

И.В. МАЕВ, д.м.н., профессор, член-корр. РАМН, А.А. САМСОНОВ, д.м.н., профессор, Д.Н. АНДРЕЕВ, С.А. КОЧЕТОВ, кафедра пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздравсоцразвития России

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ

Высокая частота диспепсических расстройств среди населения обуславливает повышенный, как научный, так и клинический, интерес мировой медицинской общественности к проблеме функциональных диспепсий. В ежедневной клинической практике с симптомами диспепсии встречаются не только гастроэнтерологи, но и врачи других специальностей, при этом статистически показано, что лишь у меньшей части пациентов симптомы объясняются органической патологией [1—3].

Ключевые слова: функциональная диспепсия, диагностика, лечение

Согласно рекомендациям консенсуса Международной рабочей группы по совершенствованию диагностических критериев функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (Римские критерии III, 2006), функциональная диспепсия (ФД) — это гетерогенное расстройство, представляющее собой комплекс симптомов, включающих в себя боли и чувство жжения в подложечной области, чувство переполнения в эпигастрии после еды и раннее насыщение, которые отмечаются у пациента в течение 3 последних месяцев (при общей продолжительности жалоб не менее 6 месяцев) и которые не могут быть объяснены органическими, системными или метаболическими заболеваниями [4].

По данным популяционных исследований, распространенность симптомов диспепсии варьирует от 5 до 40% [5]. Ежегодная заболеваемость синдромом диспепсии составляет около 1% [6]. В среднем лишь каждый 2—4-й пациент с синдромом диспепсии обращается за медицинской помощью [7]. При этом пик приходится на возраст 35—45 лет [8].

Стоит отметить, что приводимые ранее в литературе данные о большем превалировании ФД у лиц женского пола в настоящее время ставятся под сомнение. По современным представлениям, показатели обнаружения ФД среди мужчин и женщин существенно не различаются в отличие от других функциональных расстройств ЖКТ [7].

Высокая распространенность ФД в сочетании с прямыми и косвенными издержками на диагностические мероприятия по исключению органической патологии включает рассматриваемое расстройство в структуру важнейших социально-экономических проблем [6, 9]. Это обстоятельство фактически находит свое отражение в проблеме самолечения, абсентизма и снижения трудоспособности населения [9—10].

Плеяда жалоб диспепсического характера довольно обширна. Их скорректированные современные интерпретации, изначально сформулированные N.J. Talley и соавт. (1999) [11], приведены в *таблице 1*.

В зависимости от превалирования в клинической картине тех или иных диспепсических жалоб в соответствии с Римскими критериями III выделяют два основных клинических варианта ФД:

- синдром эпигастральной боли (прежде — язвенно-подобная форма по Римским критериям II);
- постпрандиальный дистресс-синдром (прежде — дискинетическая форма по Римским критериям II) [4, 12].

Синдром эпигастральной боли, характерный для ФД, проявляется периодическими болями или жжением (как минимум умеренной интенсивности) с частотой не менее одного раза в неделю. Боль не генерализованная, имеет четкую эпигастральную локализацию, не изменяется после дефекации и отхождения газов. Признаков нарушения функции желчного пузыря и сфинктера Одди не наблюдается. Дополнительными критериями служат: жгучий характер боли без ретростернального компонента, связь болевого синдрома с приемом пищи или возникновение боли натощак, а также сопутствующий постпрандиальный синдром [4, 12].

Диагностическими критериями постпрандиального дистресс-синдрома являются возникающее несколько раз в неделю беспокоящее больного чувство полноты (тяжести в

Таблица 1. Характеристика симптомов ФД (адаптировано из [11])

Симптом	Интерпретация
Боль в эпигастральной области по срединной линии	Боль определяется как субъективное неприятное ощущение
Эпигастральное жжение	Неприятное субъективное ощущение жара
Чувство переполнения	Неприятное ощущение длительного нахождения пищи в желудке, связанное или не связанное с приемом пищи
Раннее насыщение	Ощущение переполнения желудка сразу после начала приема пищи и связанная с ним невозможность продолжать прием пищи

эпигастрии) после еды при приеме обычного объема пищи и (или) чувство быстрой насыщаемости, не дающее завершить прием пищи. Данные симптомы могут сопровождаться тошнотой, отрыжкой, ощущением вздутия в верхней части живота, эпигастральной болью [4, 12].

В случае невозможности дифференцировки преобладающей симптоматики в конкретный тип диагноз ФД может быть выставлен без уточнения варианта или определен как смешанный [1, 6, 13].

В целом для любого из вариантов клинического течения ФД характерна нестабильность и быстрая динамика жалоб в сочетании с суточными и сезонными колебаниями [6].

■ Ежегодная заболеваемость синдромом диспепсии составляет около 1%. При этом пик приходится на возраст 35–45 лет.

