

the basis of objective methods, X-ray examinations. In all the patients after 6 months of treatment, there was a significant reduction in pain. The assessment of the effectiveness of the treatment was conducted according to the generally accepted current assessment criteria of the treatment by the doctor and patient.

Results and discussion: Lequesne index was used to analyze the degree of functional ability of the knee and hip joints. The level of pain could be assessed as moderate in 8 patients and severe in the rest of the patients. The average pain score on the VAS was $6,04 \pm 1,42$. All the patients took the tablets of Chondroxide orally at the dose of 0.5 g, 2 times a day

for 6 months. The courses of treatment repeated, if required. After the completion of the course, the pain and stiffness were reassessed: a decreased average pain score on the VAS was determined, Lequesne index figures significantly decreased by 2 points.

Conclusions: Oral use of Chondroxide provides a faster saturation of the body chondroprotectors. The use of the drug has an important place in the complex therapy of osteoarthritis of the knee.

Key words: disease of cartilaginous and connective tissues, synovitis, vasculitis, rheumatoid arthritis, chondroitin sulfate.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Проф. И.В. МАЕВ¹, проф. А.А. САМСОНОВ¹, д.м.н. А.О. БУЕВЕРОВ², С.А. КОЧЕТОВ¹

¹МГМСУ, ²ММА имени И.М. Сеченова

МЕСТО ПРОКИНЕТИКОВ В ПОСЛЕДНИХ АЛГОРИТМАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ

Статья посвящена вопросам диагностики функциональной диспепсии, возникающие в результате нарушений процессов моторной активности желудочно-кишечного тракта. Обсуждаются актуальные вопросы патогенеза, дифференциальной диагностики диспепсических проявлений функционального и органического генеза, описываются современные подходы к терапии. Особое внимание уделено роли прокинетики в коррекции диспепсических явлений, их месту в современных международных рекомендациях, приводятся современные схемы, алгоритмы диагностики и терапии указанной патологии и ее рефрактерных форм.

Ключевые слова: диспепсия, функциональная диспепсия, гастрит, прокинетики, Ганатон.

Ранее под понятием «диспепсия» (диспепсический синдром), от греческого – «плохое пищеварение», понимался комплекс симптомов, свидетельствующий о нарушении пищеварительной функции желудка (желудочная диспепсия) или кишечника (кишечная диспепсия). В настоящее время понятие функциональная диспепсия (ФД) приобрело несколько иной смысл, смысл нозологической единицы, функционального заболевания ЖКТ, получившей в МКБ 10 шифр К 30 – Диспепсия.

Вопрос о функциональных заболеваниях ЖКТ имеет богатую историю, знающую периоды и расцвета, и практически абсолютного отрицания существования функциональных заболеваний ЖКТ в XVIII, XIX веке, в 50–е годы XX века. Причем данная ситуация наблюдалась как в нашей стране, так и за рубежом. Это не странно. Всегда, когда отсутствует морфологическое подтверждение, диагноз болезни считался и считается сомнительным и требует всестороннего скрупулезного анализа с привлечением всех возможных средств диагностики. Вместе с тем, в конце XIX в., в дополнение к морфологической концепции патологических процессов Г. Моргани, К. Рокитанского, Р. Вирхова, пришла и функциональная теория – концепция невроза как причины многих функциональных нарушений в организме и в первую очередь в ЖКТ, основывалась на исследованиях выдающихся физиологов И.П. Павлова, И.М. Сеченова, И.Т. Курцына и др. В настоящее время понятие функциональной патологии вновь возрождено и наполнено конкретным содержанием, соответствующим современному уровню медицинских знаний. Решением Всемирного конгресса гастроэнтерологов, проходившего в 1988 г. в Риме, создан постоянно действующий комитет по функциональным заболеваниям ЖКТ. Согласно решению согласительного совещания по функциональным расстройствам желудочно-кишечного тракта, состоявшего

в 1999 г. в Риме (Римские критерии II), синдром ФД включен в группу функциональных гастродуоденальных расстройств [1].

Распространенность жалоб диспепсического характера в западной популяции составляет 13–40% больных гастроэнтерологического профиля [2]. Тем не менее при наличии широкого спектра расстройств, существенно ухудшающих качество жизни пациентов, в значительной части случаев признаков органического поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявить не удается, и в этом случае пациенту выставляется диагноз **функциональной диспепсии**. Следует отметить, что обследование и лечение данных пациентов в большинстве случаев сопряжены со значительными трудностями и расходами.

