной желудочной эвакуации составляет 52,4%, дуоденогастрального рефлюкса – 57,1%.

Применение сублингвальной формы домперидона в комплексном лечении пациентов с хроническим гастродуоденитом и дуоденогастральным рефлюксом позволяет добиться полного купирования болевого синдрома, положительной динамики относительно основных клинических проявлений диспепсического синдрома. В результате проведенной терапии нормализовалась частота перистальтических волн у 45,4% пациентов, время эвакуации из желудка – у 100,0% ($p < 0,001$). Применение препарата для лечения дуоденогастрального рефлюкса снизило частоту его выявления на 22,7%, а при его сохранении – уменьшило продолжительность в 3,9 раза ($p < 0,05$).

Ключевые слова: гастродуоденальный комплекс, моторно-эвакуаторные нарушения, дуоденогастральный рефлюкс, время эвакуации, хронический гастродуоденит.

UDC 616.342-002:612.322:615.03

Disorders Of Gastric Motility Function And Their Correction With Usage Of Sublingual Form Of Domperidon In Patients With Chronic Gastroduodenitis

Kushnirenko I.V., Maikova T.V., Sirotenko I.A.

Summary. The article presents the up-to-date concepts of mechanisms of the most frequent motility disorders of gastroduodenal complex: delay of gastric emptying and duodeogastral reflux. There were described the role of main factors of their development, methods of timely diagnostics and correction. There were presented the results of own investigation which showed that in patients with chronic gastroduodenitis in 90,5% of patients there were revealed disorders of gastric motility and emptying using ultrasound location method. The frequency of revealing the delayed gastric emptying was 52,4%, of duodenogastral reflux was 57,1%.

Usage of sublingual form of domperidon in complex treatment of patients with chronic gastroduodenitis and duodenogastral reflux allows to achieve the complete relief of pain syndrome, positive dynamics of main clinical signs of dyspeptic syndrome. As a result of performed therapy there was normalized the frequency of peristaltic waves in 45,4% of patients, time of gastric emptying – in 100% ($p < 0,001$). Usage of the medicament for treatment of duodenogastral reflux decreased its frequency on 22,7%, in case of its presence decreased its duration in 3,9 times ($p < 0,05$).

Key words: gastroduodenal complex, motility disorders, duodeogastral reflux, time of emptying, chronic gastroduodenitis.

Стаття надійшла 27.09.2011 р.