На сегодняшний день предметом исследований является взаимосвязь между ФД и другими заболеваниями, часто ассоциированными с данной патологией. В частности, у пациентов с ФД нередко выявляются клинические признаки таких заболеваний, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и синдром раздраженного кишечника (СРК). Такой «перекрест» симптоматики с труднодифференцируемыми доминирующими симптомами усложняет задачу клинициста по верификации диагноза [13]. Наличие ГЭРБ или СРК не исключает диагноза ФД, а служит поводом для постановки нескольких самостоятельных диагнозов и применения соответствующей диагностической и терапевтической тактики [8].

В прошлом симптом изжоги являлся одним из критериев диспепсии, однако в Римских критериях III изжога была удалена из списка симптомов, характерных для ФД [14]. Поэтому пациенты с доминирующей жалобой на изжогу имеют ГЭРБ как основной диагноз. По данным исследований последних лет, в Бельгии было показано, что 33,8% пациентов с ФД также имели симптоматику ГЭРБ [15], в Турции — 29,4% [16], а в Южной Корее — 24,1% [17].

Сочетание ФД с СРК также довольно часто встречается в клинической практике, при этом довольно трудно дифференцировать наличие обоих заболеваний, т. к. боль в животе является основным симптомом как для ФД, так и СРК. В исследованиях взаимосвязи ФД и СРК последних лет результаты очень варьируются, что объясняется различными применяемыми диагностическими критериями (Римские критерии I, II, III), гетерогенными популяциями и социально-культурными аспектами. В Бельгии было выявлено, что 46% пациентов с ФД имели сочетание ФД с СРК, причем преимущественно лица женского пола [18]; в Китае — 16,9–24,8% [19, 20]; в Южной Корее — 20,8% [3]. В недавнем метаанализе А.С. Ford и соавт. (2009) распространенность СРК у пациентов с синдромом диспепсии составила 37% (95%-ный доверительный интервал (ДИ), 30–45%) по сравнению с 7% (95%-ный ДИ, 5–10%) у лиц без проявлений диспепсии. Суммарное

отношение шансов (ОШ) для СРК у пациентов с диспепсией было равно 8 (95%-ный ДИ, 5,74–11,16) [21].

В целом данные об ассоциации ФД с ГЭРБ и СРК могут указывать на общие патофизиологические механизмы формирования этих заболеваний.

Интригующим вопросом является распространенность сопутствующих психических расстройств у пациентов с ФД. В шведском популяционном исследовании Р. Аго и соавт. (2009) было показано, что тревога (но не депрессия) часто ассоциирована с ФД. При этом интересно, что в данном исследовании только постпрандиальный дистресс-синдром, а не синдром эпигастральной боли имел связь с тревогой [22].

Различные клинические варианты течения ФД определяют и различные патофизиологические вариации развития, а следовательно, дифференцированную тактику лечения (в т. ч. и потенциальную) данной патологии. Тем не менее к настоящему моменту этиопатогенетические аспекты формирования ФД продолжают активно изучаться.

В настоящее время этиопатогенез ФД рассматривается как сложный мультифакторный процесс с не до конца известными причинно-следственными связями. Считается, что комбинация физиологических, генетических, экологических и психологических факторов у индивидуального пациента ведет к развитию моторных нарушений ЖКТ и, как следствие, к проявлению симптомов диспепсии [3, 12, 13].

Патофизиологические компоненты, ассоциированные с развитием ФД:

- нарушения гастродуоденальной моторики:
 - замедление эвакуаторной функции желудка;
 - нарушение адаптивной релаксации (релаксационной аккомодации) желудка, что приводит к нарушению распределения пищи внутри желудка и вызывает чувство быстрого насыщения;
 - снижение частоты и амплитуды перистальтики желудка, нарушение антродуоденальной координации, ослабление постпрандиальной моторики антрального отдела;
 - нарушения циклической активности желудка в межпищеварительном периоде — желудочная аритмия (тахикардия, брадикардия, антральная фибрилляция), дуоденогастральный рефлюкс;
- висцеральная гиперчувствительность;
- кислотный фактор;
- генетическая предрасположенность;
- инфекция *H. pylori*;
- перенесенные острые желудочно-кишечные инфекции (пищевые токсикоинфекции);
- психосоциальные факторы;
- алиментарные факторы;
- курение и алкоголь.

Нарушения гастродуоденальной моторики считаются одним из основных патофизиологических механизмов ФД [1, 4, 6, 7, 23, 24].

Замедление эвакуаторной функции желудка может быть напрямую связано с диспепсическими явлениями, особенно с чувством переполнения в подложечной области после еды,

вздутием живота и ранним насыщением. Есть много исследований, демонстрирующих, что задержка опорожнения желудка отмечается примерно у 40% пациентов с ФД [25–28]. Тем не менее существует ряд исследований, где не удалось показать прямую взаимосвязь между задержкой опорожнения желудка и диспепсическими явлениями [29, 30].

