
Лекция

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЕЕ ЛЕЧЕНИЮ У ДЕТЕЙ

Краснова Е.Е.*, доктор медицинских наук,
Чемоданов В.В., доктор медицинских наук

Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

Ключевые слова: пищеварительный тракт, функциональная диспепсия, дети, дифференцированный подход.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 30-08-02.

Традиционно все патологические состояния, возникающие в любой системе человеческого организма, подразделяют на органические и функциональные. Органическая патология связана с таким повреждением структуры того или иного органа, степень выраженности которого может колебаться в широких пределах от грубой аномалии до тонкой энзимопатии. При функциональных нарушениях указанных повреждений не находят, это нарушения функции органа, причины которых лежат вне пораженного органа и связаны с измененной регуляцией нарушенной функции.

Функциональные расстройства пищеварительных органов привлекают внимание не только гастроэнтерологов, но и врачей общей практики. Большой интерес к данной проблеме в педиатрии обусловлен широкой распространенностью функциональных нарушений в детской популяции, а также возможностью их трансформации в органические заболевания, в связи с анатомической и функциональной незрелостью органов у детей [1, 2]. На начальных этапах диагностики или при невозможности проведения углубленного диагностического процесса используют термин «синдром диспепсии». Известно, что в детском возрасте синдром диспепсии чаще всего обусловлен функциональными расстройствами и только в трети случаев – органическими причинами, такими как язвенная болезнь, хронический гастродуоденит, панкреатит [3]. Наиболее распространенным функциональным нарушением работы желудоч-

но-кишечного тракта является функциональная диспепсия, которая негативно сказывается на качестве жизни больных детей. В этой связи адекватная терапия функциональных расстройств гастроинтестинального тракта имеет большое значение для гармоничного развития ребенка.

Согласно Римским критериям II (1999), к функциональной диспепсии (МКБ-10, XI, K30) относят симптомокомплекс, включающий постоянные или рецидивирующие боли или дискомфорт в эпигастриальной области, чувство переполнения и вздутие в подложечной области после еды, раннее насыщение, тошноту, позывы на рвоту, возникающие на протяжении 12 недель (не обязательно последовательно) в течение последних 12 месяцев, при котором в процессе обследования не удается выявить какое-либо органическое заболевание. Как следует из данного определения, локализация боли и дискомфорта строго упорядочены – в эпигастрии ближе к срединной линии, так как смещение их вправо или влево, как правило, является признаком других заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Поскольку клиническая симптоматика функциональных, воспалительных и эрозивно-язвенных расстройств гастродуоденальной зоны не имеет четкой специфичности, то постановка диагноза функциональной диспепсии возможна только после комплексного обследования с использованием инструментальных методов, в том числе эндоскопического. Из современных методов исследова-

Krasnova E.E., Chemodanov V.V.

FUNCTIONAL DYSPEPSIA AND DIFFERENTIAL APPROACH TO ITS TREATMENT IN CHILDREN

Key words: digestive tract, functional dyspepsia, children, differential approach.

ния внимание врачей привлекает компьютерная фоноэнтерография, позволяющая верифицировать моторные нарушения в пищевом канале. Для окончательного исключения воспалительного и дистрофического процессов в слизистой оболочке рекомендуется исследование ее биоптата, поскольку в ряде случаев у больных с синдромом диспепсии при эндоскопически нормальной слизистой оболочке гистологически обнаруживаются изменения, характерные для хронического гастрита. И наоборот, при эндоскопических признаках воспаления слизистой оболочки морфологическое подтверждение гастрита может отсутствовать.

Факторы, провоцирующие развитие функциональной диспепсии, разнообразны и являются причиной дискуссий и обсуждений в публикациях. Среди причинных факторов выделяют стрессовые ситуации, пищевую аллергию, алиментарные нарушения (отсутствие правильного режима питания, переедание, злоупотребление углеводами, грубой растительной клетчаткой, острыми и раздражающими слизистую оболочку желудка продуктами), вегетативную дисфункцию и др.