На последнем заседании Международной рабочей группы по изучению проблем функциональных желудочно-кишечных расстройств, известном как Римский консенсус III (2006), ФД определяется как комплекс клинических симптомов (боли или ощущение жжения в эпигастриальной области либо чувство раннего насыщения и переполнения в подложечной области), возникающих в период не менее чем за 6 мес. до постановки диагноза и отмечающихся в течение последних 3 мес. [3]. На основании указанных жалоб по преобладающей клинике выделяется **два основных синдрома**: синдром эпигастриальной боли (язвенноподобная форма по Римским критериям II) и постприандиальный дистресс-синдром (дискинетическая форма по Римским критериям II).

Диагноз ФД ставится методом исключения в тех случаях, когда в результате проведенного обследования (ЭГДС и морфологическое исследование) отсутствуют какие-либо органические, системные или метаболические заболевания, способные объяснить данные проявления [4].

Распространенность ФД колеблется на уровне 30–50%, практически одинаково, как в странах Запада, так и в восточном регионе земного шара. У женщин ФД встречается в два раза чаще, чем у мужчин, а пик обращаемости с диспепсическими жалобами приходится на возраст 35–45 лет. Высокая частота диспепсических расстройств среди населения обуславливает повышенный интерес ведущих гастроэнтерологов мира к этой проблеме.

Анализируя данные международной конференции гастроэнтерологов и гепатологов 2010 (International Conference on Gastroenterology and Hepatology 2010), проходившей в Таиланде, следует заметить, что у пациентов с ФД наряду с перечисленными признаками имеет место симптоматика, характерная для других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Так, симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) встречаются у 7–20% пациентов ФД, а синдром раздраженного кишечника (СРК) – у 8–50% больных. Наличие данной патологии не исключает ФД, а служит поводом для постановки нескольких самостоятельных диагнозов и применения соответствующей диагностической и терапевтической тактики.

На сегодняшний день **ФД рассматривается как гетерогенное расстройство с многообразными этиопатогенетическими механизмами**. Согласно Talley N.J., Choung R.S., 2009 [5], выделяют следующие этиологические факторы развития ФД:

- наследственность – GN.3β cc генотип;
- наличие нарушений моторной функции желудка и кишечника;
- инфекция *H. pylori*;
- психосоциальные факторы.

В России провоцирующими факторами развития данного заболевания являются кроме указанных употребление алкоголя, курение, а также прием НПВП (антибиотиков, теофиллина, препаратов наперстянки и др.).

Главную роль в формировании симптомов ФД, по D. Drossman (1999) [6, 7, 8, 9], играют нарушения двигательной функции верхних отделов ЖКТ. У 75% больных функциональной диспепсией выявляются различные нарушения гастродуоденальной моторики:

- замедление эвакуаторной функции желудка;
- снижение частоты и амплитуды перистальтики желудка;
- нарушение антродуоденальной координации;
- ослабление постпрандиальной моторики антрального отдела;
- нарушение рецептивной и адаптивной релаксации желудка, что приводит к нарушению распределения пищи внутри желудка и вызывает чувство быстрого насыщения;
- нарушения циклической активности желудка в межпищеварительном периоде – тахи-, брадикастрия, антральная фибрилляция.

Обсуждается также и роль кислотно-пептического фактора, желудочной гиперсекреции как вероятного фактора патогенеза, особенно при болевой форме ФД.

Исследованиями висцеральной чувствительности установлено, что у больных с ФД наблюдается снижение порога чувствительности рецепторного аппарата стенки желудка к его растяжению – так называемая **висцеральная гиперчувствительность**. Наличие данного патологического состояния нервно-мышечного аппарата желудка свидетельствует о нарушении сенсорных и афферентных связей между мозгом и ЖКТ. У пациентов с ФД также часто имеются особенности психосоциального статуса, выражающиеся в наличии повышенного уровня тревожности, хронического стресса, депрессивности, снижения психологической адаптации, невротические и ипохондрические реакции. Отличительной особенностью

является то, что все перечисленные симптомы тесно связаны с проявлениями ФД, нередко провоцируют их появление, исчезают после соответствующей медикаментозной коррекции или изменения обстановки, в которой находится больной. Известно, что острая стрессовая реакция может оказывать тормозящее действие на моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (функциональный гастро- и дуоденостаз).