Большое внимание в последнее время уделяется нарушению адаптивной релаксации (релаксационной аккомодации) желудка, которая выявляется у 40–60% пациентов с ФД. В результате данного нарушения моторики не происходит адекватного расслабления проксимального отдела желудка. Это приводит к быстрому попаданию пищи в антральный отдел желудка, его растяжению и появлению чувства раннего насыщения [31,32].

У более чем 65% пациентов с ФД выявляются аномалии на электрогастрографии (ЭГГ), проявляющиеся тахи- и брадикастрией [33].

Как предполагается на сегодняшний момент, висцеральная гиперчувствительность играет ключевую роль в патофизиологии ФД [1, 4, 34–36]. Некоторые исследования четко продемонстрировали, что в группе пациентов с ФД имеется повышенная чувствительность к растяжению проксимального отдела желудка. Наличие данного патологического состояния нервно-мышечного аппарата желудка свидетельствует о нарушении сенсорных и афферентных связей между мозгом и желудочно-кишечным трактом. Установлено, что у таких пациентов боли в эпигастральной области возникают при значительно меньшем повышении внутрижелудочного давления по сравнению со здоровыми лицами за счет феномена гипералгезии [35]. Висцеральная гиперчувствительность выявляется примерно у 34% пациентов с ФД [36].

Место соляной кислоты в патогенезе ФД оценивается неоднозначно. С учетом того что антисекреторная терапия эффективна у пациентов с синдромом эпигастральной боли, считается, что соляная кислота может играть определенную роль в патогенезе ФД у данной категории пациентов. На текущий момент выдвинуто предположение, что, возможно, у больных с ФД имеется повышенная чувствительность слизистой оболочки ЖКТ к соляной кислоте, особенно при увеличении времени ее экспозиции в двенадцатиперстной кишке [37, 38].

Определенную роль в генезе ФД имеет и наследственный фактор. Установлено, в частности, что в возникновении данного заболевания может иметь значение полиморфизма гена GN-β3. Риск развития диспепсии (особенно клинического варианта — постпрандиального дистресс-синдрома) у лиц с генотипом GN-β3 CC оказывается в 2 раза выше, чем у людей с генотипами TT или TC [39]. В более современных исследованиях была также отмечена связь развития ФД с полиморфизмами таких генов, как:

- IL-17F 7488T [40];
- фактор ингибирования миграции макрофагов G-173C [41];
- T779C холецистокинин-1 интрон 1 [42];
- циклооксигеназа-1 T-1676C [43].

Данные о роли инфекции *H. pylori* в патогенезе ФД противоречивы. По различным данным, микроорганизм выявляет-

ся у 39–87% пациентов с ФД [44]. Тем не менее проведение эрадикационной терапии в ряде случаев не оказывает существенного влияния на болевой и диспепсический синдромы [45]. Неоднозначность ситуации можно объяснить тем, что симптомы диспепсии могут существовать и как результат воздействия на функцию и структуру желудка *H. pylori* (в т. ч. на моторно-эвакуаторный механизм), и как самостоятельное состояние, возникающее вне всякой связи с инфекцией *H. pylori* [8].

В последние годы зарубежными гастроэнтерологами было предложено выделять вариант ФД, этиологически ассоциированный с перенесенной острой пищевой токсикоинфекцией, — «постинфекционная ФД» (ПИ-ФД). Согласно результатам обследования лиц, перенесших острый инфекционный гастроэнтерит (*Salmonella gastroenteritis*), было установлено, что за 1 год наблюдения у 1 из 7 пациентов развивалась ПИ-ФД [46]. Другое исследование показало рост формирования ПИ-ФД после заражения *Giardia lamblia* [47]. Данных о патологических механизмах формирования ПИ-ФД очень мало. Известно, что при анализе биоптата слизистой оболочки желудка у лиц с ПИ-ФД имеются признаки активации иммунокомпетентных клеток (Т-лимфоциты и CD8+-клетки), а также нейроэндокринные изменения с увеличением высвобождения триптаза и гистамина что, по-видимому, опосредованно приводит к задержке опорожнения желудка [48].

■ Диагностическими критериями постпрандиального дистресс-синдрома являются возникающее несколько раз в неделю беспокоящее больного чувство полноты (тяжести в эпигастрии) после еды при приеме обычного объема пищи и (или) чувство быстрой насыщаемости, не дающее завершить прием пищи.

Пациенты с ФД часто имеют нарушения психосоциального статуса, выражающиеся в наличии повышенного уровня тревожности, хронического стресса, депрессивности, снижения психологической адаптации, невротических и ипохондрических реакций. 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. У пациентов с ФД в анамнезе чаще отмечаются элементы физического и сексуального насилия в детские и подростковые годы [49].