Патогенез функциональной диспепсии остается не до конца ясным. Однако известно, что ее основными патогенетическими механизмами являются нарушения моторной и секреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки вследствие изменений регуляции со стороны центральной и вегетативной нервной систем [4]. Значение нервно-психического фактора в развитии функциональной диспепсии признается практически всеми исследователями. С одной стороны, одной из важнейших причин формирования функциональных расстройств считается гиперчувствительность слизистой оболочки к соляной кислоте, с другой – не отрицается и значение нарушения секреторной функции желудка.

С учетом клинической симптоматики выделяют три варианта функциональной диспепсии (табл.).

Как видим, для язвенно-подобного варианта характерными являются локализованные (периодические или постоянные) боли в эпигастриальной области различной интенсивности, в том числе «голодные», проходящие после приема пищи, антацидов или антисекреторных препаратов. К критериям диагностики дискинетического варианта относится наличие дискомфорта в эпигастрии, который усиливается после приема пищи и сочетается с чувством быстрого насыщения, переполнения, вздутия и тошноты. При неспецифическом варианте жалобы пациента трудно отнести к какому-то определенному клиническому типу функциональной диспепсии. Этих больных беспокоят как диспепсические проявления, так и боли, которые, однако, не преобладают в клинике заболевания, поскольку интенсивность их слабее, чем при язвенно-подобном варианте.

Приведенная клиническая группировка весьма условна, так как пациентов с функциональной диспепсией часто беспокоят разнообразные ощущения, которые достаточно трудно отнести к одному из описанных вариантов. Более того, рассмотренные клинические типы не до конца раскрывают связь патогенетических механизмов с клиническими проявлениями, ограничивая и затрудняя их применение в клинической медицине. Однако на сегодняшний день рассмотренная классификация является наиболее приемлемой.

Для функциональной диспепсии характерно длительное течение без заметного прогрессирования, разнообразие клинической картины, проявляющееся сочетанием боли в верхней половине живота, диспепсическими, вазоспастическими и другими вегетативными расстройствами. При

Таблица. Клинические признаки функциональной диспепсии

Клинический вариант		
Язвенно-подобный	Дискинетический	Неспецифический
Два или более признаков	Три и более признаков	Специфических признаков нет
1. Боль, уменьшающаяся после еды. 2. Боль, уменьшающаяся после приема антацидов. 3. Боль натощак. 4. Периодически возникающая боль (боль сохраняется неделями или месяцами, периоды без боли – более 1 месяца). 5. Ночная боль	1. Тошнота или рвота один раз в месяц или чаще. 2. Отрыжка. 3. Дискомфорт после еды. 4. Дискомфорт в животе, усиливающийся после приема пищи или молока. 5. Дискомфорт, уменьшающийся после отрыжки	Комплекс равнозначных признаков, характерных и для язвенно-подобного и для дискинетического вариантов

этом жалобы изменчивы, зачастую отмечается их связь с ухудшением самочувствия на фоне психоэмоциональных нагрузок.

В детском возрасте функциональная диспепсия редко встречается в изолированной форме. В большинстве случаев имеют место сочетанные нарушения моторики различных отделов желудочно-кишечного тракта. Например, нарушение моторики желудка часто сочетается с нарушением моторики желчных путей и толстой кишки.

Подбор терапии проводится индивидуально с учетом тех причин, которые приводят к развитию функциональной диспепсии у конкретного ребенка, а также с учетом клинических проявлений. Принципы организации питания должны базироваться на выработке режима (времени и кратности) приема пищи в небольшом объеме с тщательным пережевыванием и равномерным глотанием для выработки адекватной по времени и силе сократительной волны. Необходимо избегать длительных перерывов между приемами пищи, сопровождающихся отделением активного желудочного сока, появлением «голодных» сокращений желудка и значительным отделением слизи. Комплекс назначаемых мероприятий должен включать соблюдение диеты, принцип построения которой зависит от характера нарушенных функций желудка. При желудочной гиперсекреции актуальным остается щадящий режим с частотой приема пищи 5 раз в сутки, предотвращающий механическое, химическое и термическое повреждение слизистой оболочки. Снижение моторной функции желудка является показанием к назначению физиологически полноценной, химически щадящей диеты с дробным 5–6-кратным приемом пищи. При гипермоторных расстройствах желудка принципы построения диетического питания совпадают с таковыми при секреторных нарушениях.