Следует иметь в виду, что в России, в отличие от других стран, диагноз ФД ставится достаточно редко. Если у больного в процессе обследования не выявляются заболевания, входящие в группу органической диспепсии (язвенная болезнь, ГЭРБ, опухоли желудка), то ему, как правило, выставляется диагноз хронического гастрита. Разграничение этих двух понятий является непростоим вопросом как для отечественных, так и зарубежных гастроэнтерологов. Прежде всего надо иметь в виду, что «клинический» диагноз гастрита, т.е. диагноз без морфологического исследования гастробиоптатов, практически не имеет смысла, ведь жалобы, – а это, как правило, симптомы диспепсии, – носят в большинстве случаев функциональный характер, не сопровождаясь морфологическими изменениями, которые составляют суть гастрита.

Следует сказать, что проблеме функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта посвящено значительное количество зарубежных и отечественных исследований, тем не менее до недавнего времени, продолжают существовать различные мнения относительно терминологии, этиопатогенеза и лечения ФД.

В целом лечение пациентов с ФД строится по традиционному плану для пациентов с патологией ЖКТ: диетические рекомендации, рекомендации по режиму и образу жизни, медикаментозная и немедикаментозная терапия.

В настоящее время на основании принципов доказательной медицины разработана **стратегия ведения больных, которые впервые обратились с диспепсическими жалобами**, предопределяющая соблюдение следующих пунктов:

- необходимо получения доказательств связи симптомов с верхними отделами ЖКТ;
- исключить «симптомы тревоги», которые требуют добросовестного дообследования пациентов, с целью выявления более тяжелой скрытой патологии;
- исключить прием ацетилсалициловой кислоты или других НПВП;
- при наличии типичных рефлюксных симптомов необходимо поставить предварительный диагноз ГЭРБ и назначить лечение;
- целесообразным является неинвазивное определение *H. pylori*, и при положительном ответе необходимо провести эрадикацию пилорического хеликобактера – стратегия «test and treat»;
- больным с «симптомами тревоги» или в возрасте старше 40–45 лет обязательна ЭГДС.

Указанные принципы легли в основу последних алгоритмов ведения пациентов с ФД, которые были разработаны международной группой экспертов с участием российских специалистов, обсужденных и предложенных к использованию на международной конференции по вопросам гастроэнтерологии и гепатологии, проходившей в январе 2010 г. в Таиланде [10]. Так, для врачей общей практики был предложен несколько упрощенный алгоритм ведения больного ФД (рис. 1).

В первую очередь при регистрации у пациента диспепсических жалоб необходимо исключить так называемые симптомы тревоги, которые включают немотивированное похудение, повторяющуюся рвоту, кровотечение (рвота

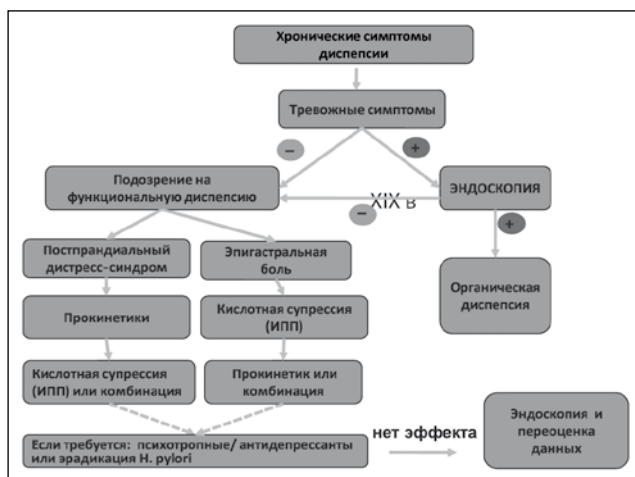


Рисунок 1 – Алгоритм диагностики и лечения ФД, рекомендованный врачами общей практики (семейным врачам) на консультативном совете по вопросам ФД и препарату Ганатон (Чанг–Май, Таиланд, 29 января 2010 г.)