Алиментарный фактор в развитии ФД играет опосредованную роль и проявляется через висцеральную гиперчувствительность к нутритивным стимулам. Процессы пищеварения ассоциированы со стимуляцией выработки ряда желудочно-кишечных гормонов (холецистокинин, пептид

Таблица 2. Шкала наиболее частых симптомов ГЭРБ (Frequency Scale for Symptoms of GERD, FSSG)

Вопросы		Никогда	Редко	Периодически	Часто	Постоянно
1	Вы испытываете чувство переполнения в эпигастрии во время приема пищи?	0	1	2	3	4
2	У Вас появляется изжога после еды?	0	1	2	3	4
3	Вы испытываете изжогу?	0	1	2	3	4
4	Вы когда-нибудь чувствовали себя плохо после приема пищи?	0	1	2	3	4
5	Вы испытывали чувство распирания в эпигастрии?	0	1	2	3	4
6	У Вас возникало когда-нибудь чувство тяжести в подложечной области после еды?	0	1	2	3	4
7	Вы испытывали необычные ощущения в горле?	0	1	2	3	4
8	У Вас возникало когда-нибудь подсознательное желание потереть рукой область грудной клетки?	0	1	2	3	4
9	Вы испытывали чувство горечи в горле?	0	1	2	3	4
10	У Вас часто бывает отрыжка?	0	1	2	3	4
11	У Вас появляется изжога, если Вы наклоняетесь?	0	1	2	3	4
12	Вы испытываете неприятные ощущения, когда глотаете пищу?	0	1	2	3	4

Сумма баллов: + + + =

Общая сумма:

Симптомы, характерные для рефлюкса (вопросы 1, 4, 6, 7, 9, 10, 12) = баллов

Симптомы, характерные для диспепсии (вопросы 2, 3, 5, 8, 11) = баллов.

УУ и др.), которые, возможно, у пациентов с гиперчувствительностью к нутриентам играют роль индукторов диспепсических явлений [50, 51].

По некоторым данным, к факторам, повышающим развитие ФД, относится курение и злоупотребление спиртными напитками, однако детальных данных по этим аспектам очень мало [52].

В РФ существует проблема понимания диагноза ФД медицинским сообществом, что, к сожалению, несколько замедляет интеграцию современных алгоритмов обследования и лечения таких больных. Большинство практикующих врачей, главным образом врачей-терапевтов поликлинического звена, до сих пор не приняли концепцию о ФД, предпочитая пользоваться в своей работе проверенным диагнозом «хронический гастрит». Во многом эта проблема в нехватке информации по рассматриваемой патологии. Оба приведенных выше заболевания не противоречат друг другу и могут сочетаться у одного и того же пациента. Тем не менее стоит понимать, что диагноз «хронический гастрит» — это морфологический диагноз, в то время как ФД — это клинический диагноз [7].

Диагностика ФД на первичном этапе предполагает в первую очередь исключение органической причины явлений диспепсии. Многие органические, системные и метаболические заболевания, такие как язвенная болезнь, злокачественные новообразования ЖКТ и гепатобилиарной системы, паразитарные инвазии, хронические заболевания поджелудочной железы, сахарный диабет, гипо- и гипертиреозидизм, системная склеродермия, хроническая почечная недостаточность, электролитный дисбаланс, а также прием лекарственных препаратов (холинолитиков, спазмолитиков, трициклических антидепрессантов, антагонистов кальция и др.), могут вызывать симптомы диспепсии [1, 6, 8].

Так как имеется частое сочетание ФД с ГЭРБ, диагностика таких пациентов несколько усложняется, потому что трудно выделить доминирующий синдром. Упростить диагностику таких пациентов поможет опросник FSSG (Frequency Scale for Symptoms of GERD) [58], разработанный японскими специалистами в 2004 г. Шкала FSSG состоит из 12 вопросов, направленных на выявление симптомов нарушения моторики верхних отделов ЖКТ. Часть вопросов обращена к симптомам ФД, и часть — к симптомам рефлюкса (табл. 2).

Важную роль на этом этапе играют не только рутинные лабораторные и визуализационные методы диагностики, но и клиническое выявление симптомов тревоги как ориентиров органической патологии. К симптомам тревоги относят: немотивированное похудание, повторяющуюся рвоту, кровотечение (рвота кровью или «кофейной гущей», мелена, гематохезия), дисфагию, лихорадку. Повышенное внимание к этому вопросу связано прежде всего с тем, что ФД при наличии симптомов тревоги маловероятна, а недооценка их важности крайне опасна для прогноза.

В случае выявления симптомов тревоги пациенту, независимо от возраста, необходимо безотлагательное проведение эндоскопического исследования (ЭГДС) верхних отделов желудочно-кишечного тракта с прицельной биопсией и морфологическим изучением биопсийного материала. В случае обнаружения органической причины диспепсии устанавливается соответствующий диагноз. При отсутствии таковых формулируется диагноз ФД. В случае если у клинициста остаются сомнения о правомерности диагноза ФД, возможно использование дополнительных методов диагностики: анализ кала на паразитов (в эндемичных районах для аскаридоза, фасциолеза, лямблиоза, описторхоза) и скрытую кровь, расширенный биохимический анализ крови, ультразвуковое исследование и/или КТ органов брюшной

полости (в районах с высокой распространенностью рака печени) [1].