Медикаментозные средства также назначаются в зависимости от причин возникновения и, следовательно, от клинического варианта функциональной диспепсии. Поскольку одним из ведущих факторов возникновения функциональной патологии желудка и двенадцатиперстной кишки является нервно-психический, то показаны седативные средства, а в ряде случаев – транквилизаторы, антидепрессанты или психотерапевтические воздействия. Однако лекарственная терапия не всегда является обязательной. Большая часть пациентов достаточно хорошо реагирует на успокоительные и разъяснительные беседы. При лечении дискинетического варианта следует использовать препараты, нормализующие моторную функцию верхних отделов пищеварительного тракта (прокинетики или спазмолитики). Среди

прокинетиков наиболее часто используемым у детей препаратом является блокатор периферических дофаминовых рецепторов стенки желудка и двенадцатиперстной кишки домперидон (мотилиум), который не оказывает значимых побочных действий.

Терапия язвенно-подобного варианта предполагает назначение антацидов или антисекреторных средств. Наиболее эффективными антисекреторными фармакологическими препаратами в настоящее время являются ингибиторы протонной помпы [5, 6, 7]. Механизм их действия обусловлен селективной блокадой H^+/K^+ -АТФазы париетальных клеток желудка, которая вступает в необратимую связь с активным метаболитом ингибитора протонной помпы – сульфенамидом, тем самым блокируя синтез соляной кислоты. В настоящее время на фармакологическом рынке имеется достаточное количество лицензионных препаратов омепразола, которые выпускаются под различными коммерческими названиями (лосек, оmez, гастрозол, ультоп).

В качестве иллюстрации представленного выше материала приводим тактику ведения пациентов и принципы дифференцированного подхода к лечению детей с различными вариантами функциональной диспепсии, использованные в нашей клинике. Наблюдали 48 пациентов с функциональной диспепсией в возрасте 12–15 лет. Диагноз устанавливали на основании клинических данных, после выполнения комплекса инструментальных методов исследования, позволивших исключить воспалительный и эрозивно-язвенный процессы в слизистой оболочке органов гастродуоденальной зоны. В клинической картине заболевания у 9 пациентов отмечался рецидивирующий язвенно-подобный абдоминальный синдром, который у 5 детей характеризовался периодически возникающими интенсивными болями в эпигастриальной области острого (режущего или скребущего) характера, у остальных – тупыми ноющими болями той же локализации. Появление болей было связано с приемом пищи у 7 детей, а также с нервно-психическими факторами – у 5 человек. Повторяющиеся болевые приступы снижали двигательную активность детей, и они нередко принимали вынужденное положение.

Дискинетический вариант функциональной диспепсии был установлен у 16 пациентов. Болевые ощущения в эпигастрии у них отсутствовали, однако в течение длительного времени их беспокоили чувство раннего насыщения, тяжесть в верхних отделах живота, которая возникала после еды, снижение аппетита. Половина больных отмечала тошноту и рвоту, приносящую облегчение. У 23 больных клинические проявления соответство-

вали неспецифическому варианту заболевания. Боли в животе локализовались преимущественно в эпигастральной области, имели тупой ноющий характер. Каждый болевой эпизод был кратковременным, интенсивность болей невелика, поэтому двигательная активность детей не нарушалась. Среди диспепсических проявлений отмечались отрыжка воздухом или кислым, тошнота.

Всем пациентам, учитывая длительный рецидивирующий характер болевого, диспепсического синдромов и согласно современным протоколам обследования детей с заболеваниями органов пищеварения, проводили эзофагогастродуоденоскопию. У 11 детей обнаружена неяркая гиперемия слизистой оболочки без признаков отека, у 37 видимых изменений не выявлено. При морфологическом исследовании биоптатов, взятых прицельно из участков гиперемии или из антрального отдела желудка в случаях отсутствия видимых изменений, признаков воспаления слизистой оболочки обнаружено не было. Инфицированности *Helicobacter pylori*, устанавливаемой одновременным выполнением уреазного теста и бактериоскопией мазка-отпечатка со слизистой оболочки желудка, не выявлено ни в одном наблюдении. Наличие клинических проявлений выраженной дискинезии желудка у 16 пациентов явилось показанием к выполнению рентгеноконтрастного исследования. Были обнаружены косвенные признаки моторных нарушений, такие как повышенное количество слизи и жидкости натощак, поверхностная перистальтика, гипотония, замедление эвакуации контрастного вещества из полости желудка. Патология со стороны билиарной системы и поджелудочной железы была исключена после проведения УЗИ этих органов и комплекса лабораторных исследований (биохимический анализ крови, копрограмма и др.).