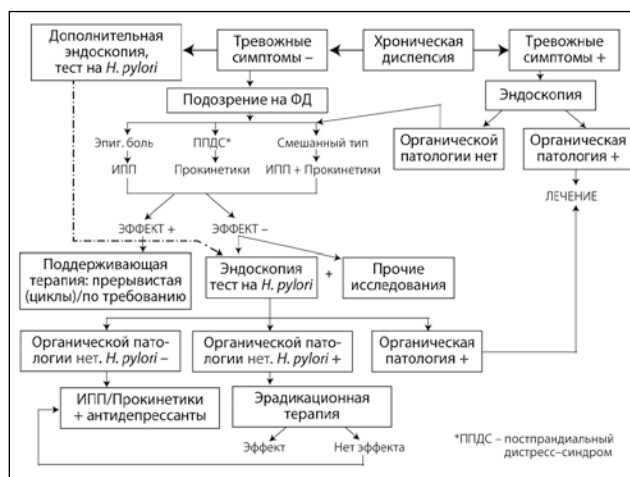


Рисунок 2 – Алгоритм диагностики и лечения ФД, принятый для гастроэнтерологов, терапевтов-консультантов и хирургов на консультативном совете по вопросам ФД и препарату Ганатон (Чанг–Май, Таиланд, 29 января 2010 г.)

кровью или «кофейной гущей», мелена, гематохезия), дисфагию, лихорадку. Это связано прежде всего с тем, что ФД при наличии симптомов тревоги маловероятна, а недооценка их важности крайне опасна для прогноза. Данным пациентам независимо от возраста необходимо безотлагательное проведение эндоскопического исследования (ФЭГДС) верхних отделов желудочно-кишечного тракта с прицельной биопсией и морфологическим изучением биопсийного материала. В случае обнаружения органической причины диспепсии (эрозивно-язвенные или опухолевые изменения) устанавливается соответствующий диагноз. При отсутствии таковых формулируется диагноз ФД и проводится лечение в зависимости от клинического варианта синдрома в соответствии с указанным алгоритмом.

Несмотря на то, что накопленные на сегодняшний день данные не дают основания считать хеликобактерную инфекцию значимым этиологическим фактором в развитии диспепсических явлений, **проведение эрадикационной терапии способствует исчезновению симптомов ФД у 25% пациентов.** В регионах с высокой инфицированностью *H. pylori*, к которым относится и Россия, оправдана стратегия «test and treat», когда производится неинвазивное определение *H. pylori* и последующая эрадикация. Если и после данных процедур эффект не достигнут, необходимо повторное проведение ФЭГДС с последующей переоценкой результатов, что и отражено в алгоритме для гастроэнтерологов и других специалистов, занимающихся большими ФД (рис. 2) [10].

В соответствии с указанным алгоритмом при подозрении на ФД и отсутствия симптомов тревоги, а также данных за наличие какой-либо органической патологии необходимо начало фармакотерапии заболевания.

В России в качестве медикаментозной терапии ФД в основном назначают антисекреторные препараты (ингибиторы протонной помпы, реже – H_2 -блокаторы рецепторов гистамина), антациды, прокинетики либо их комбинации. При этом следует отметить, что положительный ответ на прием ИПП наблюдается чаще у пациентов с явлениями эпигастральной боли. При отсутствии эффекта от проводимой терапии целесообразно назначение препаратов с анксиолитическим действием и антидепрессантов.

Учитывая, что основным патогенетическим механизмом возникновения симптомов функциональной

диспепсии является дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки, в основном по гипокинетическому типу, обязательным компонентом лечения при любых клинических формах диспепсии (а при пострандиальной диспепсической форме – терапией выбора) являются современные **прокинетики**. Среди препаратов с прокинетическим действием в настоящее время наиболее широкое распространение получили антагонисты допаминовых рецепторов (метоклопрамид, домперидон), стимуляторы $5HT_4$ -рецепторов (мозаприд) и новый прокинетик с двойным комбинированным механизмом действия итоприда гидрохлорид (**Ганатон**).

Фармакологические эффекты антагонистов допаминовых рецепторов метоклопрамида и домперидона связаны с блокадой допаминовых рецепторов. Препараты повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают сократительную способность желудка и препятствуют его релаксации, ускоряют эвакуацию из желудка, а также оказывают противорвотный эффект, который обусловлен подавлением активности хеморецепторных триггерных зон. Однако при применении метоклопрамида достаточно часто встречается побочные эффекты (до 10–20%), которые проявляются в виде экстрапиримидных нарушений, гиперпролактинемии, галактореи, нарушения менструального цикла и гинекомастии. При применении домперидона данные побочные эффекты встречаются реже и выражены в меньшей степени.