Все вышеназванные этапы алгоритма диагностики ФД приведены на *рисунке 1*.

Лечение пациентов с ФД строится по традиционному для пациентов с патологией ЖКТ плану: рекомендации по модификации образа жизни, диетические рекомендации, медикаментозная и немедикаментозная терапия.

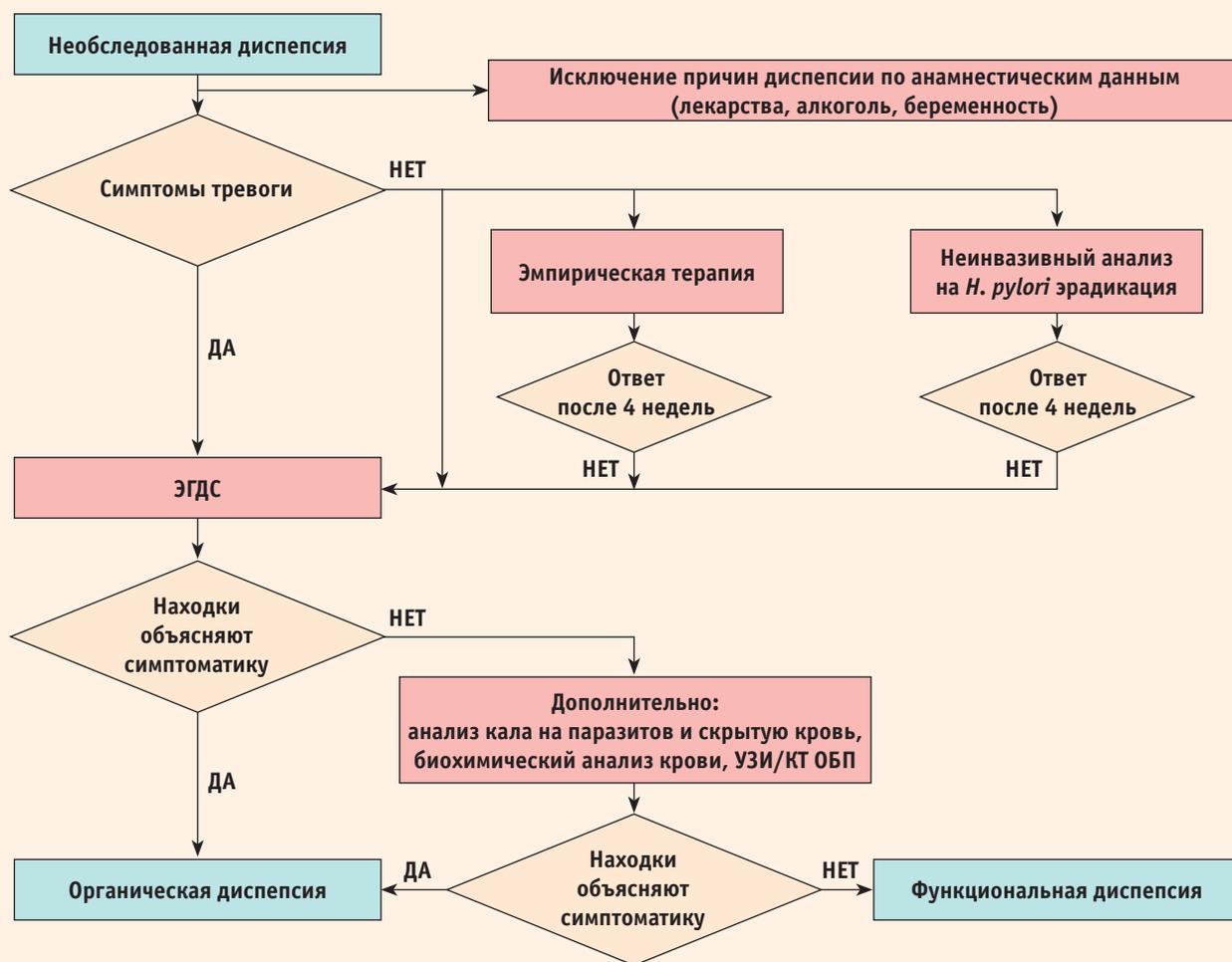
Больным с ФД рекомендуется отказ от курения, употребления алкоголя, приема НПВП. Питание должно быть частое (6 раз в день) дробное небольшими порциями с ограничением жирной и острой пищи, красного перца, специй, а также кофеинсодержащих продуктов [1, 7].