Всем пациентам для определения кислотообразующей и нейтрализующей функций желудка выполняли краткосрочную внутрижелудочную pH-метрию с использованием программно-аппаратного комплекса «Гастроскан-5» (НПП «Исток-Система», г. Фрязино). Полученные данные о состоянии базальной секреции оценивали в соответствии с общепринятыми критериями. В частности, показатели pH в теле желудка от 1,6 до 2,0 ед. расценивали как нормацидность и непрерывное кислотообразование средней интенсивности, значения pH 1,5 ед. и менее соответствовали гиперацидности и непрерывному кислотообразованию повышенной интенсивности. Величина pH от 2,1 до 5,9 ед. указывала на гипоацидность, а более 6,0 ед. – на анацидность. Уровень pH в антральном отделе отражает ощелачивающую функцию желудка и состояние защитного слизис-

то-бикарбонатного барьера. Значения pH в антруме более 5,0 ед. расценивали как компенсацию, от 2,0 до 4,9 ед. – как субкомпенсацию, менее 2,0 ед. – как декомпенсацию ощелачивания. Во время исследования проводили щелочной тест, позволявший оценить время возвращения показателя pH в области тела желудка к исходному уровню после приема больным щелочного питья (раствора соды). В норме щелочное время у детей составляет 17–25 минут. Его уменьшение свидетельствует о повышении скорости кислотопродукции, а увеличение – о ее снижении.

Было установлено, что наибольшие нарушения кислотной продукции имели место у больных с язвенно-подобным вариантом диспепсии, что, несомненно, влияло на выраженность болевого синдрома. Неспецифический вариант сопровождался повышением кислотообразования у 16 больных, а дискинетический – только у 1 ребенка. Интенсивность кислотообразования, которую определяли по величине щелочного времени, при язвенно-подобном варианте была достоверно выше, чем при неспецифическом ($p > 0,05$) и достоверно ниже, чем при дискинетическом ($p < 0,001$) вариантах. Нарушений ощелачивания в антральном отделе желудка ни у одного пациента обнаружено не было.

Комплексное лечение функциональной диспепсии у всех пациентов включало режим, охранительный характер которого был обусловлен дневным пребыванием ребенка в стационаре, наличием дневного сна, отказом от каких-либо инъекций. Наличие болевого абдоминального синдрома у больных с язвенно-подобным и неспецифическим вариантами диспепсии было показанием к назначению термически, химически и механически щадящей диеты, продолжительность которой не превышала 10 дней. После купирования основных проявлений заболевания диету постепенно расширяли, при строгом соблюдении химически щадящей диеты и режима приема пищи. Дети с дискинетическим вариантом диспепсии изначально получали физиологически полноценную, непротертую пищу (стол № 15), индивидуальной особенностью которой являлся дробный ее прием 5–6 раз в сутки небольшими порциями. Большинство пациентов с самого начала терапии получали седативные средства (отвар пустырника или экстракт валерианы), и только трем детям с дискинетическим вариантом функциональной диспепсии были назначены транквилизаторы в низких дозах.

Всем больным с язвенно-подобным и неспецифическим вариантами функциональной диспепсии с высоким уровнем кислотной продукции и выраженными болями в эпигастрии, был назначен

омепразол. Доза препарата составила 20 мг в сутки (однократно утром) при массе детей до 40 кг и 40 мг в сутки (по 20 мг 2 раза в день) при массе более 40 кг. Продолжительность курса не превышала двух недель. Остальные пациенты с неспецифическим вариантом диспепсии, в том числе 6 детей с повышенным кислотообразованием, в качестве антикислотной терапии получали антациды (маалокс или фосфалюгель). Последние назначали 3 раза в день через один час после еды или в момент максимального возникновения болей.