Цизаприд – стимулятор ацетилхолиновых и $5HT_4$ -серотониновых рецепторов, оказывающий прокинетическое действие на верхние и нижние отделы ЖКТ, в настоящее время из-за выраженных побочных эффектов (желудочковые аритмии, остановка сердца, внезапная смерть в связи с синдромом удлиненного интервала QT) запрещен к применению в ряде стран, в том числе и России. При этом он продолжает использоваться в некоторых странах Азиатско-Тихоокеанского региона.

Учитывая необходимость у больных ФД длительного применения средств, регулирующих моторику желудка и двенадцатиперстной кишки, наиболее предпочтительными являются средства, не обладающие побочными эффектами, свойственными метоклопрамиду, например итоприда гидрохлорид (Ганатон). Ганатон – новый препарат с двойным комбинированным механизмом действия – представляет собой антагонист допаминовых рецепторов

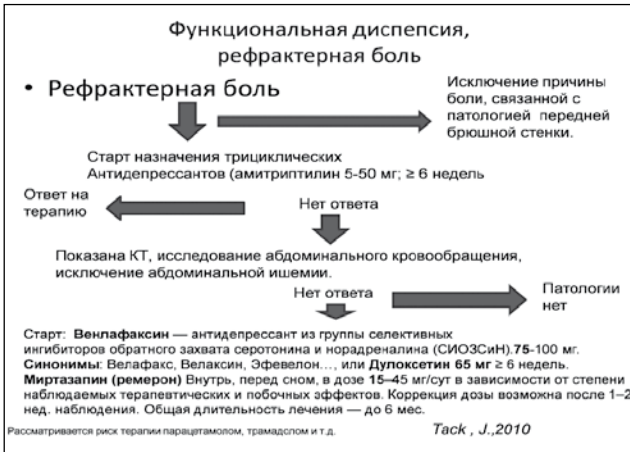


Рисунок 3 – Алгоритм ведения пациента с функциональной диспепсией и рефрактерным синдромом абдоминальной боли [12]

и блокатор ацетилхолинэстеразы. Препарат активизирует высвобождение ацетилхолина, одновременно препятствуя его деградации. Итоприда гидрохлорид обладает минимальной способностью проникать через гематоэнцефалический барьер, не влияет на продолжительность интервала QT и не взаимодействует с лекарственными препаратами, метаболизирующимися ферментами системы цитохрома P-450, в том числе ингибиторами протонной помпы I поколения, часто применяемыми при ФД. Итоприда гидрохлорид оказывает также выраженное противорвотное действие, усиливает пропульсивную моторику желудка и ускоряет его опорожнение.

Безусловно, использование итоприда при ФД предпочтительнее из-за минимального спектра побочных эффектов в терапевтическом диапазоне доз (50 мг, 3 раза/сут.), а лечение ФД должно быть длительным, не менее месяца. Все это делает итоприда гидрохлорид препаратом выбора при ФД, что и подтверждено многочисленными мультицентровыми исследованиями эффективности данного препарата у больных ФД.

Яркой иллюстрацией этого факта являются данные последнего крупного проспективного мультицентрового исследования, проведенного в Китае в 2010 г. [11], в котором участвовало 585 пациентов. Его результаты свидетельствуют о высокой клинической эффективности данного препарата у больных ФД (на уровне 75%), а также его хорошей переносимости. Итоприд гидрохлорид эффективно стимулировал сократительную способность желудка, ускорял его опорожнение, устраняя антро-дуоденальную дискоординацию, т.е. нормализуя тонус и координацию моторики ЖКТ.

Что же касается случаев ФД с рефрактерным течением, то на Международном консультативном совете по ФД (Таиланд, 2010) были предложены конкретные алгоритмы ведения подобных пациентов (рис. 3) [12]. Так, пациентам с некупируемым эпигастральным болевым синдромом при неэффективности предшествующей традиционной терапии после исключения патологии передней брюшной стенки (миозита и др.) рекомендуется назначение антидепрессантов, основываясь на тех фактах, что рефрактерное течение ФД часто сопровождается наличием выраженной тревоги, явлений депрессии, панических и ипохондрических расстройств. Добавление антидепрессантов к терапии помогает купировать аффективные расстройства, а также ускоряет исчезновение соматической боли. Пациентам, у которых рефрактерный абдоминальный болевой синдром вызван ФД, рекомендуется начинать терапию с



Рисунок 4 – Алгоритм ведения пациента с ФД и рефрактерной тошнотой/рвотой [12]