Несмотря на то что накопленные на сегодняшний день данные не дают основания считать инфекцию *H. pylori* значимым этиологическим фактором в развитии диспепсических явлений, проведение эрадикационной терапии может быть обоснованным. В регионах с высокой инфицированностью *H. pylori*, к которым относится и Россия, оправданна стратегия test and treat, когда производится неинвазивное определение *H. pylori* и последующая эрадикация. Стоит

отметить, что в свете последних рекомендаций Европейской группы по изучению инфекции *H. pylori* (Маастрихт IV) стратегия test and treat у пациентов с ФД, ассоциированной с *H. pylori*, переходит на качественно иной уровень. В частности, был сделан вывод о том, что эрадикация вызывает полное и длительное устранение симптомов у 1 из 12 пациентов с ФД, инфицированных *H. pylori*, по сравнению со всеми другими методами лечения [53]. Последние европейские рекомендации (Маастрихт IV), а также российские рекомендации РГА [59] по лечению инфекции *H. pylori* обозначают стандартную тройную терапию (кларитромицин 500 мг 2 раза в день, амоксициллин 1 000 мг 2 раза в день, ИПП в стандартной дозе 7–14 дней) как схему первой линии в странах с невысокой резистентностью к кларитромицину. По данным нескольких последних исследований, уровень резистентности к кларитромицину в России остается невысоким и позволяет широко использовать стандартную тройную терапию в схемах первой линии.

Дальнейший выбор медикаментозной терапии должен базироваться в зависимости от клинического варианта ФД (*рис. 2*). Так, при синдроме эпигастральной боли препарата-

Рисунок 1. Диагностический алгоритм ФД (адаптировано из [1] с изменениями)



ми выбора являются антисекреторные средства. При постпрандиальном дистресс-синдроме — препараты, стимулирующие моторику желудочно-кишечного тракта (прокинетики). В случае смешанных и недифференцированных клинических вариантов ФД целесообразно использование обеих из вышеназванных групп фармакологических препаратов.

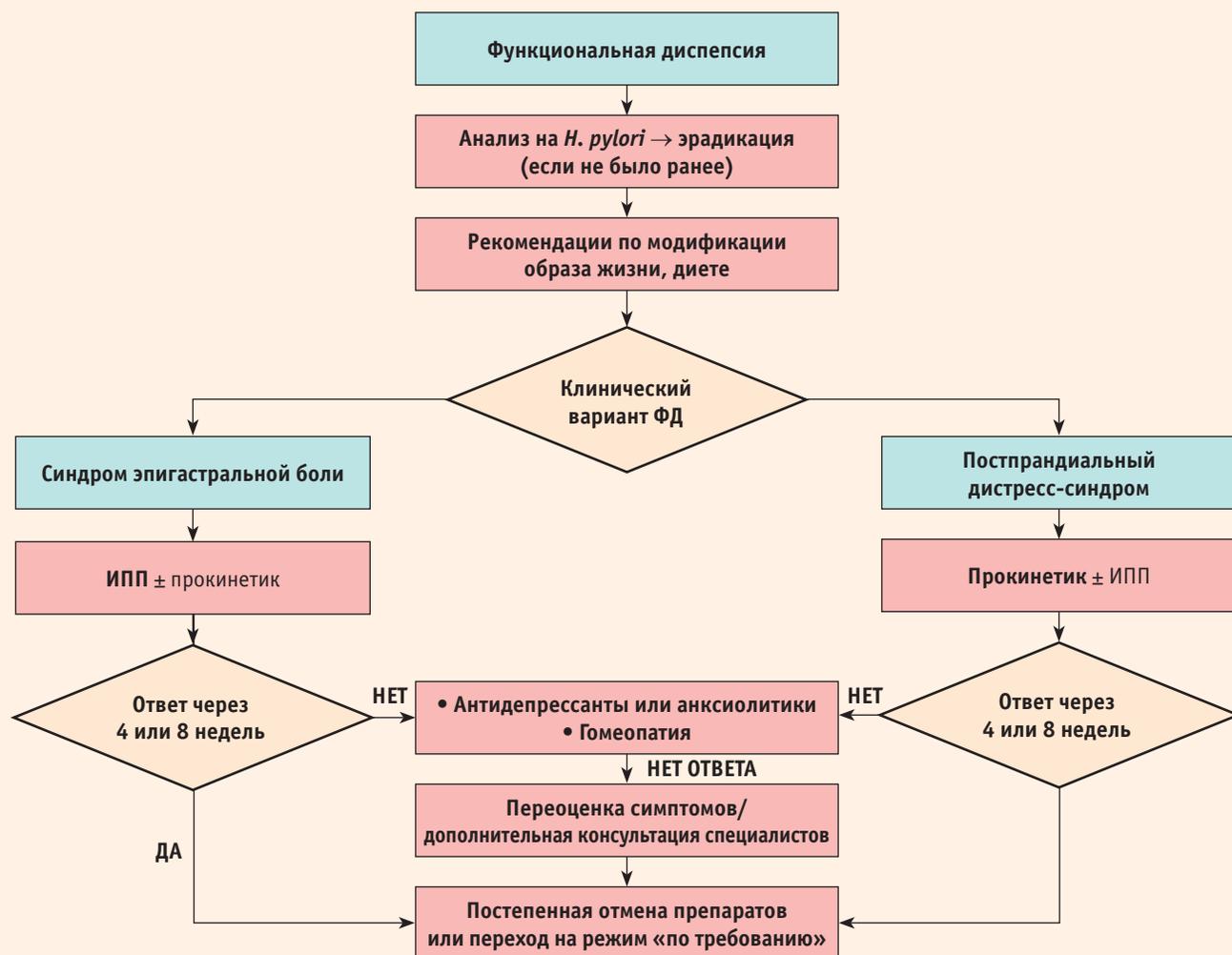
В качестве антисекреторных средств на данный момент золотым стандартом являются ингибиторы протонной помпы (ИПП). Метаанализ 7 работ, включавших в общей сложности 3 725 больных с ФД, продемонстрировал достоверно более высокую результативность применения ИПП по сравнению с плацебо (соответственно 40,3 и 32,7%). При этом показатель NNT составил 14,6 (95%-ный ДИ, 8,7—57,1) [55]. Наиболее хорошие результаты достигаются при лечении синдрома эпигастральной боли и при сочетании ФД с ГЭРБ, эффективность при постпрандиальном дистресс-синдроме у ИПП ниже.