Эффективность применения омепразола оценивали по динамике абдоминальной боли, которую оценивали по специальной шкале от 0 до 3 баллов, где 0 баллов – отсутствие боли, 1 балл – слабая тупая ноющая боль, не нарушающая активности ребенка, 2 балла – умеренно выраженная тупая ноющая боль, снижающая активность ребенка, 3 балла – интенсивная язвенно-подобная боль острого характера (режущая, скребущая).

На фоне антикислотной терапии омепразолом в течение первых трех суток интенсивность болей у всех детей значительно снизилась. У большинства болевой синдром был полностью купирован на 2–4 сутки. Только у одного ребенка с язвенно-подобным вариантом он сохранялся в течение 5 дней. Средняя длительность абдоминальной боли при язвенно-подобной диспепсии составила $2,55 \pm 0,24$ дня, при неспецифической – $1,80 \pm 0,19$ дня. Параллельно исчезли и диспепсические проявления, что привело к значительному улучшению состояния больных. На фоне приема омепразола ни у одного пациента не требова-

лось дополнительного назначения антацидных препаратов. Повторная рН-метрия, проведенная через 2 недели от начала лечения, показала, что у всех детей наблюдалось восстановление нормального уровня и темпов кислотообразования. Необходимости в дальнейшем назначении антисекреторных или антацидных препаратов не было. Пациенты с неспецифическим вариантом функциональной диспепсии с повышенным кислотообразованием в желудке при лечении только антацидами продолжали испытывать неинтенсивные болевые ощущения в течение $4,33 \pm 0,49$ дня, что достоверно ($p < 0,001$) дольше, чем при использовании омепразола.

При дискинетическом варианте патологии препаратом выбора был домперидон, который назначали в дозе 2,5 мг на 10 кг массы тела в сутки в три приема в течение четырех недель. Терапия прокинетики в сочетании с седативными препаратами у 13 больных или транквилизаторами у 3 больных привела к полной ликвидации симптомов у 12 детей. Курс лечения 4 пациентам был продлен до 6 недель, в течение которых отмечалось полное исчезновение проявлений заболевания.

Проведенное исследование удостоверяло в необходимости дифференцированного подхода к терапии различных вариантов функциональной диспепсии и подтвердило высокую эффективность применения 2-недельного курса омепразола в комплексной терапии ее язвенно-подобного и неспецифического вариантов. При дискинетической форме функциональной диспепсии эффективна 4–6-недельная терапия с применением домперидона на фоне седативных средств и соблюдения диеты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснова Е.Е., Чемоданов В.В. Континуум гастроэнтеральных заболеваний у детей // *Вопр. детской диетологии*. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 65.
2. Краснова Е.Е., Чемоданов В.В. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (патогенетические механизмы, диагностика, прогноз, лечебно-реабилитационные мероприятия): монография. – Иваново: ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2008. – 304 с.
3. Эйберман А.С., Трифионов В.Д., Бельмер С.В. Проект рабочего протокола диагностики и лечения функциональных заболеваний органов пищеварения. К обсуждению на XI Конгрессе детских гастроэнтерологов России 17–19 марта 2004 г. – М., 2004. – 24 с.
4. Хавкин А.И. Современные представления о функциональной патологии желудочно-кишечного тракта у детей // *Материалы III Российского конгресса “Современные технологии в педиатрии и детской хирургии”*. – М., 2004. – С. 55–59.
5. Корниенко Е.А., Клочко О.Г. Сравнительная эффективность ингибиторов протонной помпы у детей // *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. – 2003. – № 6. – С. 72–75.
6. Хавкин А.И., Рачкова Н.С., Жихарева Н.С., Ханакеева З.К. Перспективы применения ингибиторов протонной помпы в педиатрии // *Русский мед. журн.* – 2003. – Т. 11, № 3 (175). – С. 134–137.
7. Andersson T., Hassall E., Lundborg P. et al. Pharmacokinetics of orally administered omeprazole in children // *Am. J. Gastroent.* – 2000. – Vol. 95. – P. 3101–3106.

Поступила 17.05.2009 г.