трициклических антидепрессантов (амитриптилин 5–10 мг; ≥ 6 нед.). При недостаточном клиническом эффекте показано проведение компьютерной томографии органов брюшной полости, исследование абдоминального кровообращения, исключение абдоминальной ишемии. В случае же отсутствия у пациента указанной патологии целесообразно дальнейшее продолжение терапии антидепрессантами из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин 75–100 мг или дулоксетин 65 мг ≥ 6 нед.) или гибридных средств (миртазапин), которые назначают внутрь, перед сном, в дозе 15–45 мг/сут. в зависимости от степени наблюдаемых терапевтических и побочных эффектов. Коррекция дозы возможна после 1–2 нед. наблюдения. Общая длительность лечения может продолжаться до 6 мес. Указанные препараты действуют как нейромодуляторы, обладая анальгетическим эффектом, в основном из-за улучшения сна и в меньшей степени, снижая порог болевой чувствительности. Эффективность их несколько выше, чем трициклических антидепрессантов, а число побочных эффектов значительно меньше.

Не менее важной проблемой наряду с рефрактерной абдоминальной болью, связанной с ФД, является рефрактерная желудочная диспепсия, и в первую очередь, жалобы на постоянную или периодическую тошноту и рвоту. В этой связи представляет интерес алгоритм ведения пациентов ФД и рефрактерной тошнотой/рвотой, также представленный на консультативном совете по ФД стран Юго-Восточной Азии с участием России (рис. 4) [12].

Следует отметить, что данные жалобы встречаются чаще у молодых людей и особенно мучительны в утренние часы, усиливаясь при волнении и резких колебаниях атмосферного давления. Несмотря на то, что рефрактерная рвота – довольно редкая ситуация в клинической практике, круг дифференциальной диагностики при ней весьма велик. В первую очередь следует исключить медикаментозный генез. Второе по частоте место занимают механическая обструкция различных отделов ЖКТ, заболевания центральной нервной системы и, наконец, функциональные нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, явления первичной и вторичной псевдообструкции.

Согласно предложенному алгоритму, терапия больных с рефрактерной тошнотой и/или рвотой требует в первую очередь исследования эвакуаторной функции желудка и ДПК. Пациентам с задержкой желудочной эвакуации показано назначение эритромицина в дозе 200 мг 3 раза/

сут., стимулирующего перистальтику антрального отдела желудка и тонкой кишки через мотилин-зависимый механизм. Следует отметить, что после 4 нед. применения его эффект, как правило, ослабевает. При отсутствии улучшения от проводимой терапии эритромицином целесообразно проведение рентгенографии тонкого кишечника. Если данные за наличие органической патологии отсутствуют, то в качестве препаратов второй линии пациентам показано назначение прокинетики (итоприда гидрохлорид по 50 мг, 3 раза/сут. на срок от 2 нед. до месяца). Это оправданно, поскольку у пациентов с ФД и рефрактерной тошнотой и/или рвотой ведущим этиопатогенетическим фактором является нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника.

При отсутствии ответа на проводимую терапию прокинетики необходимо проведение повторного исследования желудочной эвакуации с последующей переоценкой результатов. При отсутствии патологии, согласно рекомендациям J. Tack., 2010, возможно начало терапии трициклическими антидепрессантами. При наличии эвакуаторных нарушений, например, при диабетическом гастропарезе, и отсутствии эффекта от прокинетики возможно применение ботулотоксина или проведение процедур электростимуляции желудка.

В целом, рассматривая предложенные алгоритмы диагностики и лечения больных ФД, в том числе с рефрактерным течением, совершенно очевидно, что вопрос эффективной коррекции моторных расстройств при данной функциональной патологии верхних отделов ЖКТ является весьма актуальным. В этой связи прокинетики по праву подтверждают свою роль как препараты выбора на разных этапах лечения больных при любых клинических формах диспепсии, особенно при постпрандиальном дистресс-синдроме. Однако следует помнить, что ФД неоднородна, поэтому оценку и поиск причин рефрактерности симптомов диспепсии следует проводить с позиций их возможной психогенной природы и своевременно обращаться за помощью к психологу или психотерапевту. Вегетативная дистония, которая, в свою очередь, отражает полиморфные нарушения в центральной регуляции висцеральных функций, является универсальной для функциональных заболеваний пищеварительной системы в целом и желудка в частности. Как известно, синдром вегетативной дистонии характерен для любого невроза. Пищеварительная относится к самым реактогенным системам по отношению к экзогенным воздействиям, что было многократно доказано работами школы И.П. Павлова и множеством психофизиологических исследований последующих десятилетий.