Среди препаратов с прокинетиическим действием в настоящее время наиболее широкое распространение получили антагонисты дофаминовых D₂-рецепторов (метоклопрамид, домперидон) и прокинетики с двойным механизмом дей-

ствия (итоприда гидрохлорид). Эффективность данной группы препаратов у пациентов с ФД подтверждена рядом исследований. В частности, в метаанализе (из Кокрановской библиотеки), обобщившем результаты 24 исследований (3 178 пациентов), эффективность прокинетики в лечении ФД составила 57%, что значительно превышало таковую при приеме плацебо (47%) [56].

Антагонисты дофаминовых D₂-рецепторов подтвердили свою эффективность при ФД в целом ряде работ. Тем не менее стоит отметить, что применение метоклопрамида достаточно часто ассоциировано с развитием побочных эффектов (до 10—20%), которые проявляются в виде экстрапирамидных нарушений, гиперпролактинемии, галактореи, нарушения менструального цикла и гинекомастии. При применении домперидона данные побочные эффекты встречаются реже и выражены в меньшей степени. Безусловно, в современной клинической практике с учетом необходимости длительного применения лекарственных средств у данной категории больных все больше специалистов отдают свое предпочтение более передовому представителю класса прокинетики — итоприду.

Рисунок 2. Терапевтический алгоритм ФД (адаптировано из [1] с изменениями)





Ганатон®
гастроинтестинальный тонус **ИТОПРИД**

Ганатон® — патогенетическое средство для восстановления тонуса и координации верхних отделов ЖКТ с двойным механизмом действия¹:

- нормализует тонус нижнего пищеводного сфинктера¹
- улучшает координацию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки¹.



Ганатон устраняет:

- изжогу • тяжесть в желудке
- тошноту • отрыжку

Ганатон

1 таб. (50 мг)
3 р/день



Курс лечения

4–8 недель^{2,3}

Ганатон

МНН: итоприд.

Регистрационный номер: ЛС-002513

Показания к применению: итоприда гидрохлорид применяется для симптоматического лечения функциональной неязвенной диспепсии (хронического гастрита), в частности купирования вздутия живота, быстрого насыщения, боли и дискомфорта в верхней половине живота, анорексии, изжоги, тошноты и рвоты. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к итоприду или любому вспомогательному компоненту препарата; пациенты с желудочно-кишечным кровотечением, механической обструкцией или перфорацией; детский возраст (до 16 лет); беременность и период лактации. **С осторожностью:** вследствие усиления итопридом действия ацетилхолина, следует назначать с осторожностью из-за возможного развития холинергических побочных реакций у категории пациентов для которых их появление может усугубить течение основного заболевания. **Применение в период беременности и при кормлении грудью:** применять Ганатон во время беременности и лактации рекомендуется только в тех случаях, когда нет более безопасной альтернативы, а ожидаемая польза превышает возможный риск. **Способ применения и дозы:** внутрь по 1 таблетке Ганатона 50 мг 3 раза в сутки до еды. Указанная доза может быть снижена с учетом возраста больного. **Побочное действие:** со стороны крови и лимфатической системы: лейкопения, тромбоцитопения. Аллергические реакции: гиперемия кожи, кожный зуд, сыпь, анафилаксия. Эндокринные нарушения: повышение уровня пролактина, гинекомастия. Со стороны нервной системы: головокружение, головная боль, тремор. Со стороны ЖКТ: диарея, запор, боль в животе, повышенное слюноотделение, тошнота, желтуха. Изменения лабораторных показателей: повышение активности аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), гаммаглутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы и уровня билирубина. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** метаболическое взаимодействие вряд ли возможно, так как итоприд метаболизируется под действием флавиновой монооксигеназы, а не CYP450. Итоприд усиливает моторику желудка, поэтому он может повлиять на всасывание других препаратов, которые назначают внутрь. Особую осторожность следует соблюдать при применении препаратов с низким терапевтическим индексом, а также форм с замедленным высвобождением активного вещества или препаратов с кишечнорастворимой оболочкой. Антихолинергические средства могут ослабить эффект итоприда. **Условия отпуска из аптек:** по рецепту. **Для получения информации перед назначением ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. Информация для медицинских работников, не для пациентов.**
ИМП от 09.09.2011

1. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреева Н.Г., Белявцева Е.В. Длительная комбинированная терапия ГЭРБ - путь к поддержанию должного качества жизни и гарантия от осложненного течения заболевания // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии, - 2011, - 12, - С. 36-43

2. РГА. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: Пособие для врачей. - М.: РГА, 2010

3. Диагностика и лечение функциональной диспепсии: Методические рекомендации для врачей. - М. РГА, 2011. - 28 с.

ООО «Эбботт Лэбораториз»

125171 г. Москва, Ленинградское шоссе, д. 16а, строение 1,

бизнес-центр «Метрополис», 6 этаж, тел. (495) 258-42-80

www.abbott.com



Abbott

A Promise for Life

Итоприда гидрохлорид (Ганатон®; Abbott Laboratories, Япония) — современный прокинетик с двойным механизмом действия, представляет собой антагонист дофаминовых D₂-рецепторов и ингибитор ацетилхолинэстеразы. Такой фармакологический профиль дает препарату возможность активизации высвобождения 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,

■ При синдроме эпигастральной боли препаратами выбора являются антисекреторные средства. При постпрандиальном дистресс-синдроме — препараты, стимулирующие моторику желудочно-кишечного тракта (прокинетики).

метаболизирующимися ферментами системы цитохрома P-450, в т. ч. ИПП, 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, 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 мультицентро-

вого исследования, проведенного в Китае в 2010 г. [57], 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.

ИПП и прокинетики в современных алгоритмах терапии ФД назначают в стандартных дозировках продолжительностью от 4 до 8 недель. В случае успешной терапии рекомендуется постепенная отмена препаратов или переход на режим терапии «по требованию» [1, 13, 30].

В случае отсутствия ответа на лечение у пациентов с ФД целесообразно дальнейшее продолжение терапии антидепрессантами или анксиолитическими средствами. При этом, несмотря на общепризнанную роль психосоциального статуса у пациентов с ФД, к текущему моменту очень мало исследований посвящено вопросам психофармакотерапии данной патологии. Как правило, лечение начинают с назначения антидепрессантов из групп трициклических и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Препараты назначаются внутрь перед сном в стандартной дозировке с последующей оценкой эффекта через 4–6 недель. Общая длительность лечения может составить до 6 месяцев.

Безусловно, последние два десятилетия ознаменовались значительным продвижением в области понимания функциональных расстройств ЖКТ, и в частности ФД, однако многие аспекты этой группы патологий остаются неизвестными. Наиболее актуальным сейчас стоит вопрос о развитии и совершенствовании фармакологического лечения ФД, ведь большинство препаратов, используемых сегодня для терапии ФД, нацелены только на один из множества патогенетических факторов заболевания. Дальнейшее изучение патофизиологических процессов, вовлеченных в формирование ФД, поможет в выработке концепций новых лекарственных препаратов и новых подходов к лечению таких пациентов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Miwa H., Ghoshal U.C., Gonlachanvit S., Gwee KA, Ang TL. et al. Asian Consensus Report on Functional Dyspepsia // J Neurogastroenterol Motil. 2012 April; 18(2): 150–168.
2. Ghoshal U.C., Singh R., Chang F.Y., Hou X., Wong B.C.Y., Kachintorn U. Epidemiology of uninvestigated and functional dyspepsia in Asia: facts and fiction. J Neurogastroenterol Motil. 2011;17:235–244.
3. Kim J.S., Lee K.J., Kim J.H., Nahm K.B., Cho S.W. Functional gastrointestinal disorders in patients referred to specialist gastroenterologists in a tertiary hospital. Korean J Neurogastroenterol Motil. 2004;10:111–117.
4. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // Gastroenterology. — 2006. — Vol.130. — P.1466-1479
5. El-Serag H.B., Talley N.J. Systemic review: the prevalence and clinical course of functional dyspepsia. Aliment Pharmacol Ther 2004; 19: 643–54.
6. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 480 с.
7. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Лапина Т.Л., Картавенко И.М. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // РЖГТК. 2012. Т. 22. №3. — С. 80–92.
8. Буверов А.О., Маев И.В., Самсонов А.А., Кочетов С.А. Разработка оптимального алгоритма диагностики и лечения функциональной диспепсии. Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. 2010. — №5. — С. 3–9.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.