Следует учитывать, что более точное определение патофизиологических вариантов ФД предполагает разработку новых лекарственных препаратов и новых подходов к лечению таких пациентов. При этом следует понимать, что каждый пациент уникален и к каждому больному ФД необходим индивидуальный подход, а представленные здесь алгоритмы призваны облегчить выработку оптимального варианта лечения больного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Talley T.J., Stanghellini V., Heading R.C. et al Functional gastroduodenal disorders – Rome II: A multinational consensus Document on functional gastrointestinal disorders // Gut. – 1999. – Vol. 45 (Suppl. 11). – P. 1137-1142
- 2 Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцатиперстной кишки. М.МЕДпресс-информ. – 2005. – 512 с.
- 3 Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1466–1479
- 4 Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III консен-

сус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей. Витебск: Издательство ВГМУ, 2006. – 160 с.

5 Talley N.J., Choung R.S. J. Gastroenterology and Hepatology, 24 (2009), Supl. 3; s. 20–28

6 Шептулин А.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении синдрома функциональной диспепсии. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2003; 1: 19–25

7 Shuster M.M. Atlas of gastrointestinal motility in Health and Disease. Hamilton London, 2002; 472

8 Smout MD, Arrermans PhD. Normal and disturbed Motility of the gastrointestinal tract. 1992; 313

9 Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. Gastroenterology 2004; 127: 1239–55

10 Материалы консультативного совета по вопросам функциональной диспепсии и препарату Ганатон. Азиатско-Тихоокеанский регион. Тайланд, Чанг-Май, 2010

11 Qi Zhu Recent Data of Itopride in the Treatment of Functional Dyspepsia in Chinese Patients; Ganaton Regional Advisory Board Meeting Thailand 2010; 3 :1–8

12 Tack J. Update on Functional Dyspepsia; Ganaton Regional Advisory Board Meeting Thailand 2010; 2:1–15

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

Проф. И.В. МАЕВ¹, проф. А.А. САМСОНОВ¹, м.ғ.д. А.О. БУЕВЕРОВ², С.А. КОЧЕТОВ¹

¹МММСУ, ²И.М. Сеченов атындағы ММА

ФУНКЦИОНАЛДЫ ДИСПЕПСИЯ ДИАГНОСТИКАСЫНЫҢ СОҒҒЫ АЛГОРИТМДЕРІ МЕН ЕМДЕУІНДЕГІ ПРОКИНЕТИКТЕРДІҢ РӨЛІ

Мақала асқазан жолының қозғалыс белсенділігі процесінің бұзылу нәтижесінде пайда болатын функционалды диспепсия диагностикасының мәселелеріне арналған. Патогенездің, функционалды және органикалық генездің диспепсиялық көрінулерінің нақты диагностикасының көкейкесті мәселелері талқыланып, терапияның заманауи жолдары сипатталады. Диспепсиялық құбылыстарды түзетудегі прокинетикиердің рөліне, олардың заманауи халықаралық ұсыныстардағы орнына ерекше назар аударылады, заманауи сұлбалар, диагностика алгоритмдері мен аталған патология мен оның рефрактерлік түрлерінің терапиясы келтіріледі.

Негізгі сөздер: диспепсия, функционалды диспепсия, гастрит, прокинетикиер, Ганатон.

S U M M A R Y

Prof. I.V. MAYEV¹, Prof. A.A. SAMSONOV¹, A.O. BUYEVEV² M. D., S.A. KOCHETOV¹

¹Moscow State Medical Stomatological University,

²I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

PLACE OF PROKINETICS IN RECENT DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ALGORITHMS OF FUNCTIONAL DYSPESIA

The article is devoted to the questions on the diagnosis of functional dyspepsia arising as a result of disorders in the processes of the motor activity of the gastrointestinal tract. Topical issues of the pathogenesis, differential diagnosis of dyspeptic symptoms of the functional and organic genesis are discussed; current approaches to the therapy are described. Particular attention is paid to the role of prokinetics in the correction of dyspeptic symptoms, their place in the contemporary international recommendations; the current schemes, diagnostic and therapeutic algorithms for this disease and its refractory forms are provided.

Key words: dyspepsia, functional dyspepsia, gastritis, prokinetics, Ganaton.